

Aus dem Klinischen Institut für  
Psychosomatische Medizin und Psychotherapie  
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf  
Kommissarischer Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. M. Franz

Wirksamkeit und Einflussfaktoren  
stationärer tiefenpsychologisch orientierter Psychotherapie  
in Bezug auf Depression, Konflikt- und Strukturebene

Dissertation  
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin  
der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität  
Düsseldorf

vorgelegt von

Dörte Jenett  
2020

Als Inauguraldissertation gedruckt mit der Genehmigung der  
Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez.:

Dekan: Prof. Dr. med. Nikolaj Klöcker

Erstgutachter: Prof. Dr. med. Matthias Franz

Zweitgutachter: Prof. Dr. med. Peter Angerer

Meinen Eltern gewidmet

## **Publikationen**

Franz M, Jenett D, Seidler D, Schäfer R, Wutzler U, Kämmerer W, Deters MA, Schauenburg H, Becher-Dortschy N, Frommhold K, Keller W, Gosda J, Zeller A, Beutel M, Langenbach

M, Hoffmann T, Habegger R, Hartkamp N (2020), Wirksamkeit stationärer psychodynamischer Psychotherapie bei Depressionen. Veränderungen der depressionstypischen Symptomlast und psychodynamischer Zielmaße, Psychotherapeut 65(5), 390-397.

Franz M, Seidler D, Jenett D, Schäfer R, Wutzler U, Kämmerer W, Deters MA, Schauenburg H, Becher-Dortschy N, Frommhold K, Keller W, Gosda J, Tress W, Zeller A, Beutel M, Langebach M, Hoffmann T, Habegger R, Hartkamp N (2015), Stationäre tiefenpsychologisch orientierte Psychotherapie bei depressiven Störungen (STOP-D) – Erste Befunde einer naturalistischen, multizentrischen Wirksamkeitsstudie, Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, 61(1), 19-35.

Seidler D, Schäfer R, Jenett D, Hartkamp N, Franz M (2017), Depression und komorbide Persönlichkeitsstörung – Effekte stationärer tiefenpsychologisch fundierter Psychotherapie, PPM – Psychotherapie · Psychosomatik · Medizinische Psychologie, 67(09/10), 379-390.

Seidler D, Schäfer R, Jenett D, Hartkamp N, Franz M (2019), Langzeiteffekte tiefenpsychologisch fundierter stationärer Psychotherapie bei Depressionen – Katamnesebefunde der STOP-D-Studie, Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, 65(2), 198.

# I. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit beschreibt eine explorative Untersuchung zur Wirksamkeit von stationärer Psychotherapie bei Frauen mit Depressionen. Ziel der Arbeit ist es, Effekte der Therapie auf Veränderungen der Symptomatik sowie der psychischen Struktur- und Konfliktebene zu betrachten und hier Prädiktoren des Therapieerfolges im Sinne von Patientenfaktoren und Dosis-Wirkungsaspekten mit einzubeziehen.

Die Stichprobe umfasst 487 Patientinnen mit der Diagnose einer depressiven Störung, welche sich in stationärer, tiefenpsychologisch orientierter Psychotherapie in einer von 15 teilnehmenden psychosomatischen Kliniken in Deutschland befanden.

Es erfolgten die Erfassung der depressiven Symptomatik, der Beeinträchtigungsschwere und der Pathologie der Persönlichkeitsorganisation bzw. der Einschränkungen auf psychischer Konflikt- und Strukturebene, jeweils aus Patientinnen- und auch Therapeutesicht, zu Beginn und Ende der Behandlung. Zudem wurden während der stationären Behandlung die Dauer und Form der täglich erhaltenen Therapieeinheiten dokumentiert.

Auf Symptomebene (BDI, HAMD, SBB, BSS) zeigt sich eine deutliche Abnahme der Beschwerden mit durchweg hohen Effektstärken. Auch für die psychodynamischen Instrumente (IPO, HUS) werden signifikante Verbesserungen verzeichnet.

Die häufigsten (mittels HUS erfassten) psychodynamischen Problemfoki sind der Abhängigkeits-, der Autonomie- und der Selbstwertkonflikt, sowie als Strukturfokus die Affektdifferenzierung.

Ein deutlicher Unterschied besteht zwischen den Einschätzungen seitens der Patientinnen und denen der Behandler. Dies wird als eine mögliche Veränderung der Selbst- und Problemwahrnehmung diskutiert, die von den Behandlern als Fortschritt, von den Patientinnen aber zunächst als kritisch wahrgenommen wurde.

Im nächsten Schritt wurde mittels einer Regressionsanalyse untersucht, ob soziodemographische Patientenmerkmale einen Einfluss auf die psychodynamischen Veränderungen haben. Die untersuchten Prädiktorvariablen erbrachten keine relevante Varianzaufklärung, sodass davon auszugehen ist, dass tiefenpsychologisch orientierte Psychotherapie ihre Wirksamkeit weitgehend unabhängig von sozialer Situation, Bildungsgrad und Alter der Patientinnen entfalten kann. Schwache Hinweise ergaben sich lediglich auf den Einfluss von Intelligenz und dem Familienstand „verheiratet“.

Im zentralen Teil der Arbeit wurde regressionsanalytisch untersucht, welchen Einfluss die Dosis der verschiedenen therapeutischen Interventionen auf die psychostrukturelle Veränderung hat.

Das Modell zur Untersuchung der Gesamtdosis unter Einbeziehung von Aufenthaltsdauer und Gesamtstundenzahl ist nur für das Expertenrating - nicht aber für die Selbsteinschätzung - statistisch signifikant und kann auch hier nur 3% der Varianz aufklären.

In der Berechnung zum Einfluss der Dosis der unterschiedlichen Interventionen, darunter auch die mögliche Verabreichung einer psychopharmakologischen Therapie, zeigten sich die Gesamtmodelle statistisch nicht signifikant. Hinweise bestehen jedoch auf einen Zusammenhang zwischen der Dosis der tiefenpsychologischen und der konfliktzentriert-expressiven Verfahren (z.B. Kreativtherapie) und der Umstrukturierung aus Expertensicht.

Die große Varianz von Aufenthaltsdauer und Dosis, auch innerhalb von Kliniken, legt nahe, dass diese Parameter von den Behandlern an die individuellen Patientenbedürfnisse angepasst werden und somit kein linearer Zusammenhang zwischen Dosis und Wirkung berechnet werden kann.

Es kann jedoch gezeigt werden, dass zwischen Veränderungen der psychostrukturellen Ebene und jenen der Symptomebene ein positiver Zusammenhang besteht. Insgesamt können weitere Hinweise für die Wirksamkeit der stationären, tiefenpsychologisch orientierten Therapie sowohl auf Symptom- als auch auf Konflikt- und Strukturebene gefunden werden.

## II. Summary

The presented study describes an exploratory examination of the effectiveness of inpatient psychotherapy in women with depression. The aim of the study is to examine the effects inpatient therapy has on the clients' symptomatology as well as their psychological structure and conflicts and to include predictors to therapy success with regards to patient factors and dosage-effect aspects.

The sample consists of 487 female patients diagnosed with a depressive disorder who were treated inpatient, psychotherapeutically with a psychodynamic approach in one of 15 participating psychosomatic clinics in Germany.

Examined were the depressive symptomatology, the degree of impairment and the pathology of personality organization, i.e. the limitations on the psychological structure and conflict level, in each case both from the perspective of the patient as well as the therapist, at the beginning and at completion of the treatment. Also documented were the duration and type of the daily therapy units over the course of the treatment.

There was a distinct decrease in the symptoms category of the condition (BDI, HAMD, SBB, BSS) with consistently strong effects. Also the psychodynamic instruments (IPO, HUS) showed significant improvement. The most prevalently (by using the HUS) described "problemfoci" were the conflicts of dependence vs. autonomy, conflict of self-worth and in terms of structure the affect differentiation.

The distinct difference between the assessments of patients and therapists is being discussed as a change in perception of the self and the problem, which was considered as progress by the health care professionals but initially looked upon critically by the patients.

By carrying out a regression analysis in the following step, it is then examined if sociodemographic patient indicators have an influence on the psychodynamic changes. The examined causal variables produce no relevant explained variance. Therefore, it can be assumed that psychodynamic therapy can be effective for the greater part regardless of social status, level of education or age of the female patient. Nonetheless a rather weak evidence for an association between intelligence, the civil status "married" and structural change can be found.

The core part of the study uses regression analysis to examine what influence the duration of the different therapeutic interventions has on the change in the psychological structure of the patients.

The model examining the dosage total including hospitalization and therapy session total is statistically significant only for the expert rating but not for the patient self-evaluation and is able to explain only 3% of the variance.

In the calculation of the influence of dosage of the different interventions, including the possible administration of psychopharmacological therapy, all main models prove statistically non-significant. Indications for an influence of the dosage of psychodynamic and conflict-centered expressive treatment methods (e.g. creative therapy) on restructuring from the professionals' point of view are discussed.

The great variance of hospitalization length and dosage, even within clinics, suggests that these parameters are being individually adjusted by the health care professional to the patients' needs and therefore no linear correlation between dosage and effect can be determined.

Shown, however, is the positive connection between the aspects of the psychological structure, innerpsychic conflicts and the symptoms. Additional indications can be found for

the effectiveness of inpatient, psychodynamic therapy, on both conflict and structure perspective.

### III. Abkürzungsverzeichnis

<b>AP</b>	psychoanalytische Psychotherapie / Psychoanalyse	<b>p</b>	Irrtumswahrscheinlichkeit
<b>AV</b>	abhängige Variable, Kriterium	<b>PAL</b>	Praxisstudie Analytische Langzeittherapie
<b>b</b>	Regressionskoeffizient	<b>r</b>	Korrelationskoeffizient
<b>β</b>	Regressionsgewicht	<b>R<sup>2</sup></b>	Bestimmtheitsmaß der Regressionsanalyse, Anteil der Varianzaufklärung
<b>BP</b>	Befragungsbogen Patientin	<b>SBB</b>	Selbstbeurteilungsbogen zur psychodynamischen Beeinträchtigung
<b>BT</b>	Befragungsbogen Therapeut	<b>SD</b>	Standardabweichung
<b>BDI</b>	Beck-Depressions-Inventar	<b>SCL-90</b>	Symptom-Check-List
<b>BMI</b>	Body-Mass-Index	<b>SE b</b>	Standardfehler des Regressionskoeffizienten
<b>BSS</b>	Beeinträchtigungs-Schwere-Score	<b>SPSS</b>	Statistical Package for the Social Sciences
<b>CI</b>	95%-Konfidenzintervall	<b>SSRI</b>	selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
<b>d</b>	Effektstärke nach Cohen	<b>SSNRI</b>	selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer
<b>df</b>	Anzahl der Freiheitsgrade	<b>STOP-D</b>	Studie: Stationäre tiefenpsychologisch orientierte Psychotherapie bei depressiven Störungen
<b>DSM-V</b>	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5. Auflage	<b>t</b>	Prüfgröße des t-Tests
<b>Exp b</b>	Indikator der <i>Odds-Ratio</i>	<b>T1</b>	Aufnahmeuntersuchung
<b>HAMD</b>	Hamilton Skala der Depression	<b>T2</b>	Abschlussuntersuchung
<b>HUS</b>	Heidelberger Umstrukturierungsskala	<b>TP</b>	tiefenpsychologisch orientierte Psychotherapie
<b>ICD-10</b>	International Classification of Disease, 10. Auflage	<b>TZA</b>	trizyklische Antidepressiva
<b>IIP</b>	Inventar zur Erfassung interpersonaler Probleme	<b>UV</b>	unabhängige Variable, Prädiktor
<b>IP</b>	Interpersonale Therapie	<b>Wald</b>	Wald-Statistik
<b>IPO</b>	Inventar der Persönlichkeitsorganisation		
<b>KVT</b>	Kognitive Verhaltenstherapie		
<b>M</b>	Mittelwert		
<b>MWT-B</b>	Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest		
<b>N</b>	Anzahl der Probandinnen in der Stichprobe		
<b>OPD</b>	Operationalisierte psychodynamische Diagnostik		

# IV. Inhaltsverzeichnis

I. Zusammenfassung

II. Summary

III. Abkürzungsverzeichnis

IV. Inhaltsverzeichnis

<b>1. Einleitung.....</b>	<b>1</b>
<b>2. Theoretischer Hintergrund.....</b>	<b>4</b>
2.1 Das Störungsbild der Depression.....	4
2.1.1 Diagnostik und Einteilung.....	4
2.1.2 Epidemiologie.....	6
2.1.3 Ätiologie, Pathogenese und Risikofaktoren.....	9
2.2 Lerntheoretische und kognitive Aspekte der Depression.....	17
2.3 Depression aus psychodynamischer Sicht.....	18
2.3.1 Historische Übersicht.....	18
2.3.2 Aktuelle Betrachtungsweisen.....	21
2.4 Therapie der Depression .....	40
2.4.1. Therapie der Depression im Allgemeinen .....	40
2.4.2 Tiefenpsychologisch orientierte Psychotherapie.....	35
2.4.3 Stationäre tiefenpsychologisch orientierte Psychotherapie.....	36
2.5 Effektivität tiefenpsychologisch orientierter Psychotherapie .....	46
2.5.1 Effektivität in Bezug auf die depressive Symptomatik.....	37
2.5.2 Effektivität tiefenpsychologisch orientierter Psychotherapie in Bezug auf tiefenpsychologische Parameter.....	38
2.5.3 Indikation, Prognose- und Wirkfaktoren in der Psychotherapie.....	42
<b>3. Ziele und Fragestellungen der Arbeit.....</b>	<b>45</b>
3.1 Therapieeffekte auf Symptomatik, Persönlichkeitsorganisation und Umstrukturierung.....	46
3.2 Einfluss von Patientenvariablen auf den Therapieeffekt.....	46
3.3 Einfluss von Therapiefaktoren auf den Therapieeffekt.....	47
3.4 Zusammenhang von Veränderung der Persönlichkeitsorganisation und der Umstrukturierung mit der klinischen Symptomatik.....	48
<b>4. Studienaufbau und Methode.....</b>	<b>49</b>
4.1 Untersuchungsdesign.....	49
4.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien.....	49
4.1.2 Stichprobenbereinigung.....	50
4.1.3 Stichprobenbeschreibung.....	51
4.1.4 Therapeutisches Setting.....	51



4.1.5 Datenerhebung.....	54
<b>4.2 Instrumente.....</b>	<b>56</b>
4.2.1 Beck-Depressions-Inventar (BDI).....	56
4.2.2 Hamilton Skala der Depression (HAMD).....	57
4.2.3 Beeinträchtigungs-Schwere-Score (BSS).....	57
4.2.4 Selbstbeurteilungsbogen zur Beeinträchtigung (SBB).....	57
4.2.5 Inventar der Persönlichkeitsorganisation (IPO-2001).....	58
4.2.6 Heidelberger Umstrukturierungsskala (HUS).....	59
4.2.7 Befragungsbögen für Patientinnen (BP) und Therapeuten (BT).....	62
4.2.8 Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B).....	62
4.2.9 Therapietagebuch.....	63
<b>4.3 Auswertung der Daten.....</b>	<b>63</b>
<b>5. Ergebnisse.....</b>	<b>68</b>
5.1 Therapieeffekte auf Symptomatik, Persönlichkeitsorganisation und Umstrukturierung.....	68
5.2 Einfluss von Patientenvariablen auf den Therapieeffekt.....	74
5.3 Einfluss von Therapiefaktoren auf den Therapieeffekt.....	77
5.4 Zusammenhang von Veränderung der Persönlichkeitsorganisation und Umstrukturierung mit der depressiven Symptomatik.....	83
<b>6. Diskussion.....</b>	<b>88</b>
6.1 Vorgehen.....	88
6.2 Methodische Einschränkungen.....	88
6.3 Diskussion der Ergebnisse.....	91
6.3.1 Therapieeffekte auf die depressive Symptomatik, die körperliche und psychosoziale Beeinträchtigung.....	91
6.3.2 Therapieeffekte auf Persönlichkeitsorganisation und Umstrukturierung.....	92
6.3.3 Einfluss von Patientenvariablen auf den Therapieeffekt.....	96
6.3.4 Einfluss von Therapiefaktoren auf den Therapieeffekt.....	98
6.3.5 Zusammenhang von Veränderung der Persönlichkeitsorganisation und Umstrukturierung mit der klinischen Symptomatik.....	101
6.4 Schlussfolgerung und Ausblick.....	103
<b>7. Literaturverzeichnis.....</b>	<b>107</b>
<b>8. Anhang.....</b>	<b>122</b>
8.1 Beteiligte Kliniken.....	122
8.2 Überprüfung Repräsentativität.....	123
8.3 Überprüfung der Datenqualität zu Anwendung einer Regressionsanalyse.....	124
8.4 Instrumente.....	130
<b>9. Danksagung.....</b>	<b>1534</b>

# 1. Einleitung

Die depressiven Störungen sind eine Gruppe psychischer Erkrankungen, welche mit einer andauernden Beeinträchtigung der Stimmungslage, mit Antriebsarmut, Freud- und Interessenlosigkeit und oftmals auch mit körperlichen Beschwerden einhergehen.

Die Betroffenen leiden unter einer deutlich reduzierten Lebensqualität, es bestehen Beeinträchtigungen des physischen und psychischen Wohlbefindens sowie der sozialen Beziehungen (Brieger et al., 2004). Dies betrifft nicht nur depressive Patientinnen und Patienten, die die Diagnosekriterien einer depressiven Störung entsprechend den diagnostischen Manualen erfüllen – typischerweise ICD-10 der Weltgesundheitsorganisation WHO (*International Classification of Disease* in der 10. Auflage; Dilling et al., 2010) oder DSM-V der American Psychiatric Association (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders* in der 5. Auflage; Falkai und Wittchen, 2015) –, sondern auch die subklinisch depressiven Patienten mit einer weniger starken Ausprägung der Symptome (Krannich et al., 2013).

Depressive Störungen stellen ein schwerwiegendes gesundheitliches und sozioökonomisches Problemfeld dar, denn sie gehören zu den fünf häufigsten Erkrankungen der Welt (Wolfersdorf und Rupprecht, 2001). Mit einer Lebenszeitprävalenz von 16-20% rangieren sie noch vor anderen verbreiteten Volkskrankheiten der westlichen Welt, wie zum Beispiel der koronaren Herzkrankheit oder dem Diabetes mellitus (Wittchen et al., 2010; DGPPN et al., 2015). Innerhalb des hausärztlichen Versorgungssektors sind 7-11% aller Patienten durch depressive Symptome beeinträchtigt (Jacobi et al., 2002) und bilden damit die relativ größte Gruppe psychisch Erkrankter (Wittchen et al., 2000). Frauen sind dabei gegenüber Männern generell stärker betroffen (Kühner, 2007; Wittchen et al., 2010). Das Erkrankungsrisiko ist für Frauen mit einer Zwölfmonatsprävalenz von 10.6 % für die unipolare Depression mehr als doppelt so hoch wie das der Männer, welches bei 4.8 % liegt (Jacobi et al., 2014).

Neben dem Leid der Patienten und dem ihrer Angehörigen verursachen Depressionen erhebliche wirtschaftliche Folgekosten. Die „direkten Kosten“ der depressiven Störungen, welche durch die Inanspruchnahme von Heilbehandlungen, Präventions- und Rehabilitationsmaßnahmen entstehen, liegen in Deutschland im Bereich von 4,6 Milliarden Euro im Jahr 2006 bis hin zu 5,2 Milliarden Euro im Jahr 2008 (König et al., 2010; DGPPN et al., 2015). Die durchschnittlichen Kosten pro Patient werden mit 686 bis zu 1433 Euro pro Patient pro Jahr beziffert (Gustavsson et al., 2011; DGPPN et al., 2015).

Zusätzlich entstehen weitere Folgekosten durch Arbeitsunfähigkeit und Berentung sowie durch Antriebsminderung und Konzentrationsstörungen, die mit der Depression

einhergehen und die Leistungsfähigkeit im Beruf vermindern. Diese „indirekten Kosten“ der depressiven Erkrankungen werden in internationalen Studien auf 2000-3700 US-Dollar pro Jahr und Patient geschätzt (Luppa et al., 2007) und liegen damit noch deutlich über den direkten Behandlungskosten. Volkswirtschaftliche Schätzungen der depressionsbedingten Gesamtkosten in Deutschland belaufen sich auf bis zu 22 Milliarden Euro für das Jahr 2008; 16,8 Milliarden Euro davon entstehen dabei allein durch Mortalität, Arbeits- und Erwerbsunfähigkeit sowie verminderte Leistungsfähigkeit (Allianz und Rheinisch-Westfälisches Institut für Wirtschaftsforschung e.V., 2011).

Der größte Teil aller Erwerbsminderungsrenten wird aufgrund von psychischen Erkrankungen erteilt; hierbei nehmen die depressiven Erkrankungen einen großen Anteil ein (Korsukéwitz und Rehfeld, 2009). Insgesamt ist über die Jahre 2002 bis 2008 ein deutlicher Anstieg der durch depressive Störungen bedingten indirekten Krankheitskosten zu verzeichnen (DGPPN et al., 2015).

Eine frühzeitige, effektive und nachhaltige Therapie depressiver Erkrankungen ist daher vor allem aufgrund des persönlichen Leides des Patienten, aber auch aus volkswirtschaftlicher Sicht unerlässlich.

Die Versorgung der depressiv Erkrankten ist weiterhin lückenhaft. Lediglich 35 % der Patienten mit einer schweren depressiven Episode werden überhaupt behandelt, 12 % der Patienten erhalten eine rein medikamentöse Therapie mit Antidepressiva (Böker et al., 2010). Dabei ist die generelle Wirksamkeit der Psychotherapie der Depression bereits durch eine Vielzahl an Effektivitätsstudien gut belegt.

Ein Großteil dieser Studien bezieht sich allerdings einerseits auf den ambulanten Sektor (Schauenburg et al., 1999; Leichsenring, 2001; Hautzinger, 2009; Shedler, 2010; Driessen et al., 2010; Town et al., 2012), zum anderen werden hier in erster Linie Veränderungen im Bereich der depressiven Symptomebene abgebildet. Während die Symptomebene Fokus zumindest der klassischen verhaltenstherapeutischen Therapie ist, ist sie nicht das primäre Ziel der tiefenpsychologisch orientierten Verfahren. Über die Beschwerdesymptomatik hinausgehend stehen die darunterliegenden unbewussten Konflikte, die Beziehungsdynamik und die Persönlichkeitsstruktur im Mittelpunkt der Behandlung (Rudolf et al., 2012).

Die Datenlage zur Effektivität tiefenpsychologisch orientierter Psychotherapie in Bezug auf diese psychodynamischen Dimensionen ist weit weniger gut untersucht (Padlesak, 2004; Benecke et al., 2009; Rost, 2011; Rudolf et al., 2012; Herrmann und Huber, 2013; Franz et al., 2015).

Ferner gibt es Hinweise, dass verschiedene Patienten-Subgruppen (auch innerhalb der Gruppe der depressiv Erkrankten) nicht gleich gut auf die psychotherapeutische Therapie ansprechen. Beispielsweise benötigen Patienten, die neben der depressiven

Störung auch an einer Persönlichkeitsstörung leiden, spezielle therapeutische Maßnahmen. Sie unterscheiden sich in ihrer Behandlung und in dem Ansprechen auf psychotherapeutische Interventionen von Patienten ohne Persönlichkeitsstörung (Wöller et al., 2002). Auch Sachse et al. (2011) beschreiben in ihrer Arbeit zur klärungsorientierten Psychotherapie eine geringere Änderungsmotivation und Compliance persönlichkeitsgestörter Patienten und damit ein verzögertes Ansprechen auf die Therapie.

Des Weiteren besteht, so bemängelt die Psychotherapeutenkammer NRW 2010 (Psychotherapeutenkammer NRW, 2010), noch eine weitgehende Unklarheit über die tatsächlichen Vorgänge während einer stationären Psychotherapie, über die Umfänge und Formen der angewandten Therapieverfahren sowie über den Zusammenhang von Dosis und Wirkung.

Es fehlen somit einerseits Studien aus dem Bereich der stationären tiefenpsychologisch orientierten Psychotherapie, die die Prozesse während einer stationären Behandlung abbilden und deren Wirksamkeit untersuchen. Zum anderen bedarf es der Darstellung der Veränderungen jenseits der Symptomebene, nämlich in Bezug auf Veränderungen im Bereich des Konfliktmusters und der Persönlichkeitsstruktur der Patienten unter Einbeziehung bestimmter patienteneigener Faktoren. Angesichts der Bedeutung dieses Versorgungssektors besteht hier Forschungsbedarf.

## **2. Theoretischer Hintergrund**

### **2.1 Das Störungsbild der Depression**

Unter Depression versteht man eine primäre Störung der Affektivität, also der Gestimmtheit eines Menschen. Sie wird somit den affektiven Störungen zugeordnet, zu denen auch die manischen und bipolaren Erkrankungen gerechnet werden. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich allerdings ausschließlich mit unipolaren Depressionen, die die weitaus größte Gruppe der affektiven Störungen umfasst, und den Dysthymien.

Hauptsymptome der Depression sind gedrückte Stimmungslage, Anhedonie und Interessenverlust sowie Antriebsminderung. Die Betroffenen haben oft einen hohen Leidensdruck und eine stark reduzierte Lebenszufriedenheit (Krannich et al., 2013), da diese Erkrankung – wie kaum eine andere – Wohlbefinden und Selbstbewusstsein der Betroffenen beeinflusst (DGPPN et al., 2015). Die Suizidgefahr ist deutlich erhöht: So versterben etwa 3-4% aller depressiv Erkrankten vorzeitig durch Suizid (Wolfersdorf, 2008). Bei schweren Depressionen besteht sogar eine bis zu 15%ige Lebenszeit-Suizidmortalität (Schauenburg et al., 1999). Eine Multicenterstudie psychiatrisch-psychotherapeutischer Kliniken ergab, dass etwa 30% der befragten depressiven Patienten bereits mindestens einen Suizidversuch in ihrem Leben unternommen haben (Härter et al., 2004).

Die Erkrankung kann anhand typischer Symptomatik und Verlaufsformen klassifiziert und beschrieben werden und wird durch DSM-V und ICD-10 operationalisiert.

#### **2.1.1 Diagnostik und Einteilung**

Depressive Störungen werden in unipolare depressive und bipolare Störungen eingeteilt, wobei die ersteren die zahlenmäßig weit größere Gruppe ausmachen (Jacobi et al., 2004). Unipolar manische Störungen sind sehr selten (Goodwin und Jamison, 2007).

Die früher übliche Einteilung der Depression nach ätiologischen Faktoren in die neurotische, reaktive und endogene Depression ist heute nicht mehr üblich und wird ersetzt durch deskriptive Einteilungen nach Schwere und Verlauf der Symptome. Die Diagnostik erfolgt anhand von Manualen, in Deutschland meist des ICD-10 der Weltgesundheitsorganisation WHO (Dilling et al., 2010) oder des DSM-V (Falkai und Wittchen, 2015).

Die Einteilung der affektiven Störungen erfolgt nach ICD-10 in folgende Kategorien (aus Dilling et al. (2010)):

- F30 Manische Episode
- F31 Bipolare affektive Störung
- F32 Depressive Episode
- F33 Rezidivierende depressive Störungen
- F34 Anhaltende affektive Störungen
- F38 Sonstige affektive Störungen
- F39 Nicht näher bezeichnete affektive Störungen

In beiden Manualen werden depressive Symptome, deren Anzahl, der Verlauf der Symptomatik (rezidivierend oder monophasisch, bi- oder unipolar), Symptomschwere (anhand der Anzahl der Symptome) und die daraus folgende Beeinträchtigung erfasst und die depressiven Syndrome damit von normalen Stimmungsschwankungen abgegrenzt.

Als **Hauptsymptome** gelten depressive Verstimmung, Interessenverlust, Freudlosigkeit und Antriebsminderung. **Weitere Symptome** betreffen den emotionalen/affektiven Bereich (z.B. Schuldgefühle, Verlust von Selbstvertrauen und Selbstwertgefühl), den kognitiven (z.B. Denk- und Konzentrationsprobleme, Unschlüssigkeit), den physiologisch-vegetativen Bereich (z.B. Appetitlosigkeit oder Appetitsteigerung, Gewichtsveränderung, Schlafstörungen) oder den behavioralen/motorischen Bereich (psychomotorische Agitiertheit oder Hemmung, Suizidhandlungen) (Beesdo-Baum und Wittchen, 2011).

Ausgeschlossen werden müssen dabei das Vorliegen einer normalen Trauerreaktion, einer bipolaren affektiven Störung und anderer psychischer Erkrankungen, die mit Niedergeschlagenheit einhergehen, wie zum Beispiel psychotische und Abhängigkeitserkrankungen. Außerdem können eine Reihe von körperlichen Erkrankungen depressive Symptome auslösen. Die häufigsten Ursachen sind hier zum Beispiel Schilddrüsenerkrankungen, neurologische Erkrankungen wie Hirntumore, dementielle Entwicklungen und Parkinson oder auch Nebenwirkungen zahlreicher Medikamente, wie zum Beispiel Antihypertensiva, Steroide, orale Kontrazeptiva, Vasodilatoren, Antibiotika, Antiepileptika und Interferone (Müller-Oerlinghausen, 1997; Windemuth et al., 1999; Schmitz, 2012).

Treten über einen Zeitraum von mindestens zwei Wochen mindestens zwei Hauptsymptome und ein Nebensymptom (nach ICD-10) beziehungsweise ein Hauptsymptom mit weiteren vier zusätzlichen Symptomen (nach DSM-V) auf, kann – nach

Ausschluss anderer Ursachen (s.o.) – die Diagnose einer depressiven Episode gestellt werden. Anschließend kann eine Einteilung in rezidivierend oder monophasisch erfolgen und, je nach Anzahl und Ausprägung der Symptome, eine Bestimmung des Schweregrads.

Des Weiteren sollte das Vorliegen von psychotischen Symptomen wie Wahnideen, Halluzinationen oder dem depressiven Stupor abgeklärt werden, um gegebenenfalls die Diagnose einer depressiven Episode mit psychotischen Symptomen zu stellen. Der Algorithmus der Diagnose einer depressiven Störung nach den Vorgaben der Nationalen Versorgungsleitlinien Depression (DGPPN et al., 2015) ist in Abbildung 1 skizziert.

Liegt eine anhaltende depressive Symptomatik vor, die nicht den Kriterien der diagnostischen Manuale für eine depressive Episode entspricht, sollte an das Vorliegen einer Dysthymie gedacht werden. Sie manifestiert sich in einer meist leichter ausgeprägten Symptomatik, ist allerdings langwierig und besteht dauerhaft über mindestens zwei Jahre.

Schließlich werden in ICD-10 und DSM-V weitere „sonstige / nicht näher bezeichnete depressive Störungen“ beschrieben, bei denen eine depressive Verstimmung vorliegt, jedoch nach Manual keine depressive Episode diagnostiziert werden kann. Hierzu gehören zum Beispiel die kurze rezidivierende depressive Episode, die leichte depressive Störung sowie die Anpassungsstörung. Letztere bezeichnet eine psycho-reaktive Erkrankung, die in einem zeitlichen Zusammenhang mit einer belastenden Lebenserfahrung oder einer einschneidenden Veränderung auftreten kann. Diese kann mit vorrangig depressiven Symptomen, Angst oder einer Mischung hieraus einhergehen.

## **2.1.2 Epidemiologie**

In Deutschland, ähnlich wie im restlichen EU-Raum, beträgt die Lebenszeitprävalenz der Depression 19%, für Frauen sogar 25%. Das mittlere Erkrankungsalter liegt bei 31 Jahren, die höchste Neuerkrankungsrate besteht zwischen dem 15. und 30. Lebensjahr. Pro Jahr erkranken bis zu 11% der 18-65jährigen an einer unipolaren Depression, das Risiko für Frauen ist dabei mit 14% fast doppelt so hoch wie für Männer derselben Altersgruppe. Somit sind derzeit in Deutschland etwa 5-6 Millionen Menschen an einer depressiven Störung erkrankt (Wittchen et al. 2010; Kessler et al., 2005; DGPPN et al., 2015), das entspricht 6-8% der Gesamtbevölkerung in jedem Jahr (Beesdo-Baum und Wittchen, 2011). Die Erkrankung verläuft überwiegend episodisch, die Rezidivgefahr ist mit 60-75% ausgesprochen hoch. Durchschnittlich erleiden Betroffene in ihrem Leben

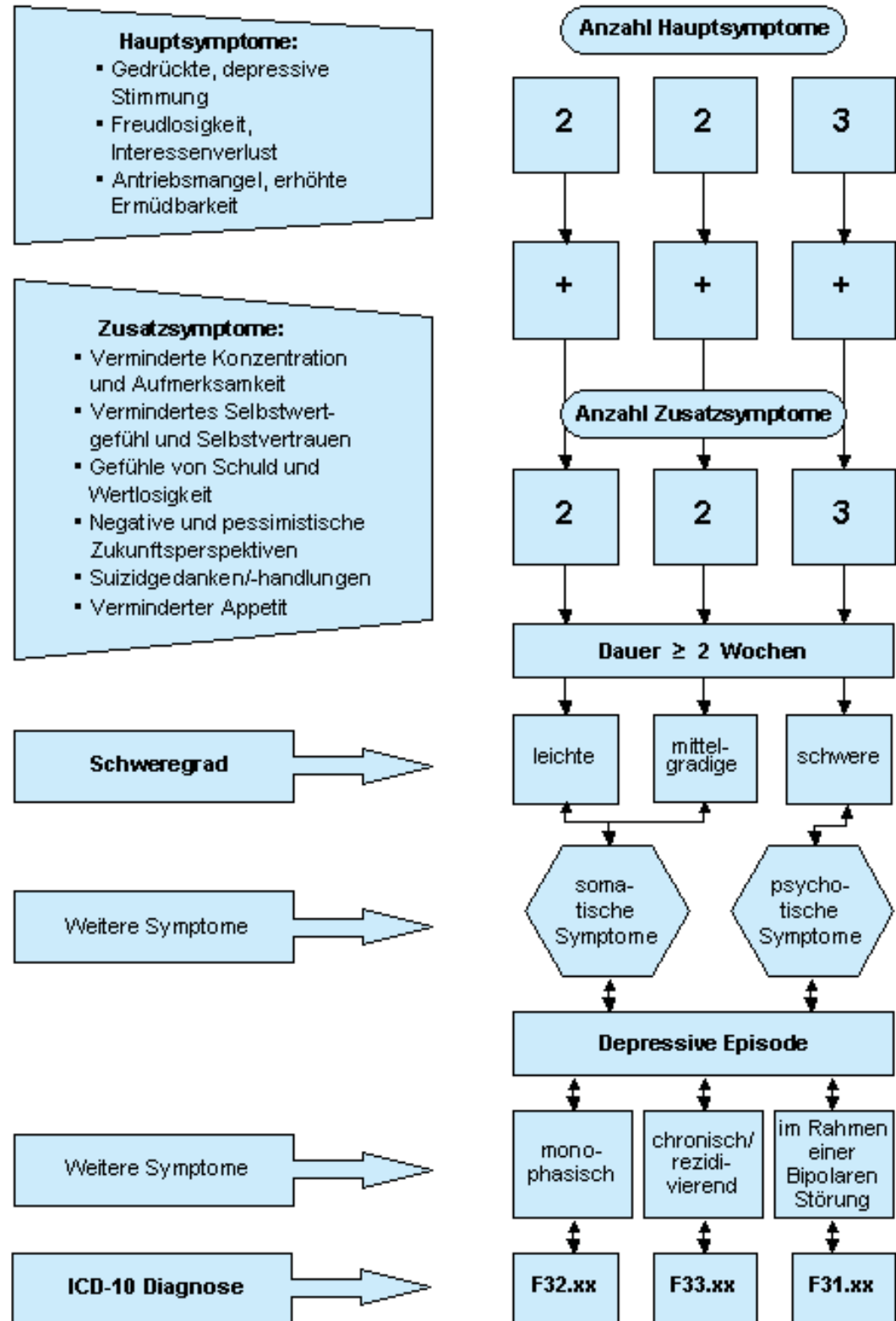
etwa sechs Episoden. Diese sind in ihrer Dauer sehr variabel: In der Hälfte der Fälle dauert eine Episode weniger als 12 Wochen, in 22% der Fälle hält die einzelne Episode aber länger als ein Jahr an. Meist werden mittelschwere bis schwere Episoden diagnostiziert (Wittchen et al., 2010; Beesdo-Baum und Wittchen, 2011).



**Abb. 1**

**Algorithmus der Diagnose depressiver Episoden nach ICD- 10 Kriterien der S3-Leitlinien Unipolare Depression**

nach den nationalen Versorgungsleitlinien unipolare Depression, DGPPN et al., 2015



Auch verlaufen Depressionen oft nicht isoliert, sondern treten gemeinsam mit anderen psychischen und somatischen Erkrankungen auf. Die häufigsten Begleiterkrankungen sind Angststörungen, Alkohol-, Drogen- oder Medikamentenabhängigkeit, Posttraumatische Belastungsstörungen, somatoforme Störungen, Persönlichkeitsstörungen, Zwangs- und Essstörungen (Wittchen et al., 2010; Paykel et al., 2005; Wolfersdorf und Rupprecht, 2001; DGPPN et al., 2015). Patienten mit komorbiden psychischen Störungen haben eine schwerer ausgeprägte Symptomatik sowie ein höheres Risiko, an einem Suizid zu versterben (Kaufman und Charney, 2000). Eine komorbide Persönlichkeitsstörung wird bei 41-81% der depressiven Patienten angenommen (DGPPN et al., 2015).

Einen ungünstigeren Langzeitverlauf der Depression weisen besonders komorbide Persönlichkeitsstörungen auf, die nach DSM-V in den Clustern B und C aufgeführt sind.

Die drei Cluster der Persönlichkeitsstörungen werden hierin wie folgt beschrieben (Falkai und Wittchen, 2015):

- **Cluster A** „sonderbare und exzentrische Verhaltensweisen“  
Paranoide, schizotype und schizoide Persönlichkeitsstörung
- **Cluster B** „dramatisches, emotionales und launenhaftes Verhalten“  
Emotional-instabile, dissoziale, narzisstische und histrionische Persönlichkeitsstörung
- **Cluster C** „ängstliches und vermeidendes Verhalten“  
ängstliche, abhängige und zwanghafte Persönlichkeitsstörung

Persönlichkeitsstörungen aus den Clustern B und C werden bei depressiven Erkrankungen am häufigsten beobachtet (Kronmüller u. Mundt, 2006).

Laut Levenson et al. (2012) verlängert das Vorliegen einer komorbiden Persönlichkeitsstörung die Zeit bis zur Remission depressiver Symptome unter interpersoneller Psychotherapie oder auch psychopharmakologischer Therapie.

Schlechtere Therapieergebnisse bei depressiven Patienten mit komorbider Persönlichkeitsstörung finden auch Shea et al. (1990). Franz et al. (2000) sowie Herrmann und Huber (2013) berichten von einer geringeren Verbesserung der psychischen Symptomatik durch stationäre psychotherapeutische Behandlung, letztere jedoch von abweichenden Ergebnissen in katamnestischen Nachuntersuchungen.

Die Suizidalität bei Patienten mit komorbider Angststörung und jenen mit einer Persönlichkeitsstörung nach Cluster B, insbesondere der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung vom Borderline-Typ, ist gegenüber Depressionspatienten ohne

Doppeldiagnose erhöht (Beesdo-Baum und Wittchen, 2011; Kronmüller u. Mundt, 2006).

Weiterhin sind Zusammenhänge mit körperlichen Erkrankungen wie Diabetes mellitus, der koronaren Herzkrankheit (Heßlinger et al., 2002) und neurodegenerativen Erkrankungen bekannt. Hier bestehen reziproke Wechselwirkungen zwischen körperlicher Erkrankung und Depression, die auch zu einer schlechteren Prognose der körperlichen Erkrankung führen (Lett et al., 2004).

So berichten Barth et al. (2004) von einer etwa doppelt so hohen Mortalität durch eine koronare Herzerkrankung für komorbid depressiv erkrankte Patienten gegenüber jenen ohne depressive Symptome. Auch Kruse et al. (2006) fanden ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung von Folgeerkrankungen sowie ein erhöhtes Mortalitätsrisiko bei Menschen mit einem Diabetes mellitus, welche zusätzlich unter einer depressiven Symptomatik litten. Durch das gleichzeitige Auftreten der Depression mit einer anderen, ob körperlichen oder auch seelischen Erkrankung kann es somit zu einer lebensbedrohlichen Interaktion kommen (Kruse et al., 2006).

### **2.1.3 Ätiologie, Pathogenese und Risikofaktoren**

Die Depression ist eine multifaktorielle Erkrankung, für die es kein einheitlich anerkanntes ätiologisches Erklärungsmodell gibt. Es gibt allerdings eine Vielzahl von Faktoren, die durch Studien und Untersuchungen mit der Entstehung einer Depression in Verbindung gebracht werden. Für viele ist jedoch noch ungeklärt, in welcher Weise sie wirken und ob sie als ursächlich für oder als Folge der Depression verstanden werden müssen. Durch das Zusammenwirken von biologischen, psychischen und sozialen Faktoren kann eine depressive Störung entstehen.

#### **2.1.3.1 Biologische Faktoren**

Ein Ansatzpunkt bezüglich der biologischen Faktoren depressiver Erkrankungen sind Veränderungen der **Neurotransmittersysteme**.

Die *Monoamin-Hypothese* geht davon aus, dass ein Mangel an frei verfügbarem **Serotonin, Noradrenalin** oder **Dopamin** im Gehirn zu depressiven Verstimmungen führt. Die Hypothese entstand, nachdem in den 1960er Jahren 10-20% der Patienten, die mit dem Antihypertensivum Reserpin behandelt worden waren, depressive Symptome entwickelten. Da Reserpin in höheren Dosierungen zu einer Entleerung der noradrenergen Speicher führt, wird von einem Zusammenhang depressiver Syndrome mit einem Mangel an biogenen Aminen ausgegangen (Lieb und Frauenknecht, 2016).

Der Neurotransmitter Serotonin (5-Hydroxytryptamin) wird aus der Aminosäure Tryptophan synthetisiert und wirkt neben dem kardiovaskulären und gastrointestinalen System auch auf das Nervensystem. Die Wirkung im zentralen und peripheren Nervensystem wird über die so genannten 5-Hydroxytryptamin-Rezeptoren (5-HTT-Rezeptoren) vermittelt. Die Zellkörper der serotonergen Neurone des zentralen Nervensystems liegen im Bereich der Raphekerne des Hirnstammes und projizieren in verschiedene Regionen des limbischen Systems und des Neokortex (Schwartz, 1996; Nutt, 2002). Serotonin beeinflusst neuronale Prozesse und spielt eine Rolle in der Wahrnehmung und Kognition, beim Schlaf, in der Thermoregulation, bei Appetit- und Schmerzempfindung, beim Sexualverhalten und in der Hormonausschüttung. Darüber hinaus wird dem Serotonin ein weitreichender Einfluss auf emotionale Prozesse zugeschrieben. Serotonin fördert Empfindungen wie Ruhe, Gelassenheit und Zufriedenheit und dämpft Angst, Aggressionen, Traurigkeit und Appetit (Wurtman und Wurtman, 1995; Nelson und Trainor, 2007; Pinel und Pauli, 2012).

Die Eliminierung aus dem synaptischen Spalt geschieht hauptsächlich durch Wiederaufnahme in das präsynaptische Neuron. Medikamente, welche zu einer höheren Verfügbarkeit von Serotonin im synaptischen Spalt führen (Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, Rezeptoragonisten oder Serotonin-Rezeptormodulatoren), führen zu einer Stimmungsaufhellung bei Depressionen sowie zu einer Abnahme von Ängsten und aggressiven Impulsen (Sánchez und Meier, 1997; Laux und Dietmaier, 2012; Böhm, 2016).

Noradrenalin gehört, wie auch das Dopamin, zu den Katecholaminen und ist als Neurotransmitter sympathischer Neurone aktiv. Ein Großteil der Zellkörper noradrenerger Neurone sind im Locus coeruleus des Pons lokalisiert und projizieren, ähnlich wie serotonerge Efferenzen, in zahlreiche Gebiete des limbischen Systems, des Kortex, in das Rückenmark und das Kleinhirn. Noradrenalin wirkt hauptsächlich an  $\alpha$ -adrenergen Rezeptoren und wirkt insgesamt anregend auf das kardiovaskuläre System. Die stimmungsaufhellende Wirkung wird hauptsächlich über  $\alpha$ -1-Rezeptoren vermittelt (Schwartz, 1996; Nutt, 2002).

Dopamin gehört ebenfalls zu den Katecholaminen. Die Rolle des Dopamins ist insbesondere im Zusammenhang mit dem mesolimbischen dopaminergen Belohnungssystem erforscht. Es gibt jedoch auch deutliche Hinweise auf eine Dysregulation der dopaminergen Neurotransmission bei depressiven Syndromen (Schwartz, 1996; Ebert und Lammers, 1997). So zeigten sich Veränderungen des Dopaminmetabolismus bei depressiv Erkrankten im Bereich des limbischen Systems (Gyri cinguli und Amygdalae), des orbito-frontalen Kortex und im Bereich des Nucleus accumbens. Der Nucleus accumbens spielt eine entscheidende Rolle bei jenen

physiologischen Vorgängen, welche mit Befriedigung einhergehen: Nahrungsaufnahme, Sexualverhalten und Psychomotorik. Er gilt somit als der neuroanatomische Lokus des Belohnungssystems und ist Wirkort vieler klassischer Suchtmittel. Seine Rolle bei depressiven Phänomenen wie Anhedonie, Appetit- und Libidoverlust sowie psychomotorischer Hemmung erscheint naheliegend (Ebert und Lammers, 1997).

Ferner konnte ein Zusammenhang zwischen der Konzentration von Vanillinsäure, dem Hauptmetaboliten des Dopamins, in Blut und Liquor von Probanden und deren motorischer Aktivität gezeigt werden. Erniedrigte intrasynaptische Dopaminkonzentrationen scheinen also insbesondere bei verlangsamter Psychomotorik eine Rolle zu spielen (Ebert und Lammers, 1997; Lemke, 1999). Rampello et al. (1991) beschreiben dementsprechend einen spezifischen Effekt dopaminerg wirkender Antidepressiva insbesondere bei der gehemmten Depression.

Die Neurotransmittersysteme sind somit Ansatzpunkt der psychopharmakologischen Therapie. Eine Normalisierung dieser Systeme konnte jedoch auch durch eine ausschließlich psychotherapeutische Behandlung nachgewiesen werden (Wittchen et al., 2010).

Ein weiterer biologischer Risikofaktor betrifft den **Hormonhaushalt**, insbesondere den der Stress- und der Sexualhormone. Es konnte gezeigt werden, dass bei depressiven Menschen signifikant mehr Stresshormone synthetisiert und ausgeschüttet werden. Aufgrund einer erhöhten Syntheserate des hypothalamischen *Corticotropin releasing* Hormons (CRH) und infolgedessen einer erhöhten Ausschüttung des adrenocortikotropen Hormons (ACTH) kommt es zu einer vermehrten Freisetzung von Glukokortikoiden aus der Nebennierenrinde (Pinel und Pauli, 2012).

Außerdem besteht eine erhöhte Erkrankungswahrscheinlichkeit für Frauen mit starken Hormonschwankungen. Insbesondere können hormonelle Veränderungen bei vulnerablen, prädisponierten Frauen zum Ausbrechen einer depressiven Episode führen (Riecher-Rössler und Fallahpour, 2003; Wittchen et al., 2010). In der Literatur geht man von einer besonderen Beeinflussbarkeit des Serotoninsystems durch gonadale Hormone aus (Rohde und Klemme, 2002). Dies äußert sich zum Beispiel im prämenstruellen Syndrom, der prämenstruellen dysphorischen Störung und der postpartalen Depression (Rohde und Klemme, 2002; Wittchen et al., 2010). Insbesondere Schwankungen des Östrogen- und des Progesteronspiegels werden in Verbindung mit der Entstehung des prämenstruellen Syndroms und der postpartalen Depression gebracht.

Dem **Östrogen** wird in der Literatur ein günstiger Einfluss auf die Stimmung und eine antriebssteigernde Wirkung zugeschrieben. Der Östrogenspiegel kann beispielsweise in der Schwangerschaft bis zu 200-fach erhöht sein und nach der Geburt innerhalb

weniger Tage auf das normale Niveau abfallen, was als eine Erklärung für die bei bis zu 50% aller Mütter auftretenden, ausgeprägten postpartalen Stimmungseinbrüche („Heultage“ oder „Baby-Blues“) gilt (Redei und Freeman, 1995; Kuhl, 2002; Riecher-Rossler und Fallahpour, 2003).

Das Gelbkörperhormon **Progesteron** bindet an GABA<sub>A</sub>-Rezeptoren und wirkt beruhigend und ausgleichend wie der eigentliche Ligand GABA ( $\gamma$ -Aminobuttersäure), ein Neurotransmitter (Bitran et al., 1992). Veränderungen des Progesteronspiegels wurden in Zusammenhang mit dem prämenstruellen Syndrom untersucht (Redei und Freeman, 1995; Kuhl, 2002).

Des Weiteren konnte durch zahlreiche Studien belegt werden, dass eine **genetische Disposition** für das Auftreten depressiver Störungen besteht. So besteht für Kinder depressiver Eltern etwa ein doppelt so hohes Risiko, eine depressive Episode zu erleiden, wie für Kinder nicht depressiver Eltern. Auch konnten Konkordanzraten für depressive Störungen bei eineiigen Zwillingen mit 44-50%, für zweieiige dagegen nur noch mit 15-20% gezeigt werden (Wittchen et al., 2010; DGPPN et al., 2015).

In der Literatur werden verschiedene Genloci mit der Depressionsentstehung in Verbindung gebracht: Caspi et al. (2003) konnten zeigen, dass ein Polymorphismus in der Promotorregion des **5-HTT -Gens** den Einfluss von belastenden Lebensereignissen auf depressive Symptome moderiert. Das 5-HTT-Gen kodiert für den 5-Hydroxytryptamin- Serotonintransporter, welcher für die Wiederaufnahme des Serotonins in das präsynaptische Neuron zuständig ist. So zeigten sich sowohl im Tierversuch als auch beim Menschen bei Individuen mit einem oder zwei Kopien eines kurzen Allels in der Promotorregion des 5-HTT-Gens eine stärker ausgeprägte depressive Symptomatik nach belastenden Lebensereignissen als bei Individuen, die homozygot für eine lange Promotorsequenz sind.

Auch das **TPH-2-Gen** wurde in Zusammenhang mit depressiven Erkrankungen untersucht. Die Tryptophan-Hydroxylase (TPH) gilt als das geschwindigkeitsbestimmende Enzym in der Serotoninsynthese, die Isoform TPH-2 wird ausschließlich im zentralen Nervensystem exprimiert. Entsprechend konnten verschiedene Studien den Einfluss von TPH-2-Genvarianten bei Depression und anderen psychischen Erkrankungen zeigen. So gehen Veränderungen in zumindest einem TPH-2 Gen mit einer höheren Anfälligkeit für Depressionen und Suizidalität sowie einem verminderten Ansprechen auf antidepressive Medikation einher (Harvey et al., 2004; Zill et al., 2004; Grohmann, 2008; Tsai et al.; 2009).

Ein weiterer Ansatzpunkt ist das **Protein S100B**, welches unter anderem in Astrozyten exprimiert wird und dort Einfluss auf Zellproliferation und neuronale Plastizität sowie auf die Energieregulation im zentralen Nervensystem nimmt. Eine chinesische Studie

zeigt, dass Polymorphismen im S100B-Gen mit Unterschieden im Verlauf depressiver Störungen, etwa hinsichtlich des Erkrankungsalters und der Episodenanzahl, korrelieren (Yang et al., 2009).

Auch in dem relativ jungen Forschungsgebiet der **Epigenetik** konnten bereits interessante Erkenntnisse bezüglich der Ätiologie depressiver Erkrankungen gewonnen werden. Der Begriff Epigenetik umschreibt reversible Chromosomen-Modifikationen, die vererbare Funktionen von Genen verändern können, ohne dass es dabei zu Veränderungen der eigentlichen DNA-Sequenz kommt. Hierbei laufen zwei wichtige Prozesse ab: zum einen chemische Veränderungen an den Histonproteinen und zum anderen die Methylierung des DNA-Strangs.

**Histone** sind basische Proteine des Zellkerns, die aufgrund ihrer Ladungen mit der negativ geladenen Nukleinsäure der Chromosomen interagieren und die Spiralisierung des Chromatins bewirken. Je nach Grad der Spiralisierung liegt es dann als dichtes Heterochromatin oder locker gewundenes Euchromatin vor. Der letztgenannte Zustand ermöglicht eine leichtere Transkription und somit eine vermehrte Genexpression. Veränderungen an den Histonproteinen, insbesondere Methylierungen, Acetylierungen und Phosphorylierungen, wirken sich über veränderte Bindungseigenschaften somit direkt auf die Genexpression aus. Die **Methylierung von DNA-Sequenzen** selber betrifft, so der aktuelle Forschungsstand, ausschließlich Cytosin-Basen, welche direkt neben einer Guanin-Base liegen, sogenannten CG-Dinukleotiden. Diese finden sich häufig in Promotorregionen, jenen Abschnitten auf der DNA, die die Expression von Genen regulieren. Methylierungen an Cytosinbasen in diesem Bereich führen zu einer Blockade der Genexpression, dem sogenannten „gene-silencing“ (Paslakis et al., 2011).

Nach heutigem Erkenntnisstand sind epigenetische Veränderungen auch bei der Entstehung depressiver Störungen beteiligt (Paslakis et al., 2011; Vialou et al., 2013). So konnte tierexperimentell gezeigt werden, dass das maternale Aufzuchtverhalten bei Ratten in den ersten postnatalen Wochen über epigenetische Mechanismen zu depressivem Verhalten und einer Veränderung der Stressreaktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse führen kann. Die nachweislich erworbenen Veränderungen sind bis ins hohe Erwachsenenalter präsent, können jedoch im Experiment durch medikamentöse Therapie teilweise rückgängig gemacht werden (Paslakis et al., 2011).

Auch für Menschen konnten bereits epigenetische Veränderungen mit Depressionen in Verbindung gebracht werden. In einer post-mortem Studie an Suizidenten wurden Methylierungen im Bereich eines Genpromotors gefunden, welche zur verminderten Expression des GABA<sub>A</sub>-Rezeptors geführt hatten. Dieser stellt, wie erwähnt, die



Bindungsstelle für den Neurotransmitter GABA dar, der wiederum dämpfend und anxiolytisch wirkt (Poulter et al., 2008, Benkert et al., 2012).

Diese biologisch-endogenen Faktoren interagieren mit psychosozialen Faktoren, die von außen hinzutreten.

### **2.1.3.2 Psychosoziale Faktoren**

Exogenen psychosozialen Faktoren kommt sowohl eine im Sinne akuter Stressfaktoren depressionsauslösende als auch eine disponierende Rolle zu.

Belastende Lebensereignisse besonders in der Kindheit, wie zum Beispiel psychische Traumata, Vernachlässigung, Trennung der Eltern und sexueller Missbrauch, können zu einer erhöhten Vulnerabilität im Erwachsenenalter führen und das Auftreten einer depressiven Störung begünstigen (Bifulco et al. 1998; Egle et al., 1997; Chapman et al., 2004).

In einer groß angelegten Kohortenstudie mit 776 US-amerikanischen Kindern konnten Brown et al. (1999) zeigen, dass Betroffene, die in der Kindheit Misshandlungen erfahren haben, einem drei- bis vierfach höherem Risiko unterliegen, während der Adoleszenz oder des frühen Erwachsenenalters an Depressionen zu erkranken oder suizidal zu werden, als Personen ohne entsprechende Erfahrungen. Die Forschungsgruppe untersuchte Kindesmisshandlung im Sinne von physischer Gewalt, sexuellem Missbrauch und Vernachlässigung. Dabei zeigt sich das höchste Risiko für depressive Erkrankungen bei Opfern sexueller Übergriffe; die Suizidalität ist in dieser Gruppe mit bis zu 19.5% ebenfalls stark erhöht.

Chapman et al. (2004) finden einen noch stärkeren Einfluss des emotionalen beziehungsweise psychischen Missbrauchs im Kindesalter. Frauen, die in der Kindheit psychisch misshandelt worden sind, haben ein 2,7-fach erhöhtes Risiko, im Erwachsenenalter eine depressive Störung zu erleiden. Des Weiteren beschreibt die Forschungsgruppe eine starke „Dosis-Abhängigkeit“ der negativen Kindheits-erfahrungen („adverse childhood experience“). Das Risiko psychisch zu erkranken steigt signifikant mit der Anzahl der verschiedenen untersuchten Misshandlungsformen (emotionale und physische Misshandlung, sexueller Missbrauch, beobachtete häusliche Gewalt, Substanzmissbrauch oder Kriminalität eines Familienmitgliedes, Trennung, psychische Erkrankung eines Familienmitgliedes).

In dieser Studie zeigte sich, dass Mädchen – mit Ausnahme der physischen Misshandlung – signifikant mehr negative Kindheitserfahrungen machen als Jungen. Dies könnte laut den Autoren ein Grund für die höhere Prävalenzrate der Depression bei Frauen sein.



In einer Übersichtarbeit von Egle et al. (1997) werden biographische Risikofaktoren für die Entstehung psychischer Erkrankungen aus verschiedenen Studien zusammengetragen. Neben den oben beschriebenen schweren psychischen Traumata werden auch weniger einschneidende Lebensumstände als auf Dauer prädisponierend für die Entstehung psychischer Erkrankungen identifiziert.

Gesicherte **biographische Risikofaktoren** für die Entstehung psychischer und psychosomatischer Erkrankungen sind nach Egle et al. (1997):

- niedriger sozioökonomischer Status
- mütterliche Berufstätigkeit im ersten Lebensjahr des Kindes
- schlechte Schulbildung der Eltern
- große Familie bei geringem Wohnraum
- Kontakte mit Einrichtungen der sozialen Kontrolle
- Kriminalität/Dissozialität eines Elternteils
- chronische Disharmonie/Beziehungspathologie in der Ursprungsfamilie
- unsicherer Bindungstil nach dem 12./18. Monat
- psychische Erkrankung eines Elternteils
- schwere körperliche Erkrankung eines Elternteils
- alleinerziehende Mutter
- Verlust der Mutter
- autoritärer väterlicher Erziehungsstil
- sexueller und/oder aggressiver Missbrauch
- geringer Altersabstand zum nächsten Geschwisterkind (< 18 Monate)
- uneheliche Geburt
- insgesamt sind Jungen vulnerabler als Mädchen

Interessanterweise zeigt sich, dass Mädchen im Allgemeinen weniger vulnerabel sind als Jungen und sich auch die Phasen, in denen beide Geschlechter scheinbar besonders verletzlich sind, voneinander unterscheiden. Werner und Smith beobachteten in ihrer „Kauai-Studie“ eine höhere Vulnerabilität von Jungen im Kindesalter, bei Mädchen dagegen in der Adoleszenz (Werner, 1993). Neben den Risikofaktoren beschreiben Egle et al. (1997) die große Bedeutung der biographischen Schutzfaktoren. Verschiedene Studien zeigen, dass sich eine große Gruppe der Betroffenen, obwohl sie mehrere der oben beschriebenen Risikofaktoren aufwies, zu psychisch gesunden und leistungsfähigen jungen Erwachsenen entwickelten. Diese Kinder konnten neben den negativen Erfahrungen auf eine Anzahl von Schutzfaktoren zurückgreifen, die offensichtlich zu erhöhter Resilienz führen. Nachvollziehbar scheint hier die Verfügbarkeit einer verlässlichen und warmherzigen Bezugsperson von besonderer Wichtigkeit zu sein.

**Psychosoziale Schutzfaktoren** im Hinblick auf die Entstehung psychischer und psychosomatischer Erkrankungen sind nach Egle et al. (1997):

- eine dauerhafte gute Beziehung zu mindestens einer primären Bezugsperson
- Vorhandensein kompensatorischer Elternbeziehungen (z.B. in der Großfamilie)
- Entlastung der Mutter
- gutes Ersatzmilieu nach frühem Mutterverlust
- überdurchschnittliche Intelligenz
- robustes, attraktives und kontaktfreudiges Naturell
- sicheres Bindungsverhalten
- weitere soziale Förderung (z.B. Jugendgruppe, Schule, Kirche)
- verlässliche, unterstützende Beziehungsperson im Erwachsenenalter
- lebenszeitlich spätes Eingehen „schwer auflösbarer Bindungen“
- Mädchen sind insgesamt weniger vulnerabel als Jungen

Neben den prägenden Erfahrungen in der Kindheit spielen aktuelle Belastungen eine Rolle bei der Ausbildung einer depressiven Störung.

Als auslösend für eine depressive Episode werden kritische Lebensereignisse wie Heirat, Trennung oder Scheidung, Tod oder Verlust eines nahen Angehörigen, Ausbruch einer körperlichen Erkrankung, Umzug oder Verlust des Arbeitsplatzes genannt (Brakemeier et al., 2008; Beesdo-Baum und Wittchen 2011; Rosenbach und Richter, 2013).

Neben diesen einschneidenden Erlebnissen können andauernde Belastungen des täglichen Lebens eine Rolle bei der Depressionsentstehung spielen. In diesem Sinne werden zum Beispiel beengte Wohnverhältnisse, dauerhafte familiäre Spannungen, soziale Isolation sowie Kränkungen am Arbeitsplatz beschrieben (Beesdo-Baum und Wittchen, 2011; Rosenbach und Richter, 2013).

Arbeitsplatzverlust und Arbeitslosigkeit gehen erwiesenermaßen mit einem erhöhten Depressionsrisiko einher. Dabei scheint nicht allein die Kränkung durch den Arbeitsplatzverlust eine Rolle zu spielen, sondern auch die daraus entstehenden interpersonellen und familiären Konflikte mitsamt finanziellen Sorgen.

Die Auswirkungen belastender Lebensereignisse hängen dabei von den individuellen Bewältigungsressourcen sowie der Quantität und Qualität sozialer Unterstützung ab (Brakemeier et al., 2008; Berchick et al., 2012; Rosenbach und Richter, 2013).

### **2.1.3.3 Vulnerabilitäts-Stress-Modell**

Das Vulnerabilitäts-Stress-Modell integriert die biologischen und psychosozialen Faktoren. Demzufolge treten affektive Störungen infolge von aktuellen Stressfaktoren dann

auf, wenn bereits eine psychische und/oder biologische Vulnerabilität besteht (Berger und van Calker, 2004; Brakemeier et al., 2008).

Die genetische Ausstattung bestimmt aufgrund ihrer Auswirkungen auf den Transmitterstoffwechsel des Gehirns darüber mit, inwieweit sich belastende Erlebnisse pathogen auf den Betroffenen auswirken. Sie „moderiert“ somit die Umwelteffekte und deren Manifestation als psychische Erkrankung, löst aber allein keine psychische Störung aus (Pinel und Pauli, 2012). Dies bedeutet einerseits ein erhöhtes Krankheitsrisiko für genetisch oder lebensgeschichtlich vorbelastete Menschen; andererseits wird hier die besondere Bedeutung von schützenden Umweltfaktoren deutlich. Denn genau wie negative Erfahrungen bei vulnerablen Menschen die akute Erkrankung auslösen können, so können positive, stützende Lebensumstände vulnerable Menschen vor dem Ausbruch der Erkrankung schützen (Egle et al., 1997; Mattejat und Remschmidt, 2008).

## **2.2 Lerntheoretische und kognitive Aspekte der Depression**

Zum Verständnis der Entstehung und Aufrechterhaltung depressiver Störungen existieren verschiedene lerntheoretische Modellvorstellungen.

Seligman (1975) beschreibt das „Modell der erlernten Hilflosigkeit“, indem er postuliert, dass Menschen mit Depressionen in ihrer Vergangenheit wiederholt prägende Erfahrungen der Ineffektivität und Hilflosigkeit gemacht haben, in denen sie bedrohliche Stimuli nicht durch eigenes Verhalten verändern oder diesen aus dem Weg gehen konnten. Als mögliche familiäre Hintergrundbedingungen werden unsichere Bindung zu den Eltern und unvorhersehbare Verhaltensweisen dieser, frühe Traumata, aber auch Modelllernen beschrieben.

Aufgrund der frühen Erfahrung werden nun auch aktuelle Bedrohungen als unkontrollierbar erlebt. Aversive Erfahrungen werden regelhaft auf die eigene Person, die eigene „Unfähigkeit“ zurückgeführt (internale Attribution), es resultiert daraus ein Gefühl des persönlichen Versagens. Auf Dauer kann diese Zuschreibung zu einer Minderung des Selbstwertgefühls und zur Entwicklung einer klinischen Depression führen (Gall-Peters und Zarbock, 2012; Lieb und Frauenknecht, 2016).

Beck et al. (1979) entwickeln in den 1970er Jahren ihre kognitive Theorie der Depressionsentstehung. Demzufolge können sich aufgrund früher aversiver Beziehungserfahrungen depressionstypische, verzerrte Kognitionen bezüglich der eigenen Person, der Umwelt oder der Zukunft entwickeln. Diese Kognitionen sind dauerhaft negativ, führen zu unangebrachten Verallgemeinerungen (z.B. „Der Zug

wurde verpasst, das bedeutet: Alles geht schief“), selektiven Verallgemeinerungen („Schwarz-Weiß-Denken“) und zur Selbstattribution negativer Erfahrungen (diese werden regelhaft dem eigenen Fehlverhalten zugeschrieben). Aus den Kognitionen entwickeln sich im Verlauf negative Schemata der eigenen Person („Ich bin ein Versager“, „Alle lehnen mich ab“) sowie dysfunktionale Grundannahmen („Nur was perfekt ist, ist in Ordnung“, „Ich kann nur glücklich sein, wenn alle Voraussetzungen erfüllt sind“). Die negative Selbstwahrnehmung und Interpretation von Erfahrungen führen zu wiederkehrenden Enttäuschungen und Ablehnungen und gegebenenfalls zur depressiven Störung (Gall-Peters und Zarbock, 2012; Lieb und Frauenknecht, 2016). Die „Verstärker-Verlust-Theorie nach Lewinsohn“ (1974) beschreibt einen Mangel an positiven Verstärkern, also positiven Reaktionen und Erfahrungen in Zusammenhang mit dem eigenen Verhalten. Aufgrund des Mangels an positiven Erfahrungen zeigen Betroffene eine depressive Symptomatik. Aufgrund von Antriebsmangel und sozialem Rückzug kommt es zu einem zusätzlichen Verlust positiver Verstärker. Eine mögliche vorübergehende Zuwendung durch Anteilnahme und Pflege aufgrund der Krankheit kann die depressive Symptomatik noch Verstärken (Gall-Peters und Zarbock, 2012). Die Aufdeckung und Korrektur der dysfunktionalen Kognitionen und Verhaltensweisen sind das Ziel der kognitiv- verhaltenstherapeutischen Therapieverfahren (Beesdo-Baum und Wittchen 2011; Gall-Peters und Zarbock, 2012; Lieb und Frauenknecht, 2016).

## 2.3 Depression aus psychodynamischer Sicht

### 2.3.1 Historische Übersicht

Das Krankheitsbild der Depression ist in der Geschichte der Psychoanalyse Thema zahlreicher Überlegungen und Diskussionen gewesen. Stavros Mentzos hat diese Entwicklung in seinem Buch „Depression und Manie“ beschrieben (Mentzos, 1995). Der nachfolgende Abschnitt fasst Mentzos' historische Übersicht zusammen.

**Sigmund Freud** stellt 1917 in „Trauer und Melancholie“ die Depression der Trauer gegenüber. Zentral steht dabei in beiden Fällen das Verlusterlebnis. Während Trauer eine Reaktion auf den realen Verlust eines geliebten Objekts bedeutet, meist eines wichtigen Menschen, zum Beispiel eines Elternteils oder einer „Abstraktion“ davon, wie etwa der Heimat, einer Utopie oder eines Ideals, und die trauernde Person die Welt als arm und leer geworden empfindet, ist es bei der Depression das Ich selbst, das leer geworden ist. Das Ich erfährt diese Veränderung, weil es sich mit dem Objekt identifiziert hat, das nun verloren ist. Dabei kann der Verlust sowohl tatsächlich erfahren oder nur imaginiert und befürchtet sein und somit bewusstseinsferner eine

Rolle spielen. So kommt es, dass der Depressive den erlittenen Verlust nicht mehr konkret benennen kann. Es bleibt allein das Gefühl der inneren Leere.

Außerdem, so beschreibt Freud, geht die Depression mit einer Störung des Selbstwertgefühls einher, der Depressive empfindet sich als „nichtswürdig, leistungsunfähig und moralisch verwerflich“. Bei der Trauer ist dies nicht der Fall, hier bleibt die Selbstachtung trotz erfahrenem Leid und äußerem Verlust erhalten (Freud, 1917).

Freuds Schüler und enger Vertrauter **Karl Abraham** veröffentlicht bereits 1911 eine Arbeit, in der er triebtheoretische Aspekte der Depression erläutert. Zentral stehen bei Abraham die Bedeutung der Aggression nach dem Verlust einer geliebten Person (hier als Objekt bezeichnet) und die Wendung dieser Aggression gegen das Selbst. Ziel ist es dabei, das geliebte Objekt vor den eigenen Aggressionen zu schützen, um die Beziehung beziehungsweise die Erinnerung daran nicht weiter zu gefährden. Dem Mechanismus der Autoaggression wird auch in heutigen Theorien zur Depressionsentstehung große Wichtigkeit beigemessen.

**Sandór Radó** verweist 1928 auf den zentralen Aspekt des gestörten Selbstwertgefühls. Das Selbstwertgefühl sei beim Depressiven wie beim Kind in hohem Maße von der Liebe und Anerkennung seiner Eltern abhängig. Ist das Kind in einem versagenden, strafenden Umfeld aufgewachsen und hat es die Erfahrung gemacht, dass seine Eltern nur durch die Bestrafung des Kindes eine Art Befriedigung zeigen, bleibt dem Kind die alleinige Möglichkeit, diese Erfahrung zu internalisieren. Im Sinne einer Identifikation mit dem Aggressor kann es in der Folge durch Selbstbestrafung ebenfalls zu einer gewissen Form von innerer Befriedigung kommen.

Auch für **Edward Bibring** steht die Störung des Selbstwertgefühls an zentraler Stelle. Anders als bei Radó wird diese Störung aber nicht grundsätzlich durch die Frustration der Liebes- und Zuwendungs-, also oraler, Bedürfnisse verursacht, sondern kann auch andere Gründe haben, so zum Beispiel die Frustration analer Bedürfnisse, wie etwa dem Wunsch gut, liebevoll und sauber zu sein, oder phallischer Bedürfnisse, also groß, potent und überlegen zu sein. Die Frustration phasentypisch kindlicher Bedürfnisse endet dann, so Bibring, in einem Zustand der Hilf- und Machtlosigkeit des Ichs, welcher Ausdruck findet in der Depression.

Die auf **Melanie Klein** zurückgehende Objektbeziehungstheorie stellt das Konzept der verinnerlichten frühen Erfahrungen, insbesondere prägende Erfahrungen mit den engsten Bezugspersonen, also meist den Eltern, zentral. Alle für die emotionale Entwicklung wichtigen Personen, speziell aber die primären Bezugspersonen, werden auch hier als „Objekte“ bezeichnet, die Beziehungen zu ihnen entsprechend als „Objektbeziehungen“ (Hoffmann und Hochapfel, 2009). Wichtig sind hierbei zwei Phasen der Entwicklung, von Klein (1935) als „Positionen“ bezeichnet, die jedes Kind

durchläuft. Zunächst durchläuft das neugeborene Kind die „paranoid-schizoide Position“: Hier erlebt der Säugling sich zunächst als einen Teil seiner Mutter. Die Beziehung zu dem „Teilobjekt“ der Mutter ist dabei gespalten: Das Gute im Objekt wird als von dem Bösen getrennt erlebt. Die liebevoll umsorgende Mutter wird als eine andere als die strafende, zurückweisende Mutter wahrgenommen – als existierten zwei voneinander getrennte Wesen, die entweder nur gut oder nur böse sind. Diese Phase besteht nach Melanie Kleins Theorie während der ersten 4-6 Lebensmonate. In der darauffolgenden „depressiven Position“ lernt das Kind zunächst, dass es als eigene Person getrennt von der Mutter besteht. Es beginnt, eigene Gefühle wahrzunehmen und diese als zu ihm selbst gehörend zu verstehen. Getrennt von der Mutter kann das Baby nun die Mutter als eigene Person mit eigenen Gefühlen erkennen.

Es erkennt, dass sein gutes Objekt auch böse Anteile hat, dass die Mutter sowohl Schmerz als auch Lust bereiten kann und dass es selbst teilweise auch dafür auslösend ist. Dies bringt auch destruktive Wünsche gegenüber dem Objekt hervor. Diese Phase geht laut Klein mit einer charakteristischen Traurigkeit über diese Erkenntnisse sowie ersten Scham- und Schuldgefühlen einher, doch dem entspricht auch ein stärker integriertes Ich (Klein, 1994; Fonagy, 2001). Hierbei kann die Verinnerlichung der Objekte entweder erfolgreich zur psychischen Reifung führen, indem das gute Objekt im Inneren des Kindes präsent bleibt, auch wenn dieses real vorübergehend verloren oder „böse“ ist, oder aber in der psychischen Störung münden. Bei der Melancholie (synonym für Depression) ist nach Klein die Internalisation des guten Objekts fehlgeschlagen.

Der Psychoanalytiker und Begründer der Selbstpsychologie **Heinz Kohut** beschreibt 1979 ein schwaches Selbst, dessen narzisstische Aufwertung scheitert, als ursächlich für die Depression. Das schwache Selbst entsteht dann, wenn das Kind zu wenig an positiver Zuwendung und Spiegelung, also an positiven Reaktionen auf die eigenen Aktionen erfährt. Das Kind entwickelt in Zusammenhang mit biologisch prädisponierenden Faktoren Selbstablehnungs- und Selbstbeschuldigungstendenzen, das Selbstwertgefühl wird entleert, es entsteht die sogenannte „leere Depression“ (Böker, 2006).

**Michael Balint** erklärt 1970 eine unzureichende Passung von Primärobjekt und Säugling als Ursache einer depressiven Erkrankung. Hier kommt es durch eine mangelnde Verträglichkeit der Charaktereigenschaften von Kind und Bezugsperson zu einer dauerhaften Konfliktspannung und einem möglicherweise damit verbundenen frühen Objektverlust.

In Mentzos' Übersicht nicht erwähnt, aber heute von großem Einfluss – auch im entwicklungspsychologischen und sozialpädagogischen Kontext – ist die Bindungstheorie des englischen Kinderpsychiaters und Psychoanalytikers **John Bowlby**

(Bowlby, 1958). Bowlby postuliert ein primäres Bedürfnis des Neugeborenen nach Bindung sowie ein biologisch angelegtes Bindungssystem, welches in seiner Wichtigkeit dem Bedürfnis nach Nahrung und dem Sexualverhalten ähnelt. Der Säugling ist, so Bowlby, mit einem Repertoire an Verhaltensmöglichkeiten ausgestattet, die geeignet sind, die Nähe zur primären Bezugsperson herzustellen. Dieses Verhaltensrepertoire nennt Bowlby „Bindungsverhalten“. Es zeigt sich insbesondere in den ersten drei Lebensjahren, im Suchen der Bindungsperson, Weinen, Festhalten sowie durch Protest, Ärger, Trauer, emotionalen Rückzug und Resignation beim Verlassenwerden. Das elterliche Verhalten in Fürsorge und Pflege gestaltet sich hierzu komplementär. Es besteht eine reziproke Anpassung zwischen Kind und den primären Bezugspersonen. Bowlbys Theorie wird durch die empirischen Untersuchungen seiner Mitarbeiterin **Mary Ainsworth** unterstützt und erlangte durch die Erweiterung von der Verhaltens- auf die Repräsentationsebene vermehrten Einfluss auf die Psychoanalyse (Perrez, 1998; Sigelman und Rider, 2012). Ainsworth und ihre Kollegen beobachteten verschiedene „Bindungsstile“ bei Kindern in Untersuchungssituationen. Nach Ainsworth sind diese Bindungsstile auf die frühen Bindungserfahrungen zurückzuführen. Störungen der frühen Bindungserfahrungen können zur Bildung von unsicheren oder desorganisierten Bindungsstilen führen, die wiederum die Vulnerabilität für psychische Erkrankungen erhöhen (Häfner et al., 2001). Auch hier spielen traumatische Erlebnisse oder Verlustereignisse der frühen Bindungspersonen eine prägende Rolle. Generell sind diese bereits im Kindesalter entwickelten „Arbeitsmodelle von Bindung“ prädiktiv für die Qualität von Bindungen im Erwachsenenalter (Strauß und Schwark, 2007). Bowlby (1977) beschreibt eine Prädisposition zur Depression von unsicher gebundenen Personen. (Bowlby, 1977; Rost, 2011, Brisch, 2019).

**Stavros Mentzos** selbst stellt 1995 sein Drei-Säulen-Modell der „narzisstischen Homöostase“ – eines sicheren Selbstwertgefühls und dessen Regulation – vor. Die erste Säule besteht aus dem Selbst mit dem Selbstwertgefühl und dem Urvertrauen sowie einem gesunden Narzissmus. Die zweite Säule bildet das Über-Ich und die Stärkung der Homöostase durch Leistung, Pflichterfüllung und Anerkennung. Die dritte bezieht sich auf das Objekt, d.h. auf die Beziehung zu und die Abgrenzung von wichtigen Personen in der Entwicklung. Zur Depression kommt es, so Mentzos, wenn die Homöostase durch Schwächung einer oder mehrerer Säulen gestört ist; auch hierfür werden kritische Ereignisse durch Objektverlust als Auslöser benannt.

Diese in aller Kürze vorgestellten Theorien können nur einen unvollständigen Eindruck der Depression aus psychodynamischer Sicht geben. Es zeigen sich in der Übersicht aber drei zentrale Themen: das Verlusterlebnis, die Störung des Selbstwertgefühls und die Wendung der objektbezogenen Aggression gegen das eigene Selbst.



## 2.3.2 Aktuelle Betrachtungsweisen

### 2.3.2.1 Tiefenpsychologische Konstrukte: Beziehung, Konflikt und Struktur

In den tiefenpsychologischen Störungsmodellen werden verschiedene Perspektiven der Depression beschrieben. Neben den relativ "oberflächennahen" Symptomen im Sinne von Beschwerden, problematischen Verhaltensweisen und kognitiven Zuschreibungen liegt in der tiefenpsychologischen Theorie und Therapie insbesondere die Ebene der zugrundeliegenden Störung, die Ursache der sichtbaren Problematik, im Fokus der Betrachtung (Grande et al., 2001). Die Arbeitsgruppe Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik (Arbeitskreis OPD, 2006) beschreibt diese auf drei verschiedenen Ebenen: der Beziehungsdynamik, der Konflikt- und der Strukturebene. Sie werden im Folgenden umrissen.

Unter der **Beziehungsdynamik** eines Patienten lässt sich ein sich wiederholendes interpersonelles Verhaltensmuster verstehen, das typisch für den Patienten ist und in dem sich biographisches Material reinszeniert (Arbeitskreis OPD, 2006). Ursächlich finden sich hier frühe Beziehungserfahrungen, die sich durch Identifikation, Internalisierung oder Introjektion in der Persönlichkeit des Patienten manifestiert haben (Rudolf, 2003). Mit diesen drei Begriffen werden die Mechanismen beschrieben, die die Grundlage bilden für das spätere innerseelische Erleben und das daraus resultierende Verhalten eines Menschen aufgrund seiner frühen Beziehungserfahrungen (Tress et al., 2004).

Unter Identifikation versteht man die Befähigung des Kindes, Anderen in ähnlicher Weise zu begegnen, wie die Eltern ihm begegnet sind, zum Beispiel freundlich, zugewandt und offen oder aber kritisch bis hin zu feindselig.

Die Internalisierung, d.h. die Verinnerlichung des elterlichen Verhaltens gegenüber dem Kind und seinen Wünschen, führt zu Erwartungen, die das Kind und der spätere Erwachsene an das Verhalten Dritter und auch an deren Sichtweise ihm selbst gegenüber hat. Es erscheint, als seien die Eltern noch ständig überall gegenwärtig und aktiv. Beispielsweise kann ein Kind, welches unter strafenden Eltern aufgewachsen ist, Kritik Dritter aufgrund dieser aversiven frühen Erfahrungen so erleben und verarbeiten, als käme diese direkt von den strafenden Eltern. Dies kann sich beim Erwachsenen in einer mangelnden Kritikfähigkeit äußern.

Der dritte Mechanismus, die Introjektion, prägt die Einstellung gegenüber der eigenen Person und entsprechend dem Umgang mit sich selbst. Das Kind und der spätere Erwachsene sehen und behandeln sich selbst so, wie es die frühen Objekte mit ihm



getan haben. Idealerweise ist dies geprägt durch Selbstakzeptanz, Selbstliebe und Selbstförderung. Bei der Depression spielen introjizierte ablehnende und strafende Teile der Objekte eine wichtige Rolle, insbesondere bei der Entstehung von autoaggressiven Tendenzen.

Diese drei Prozesse prägen das Verhalten eines Menschen sich selbst und Dritten gegenüber. Im Beziehungsmuster des Patienten spiegeln sich neben diesen frühen ersten Erfahrungen auch die daraus resultierenden, meist unbewussten, als unerfüllbar erlebten Wünsche und deren Abwehr wider (Grande, 2007). Das Beziehungsmuster eines Menschen hängt somit eng zusammen mit der Konfliktperspektive.

Das **Konfliktmodell** beschreibt unbewusste innere Motive oder Wünsche, die widersprüchlich sind und dadurch die Bewältigung der Lebensanforderungen erschweren oder sogar verhindern (Grande, 2007). Mindestens zwei einander widerstrebende motivationale Tendenzen bestehen dabei zeitgleich in einem Individuum. Nach Freud besteht dabei generell ein Widerspruch zwischen dem Lustprinzip und der äußeren Realität. In einer gelungenen Entwicklung lernt das Ich zwischen inneren Wünschen und äußeren Ansprüchen zu vermitteln. Gelingt dies nicht, kann es zu der Ausbildung von neurotischen („kindlichen“) Konflikten kommen. Diese sind oft unbewusst, da die Wünsche und Impulse meist als inakzeptabel, unerfüllbar oder peinlich erfahren und zur Erleichterung des Leidens verdrängt werden (Arbeitskreis OPD, 2006). Erfahrungen und Konflikte aus der Kindheit spielen hier eine wichtige Rolle und können bei unzureichender Lösung in der Vergangenheit in der Gegenwart reaktiviert werden (Hoffmann und Hochapfel, 2009).

Typisch für die Depression sind dabei Konflikte, die zwischen dem bedürftigen kindlichen Selbst und dem nicht ausreichend verfügbaren oder unempathischen Objekt beschrieben werden, wie zum Beispiel die widerstrebenden Bedürfnisse, sich dem idealisierten, geliebten Objekt zu nähern beziehungsweise dieses aus einer Enttäuschungswut heraus zu entwerten, oder aber fordernder Umgang mit dem Objekt gegenüber Rückzug und Resignation (Rudolf, 2003).

Als Lösungsversuch von Konflikten kommt es zu Kompromissbildungen, die sich nicht selten als psychische Problematik oder psychosomatische Symptomatik äußern und auch in der Beziehungsgestaltung des Betroffenen deutlich werden.

Die **Strukturebene** dagegen stellt die Grundlage des psychischen Funktionierens dar und bezeichnet die dauerhafte Organisation der seelischen Funktionen. Sie ist als eine Art hypothetischer Rahmen zu verstehen, der der Regulation von sowohl innerpsychischen als auch interpersonellen Prozessen dient (Thobaben und Soldt, 2007). Die Struktur selbst ist nicht sicht- oder erfahrbar, determiniert aber die wahrnehmbaren psychischen Funktionen, die dafür verantwortlich sind, das innere

Gleichgewicht und die Beziehungsfähigkeit sicherzustellen (Doering und Hörz, 2012; Zimmermann et al., 2015).

Die Entwicklung einer stabilen seelischen Struktur äußert sich in einem konsistenten Bild der eigenen Person (stabiles Selbstbild, Identität), einem stabilen Selbstwertgefühl, einer ausreichenden Befähigung zur Impulsregulation, Affektmodulation und Triebkontrolle und dadurch einer ausreichenden Beziehungs- und Bindungsfähigkeit (Reister, 2004; Strauß, 2008). Auch für erfolgreiche Bewältigungsbemühungen von auftretenden Konflikten ist eine stabile psychische Struktur notwendig (Grande, 2007). Die Struktur ist das, was als regelhaft und zeitüberdauernd erfahren wird, und häufig, wenn auch nicht äquivalent, mit Charakter oder Persönlichkeit in Zusammenhang gebracht wird. Sie unterliegt aber tatsächlich lebenslangen Entwicklungsprozessen. Diese Prozesse sind allerdings sehr langsam, sodass der Eindruck von Konstanz überwiegt (Arbeitskreis OPD, 2006).

In der psychoanalytischen Literatur gibt es keinen einheitlichen Strukturbegriff. Jedoch basiert das Konzept auf Freuds Modell des psychischen Apparats. Freud unterscheidet bereits 1900 in seinem Werk „Die Traumdeutung“ bewusste von unbewussten Prozessen, die die Grundlage für das bewusste und wahrnehmbare Agieren, das Treffen von Entscheidungen und das interpersonelle Verhalten bilden (Freud, 1900). Das in den Folgejahren entwickelte Drei-Instanzen-Modell des Es, Ichs und Über-Ichs fußt auf diesem ersten Entwurf (Freud, 1923). Die drei Instanzen sind Teile der psychischen Struktur, ebenso wie die Prozesse, die zwischen Ihnen vermitteln.

Hartmann entwickelt das Modell 1939 weiter. Sein „Ich-psychologischer“ Strukturbegriff zielt auf die Funktionen des Ichs ab, die dazu dienen, ein Gleichgewicht zwischen Person und Umwelt herzustellen. Zu den Ich-Funktionen gehören die Kontrolle der Wahrnehmung sowie das Handeln mit Hilfe des Denkens, der Realitätsprüfung und der Antizipation. Eine Einschränkung auf diesem Gebiet beschreibt er als Ich-Schwäche (Doering und Hörz, 2012).

Die psychische Struktur wird geprägt und geformt von den frühkindlichen Beziehungserfahrungen auf der Basis der genetisch verankerten Persönlichkeitsdispositionen. Hierbei spielen wiederum die ersten Lebensmonate und die Interaktion mit den primären Bezugspersonen eine Rolle. Durch die repetitive Beziehungserfahrung mit den Eltern bildet sich im Säugling eine Vorstellung des Ichs, die im psychoanalytischen Kontext als Repräsentanz bezeichnet wird (Selbstrepräsentanz), und demgegenüber auch eine Repräsentanz des Nicht-Ichs, d.h. der Umwelt (Objektrepräsentanz). Sind die Eltern in der Lage, empathisch und angemessen auf die Bedürfnisse des Säuglings zu reagieren, kann das Kind einerseits diese Beziehungserfahrung auf sich beziehen und als psychische Funktion einüben.

Andererseits lernt es, sich mit der als freundlich und hilfsbereit erfahrenen Objektwelt auseinanderzusetzen. Diese erste strukturelle Entwicklung findet in etwa innerhalb der ersten 18 Lebensmonate statt (Arbeitskreis OPD, 2006).

Bei einer (zum Beispiel traumatischen) Störung der reifenden psychischen Struktur können schwere bleibende Beeinträchtigungen auftreten. Strukturelle Defizite beruhen dabei meist auf frühen Störungen (Rudolf, 2003) und äußern sich klinisch oft als Persönlichkeitsstörungen (Thobaben und Soldt, 2007). Als Beispiel hierfür sei die so genannte Ich-Störung genannt. Sie entsteht, wenn es während der Entwicklung zu Schwierigkeiten bei der Differenzierung von Beziehungen zwischen Selbst und Objekt gekommen ist. Der Betroffene ist nur unvollkommen in Lage, eigene von fremden Affekten zu unterscheiden, diese zu regulieren und sie adäquat auszudrücken.

Auch bei der Depression werden häufig Einschränkungen in Affekttoleranz, Affektdifferenzierung, Impulssteuerung und Selbstwertregulierung sowie im Ausdruck von eigenen Affekten beschrieben (Rudolf, 2003).

### **2.3.2.2 Konzept der Persönlichkeitsorganisation nach Kernberg**

Eine wichtige Weiterentwicklung des Strukturbegriffs erfolgte durch Otto F. Kernberg. Gemäß seiner objektbeziehungstheoretischen Betrachtungsweise bedingt die Verinnerlichung früher Beziehungen die Konstitution der psychischen Struktur, von Kernberg synonym als **Persönlichkeitsorganisation** bezeichnet. Neu in Kernbergs Theorie ist vor allem die Definition verschiedener Schweregrade der Strukturpathologie. Er unterscheidet zwischen dem reifen und dem neurotischen Niveau, dem Borderlineniveau – welches er wiederum in ein höheres und ein niedrigeres borderlinehaftes Organisationsniveau gliedert – sowie dem psychotischen Organisations- oder Strukturniveau der Persönlichkeit (Doering und Hörz, 2012; Ermann, 2016). Struktur oder Persönlichkeitsorganisation kann laut Kernberg qualitativ und quantitativ beschrieben werden insbesondere durch das Vorherrschen von reiferen oder primitiven Abwehrmechanismen, durch das Vorhandensein einer stabilen Identität oder dessen Gegenteil, durch das Vorliegen von Identitätsdiffusion und durch die Fähigkeit zur Realitätsprüfung (Dammann et al., 2002).

Unter **Abwehrmechanismen** versteht man die Versuche des Ichs, intrapsychische Konflikte zu bewältigen und damit Erfahrungen der Unlust zu verhindern. Es geht dabei um die Vermeidung von Angst, Depression, Trauer, Beschämung und Kränkung (Hoffmann und Hochapfel, 2009). Abwehrmechanismen sind bei allen Menschen vorhanden und für das psychische Funktionieren unerlässlich. Allein ihr übermäßiger oder dem Reifegrad nicht entsprechender Gebrauch, eine mangelnde „Adaptivität“,

hängt mit dem Entstehen einer neurotischen Störung zusammen (Hoffmann und Hochapfel, 2009). Dabei ist zu beachten, dass je nach Entwicklungsstufe altersentsprechend verschiedene Abwehrmechanismen zur Anwendung kommen.

Aus der Erwachsenenperspektive unterscheidet man als reif geltende Abwehrmechanismen, wie zum Beispiel Reaktionsbildung und Isolation, von jenen, die als Hinweis auf eine unreife Persönlichkeitsstruktur und damit auf das Vorliegen einer Persönlichkeitspathologie des Erwachsenen schließen lassen, wie zum Beispiel Projektion oder Spaltung. Besonders zu beachten ist neben der Form der eingesetzten Abwehr aber auch die Intensität, Rigidität und Dauer sowie die Variabilität der Abwehr in Anpassung an die jeweilige Situation (Hoffmann und Hochapfel, 2009). In der Strukturdiagnostik wird eingeschätzt, ob bei dem Untersuchten eher reife oder eher primitive Abwehrmechanismen zur Anwendung kommen (Dammann et al., 2012).

Die bedeutsamsten beschriebenen Abwehrmechanismen und ihre Anwendung im Bezug zum Strukturniveau sollen im Folgenden kurz erläutert werden:

Zur **ubiquitären Abwehr, also Mechanismen die auf** allen Ebenen der strukturellen Entwicklung finden gehören:

- **Identifizierung:** Grundmechanismus zur Aneignung neuer Fähigkeiten durch Modelllernen. Als Abwehrmechanismus kann die Identifizierung mit jemandem, den man ablehnt, dazu dienen, die Ablehnung nicht zu spüren.
- **Regression:** Zur Vermeidung von Konflikten und Erfahrungen wird das aktuelle Strukturniveau zugunsten früherer Erlebnisweisen aufgegeben. Ein Erwachsener fühlt oder verhält sich wieder wie ein Kind.
- **Verleugnung:** Von außen kommende Reize werden negiert, weil sie Bedürfnisse im Ich wecken, die mit den Gewissensnormen nicht vereinbar sind, oder weil starke äußere Belastungen nicht verarbeitet werden können. Die Realität wird wahrgenommen, aber nicht anerkannt. Kommt auch als Bewältigungsmechanismus bei Belastungen vor.

Als **reife, höher strukturierte Abwehrmechanismen** gelten:

- **Verdrängung:** Einen Affekt oder einen Impuls unbewusst zu machen oder unbewusst zu halten dient der Zurückweisung von Impulsen. Verdrängung kann, als eine Art Grundmechanismus, auch bei anderen Formen der Abwehr eine Rolle spielen.

- **Verschiebung:** Der beängstigende Affekt in einer bestimmten Situation wird auf eine andere, meist weniger bedrohliche verschoben (z.B.: Ärger auf den Chef wird zum Ärger auf das Kind).
- **Reaktionsbildung:** Der eigentliche Impuls wird durch eine gegenteilige Handlung ersetzt (z.B. Wut durch übermäßige Freundlichkeit).
- **Intellektualisierung:** Die Empfindung wird aus dem emotionalen in den theoretisch-intellektuellen Bereich verlagert (ausgeprägtes theoretisches Interesse an dem angstausslösenden Geschehen).
- **Rationalisierung:** Dem durch den Impuls ausgelösten Handeln oder Fühlen wird im Nachhinein eine andere, mit dem Empfinden besser zu vereinbarende Begründung zugeschrieben (z.B. wird eigenes Scheitern im Nachhinein durch generelles Desinteresse erklärt).
- **Isolierung:** Affekte und Inhalte werden voneinander getrennt (Emotion hat nichts mit dem Geschehen zu tun).
- **Sublimierung:** Die Triebwünsche werden auf eine gesellschaftlich leichter zu akzeptierende Weise ausgelebt (z.B. durch künstlerische/ kreative Prozesse), bzw. es erfolgt eine Ablenkung durch die Verlegung auf höherstehende Ziele
- **Humor:** Unerwünschte Affekte (häufig Ärger oder Mitleid) werden durch humoristische Betrachtung einer konflikthafter Situation vermieden. Durch den „Scherz“ entsteht dabei stattdessen ein Lustempfinden - die Lust entsteht aus der erreichten „Affektersparnis“. Humor gilt als einer der reifsten Abwehrmechanismen, er verliert, laut Freud 1928, „nie den Boden seelischer Gesundheit“.

Dagegen werden die folgenden Abwehrmechanismen der **frühen und, niedrigstrukturierten Abwehr** zugerechnet:

- **Spaltung:** Auseinanderhalten und rascher Wechsel gegensätzlicher Gefühlszustände und Wahrnehmungen. Personen und Situationen können als ausschließlich „nur gut“ oder „nur schlecht“ wahrgenommen werden.
- **Idealisierung/Entwertung:** Ähnlicher Mechanismus wie bei der Spaltung, jedoch mit weniger ausgeprägter Polarisierung und dadurch geringerer Realitätsverzerrung. Dient der Abwehr empfundener eigener Defizite, von Ängsten oder auch Sympathien.
- **Projektion:** Der an sich selbst wahrgenommene Impuls wird der Außenwelt, z.B. einer anderen Person, zugeschrieben.

- **Projektive Identifikation:** Andere werden durch Manipulation dazu gebracht die eigenen abgewehrten Empfindungen zu fühlen, sich also so zu fühlen, wie man sich selbst fühlt. Dadurch kann sich der Betroffene von eigenen Empfindungen distanzieren und diese im Anderen bekämpfen.

(Hirsch 2002, Janssen, 2006; Hoffmann und Hochapfel, 2009; Ermann, 2016, Lieb und Frauenknecht, 2016):

Die Struktur kann, wie bereits erwähnt, eingeschätzt werden anhand des Vorhandenseins einer stabilen Identität oder eben dem Mangel daran im Sinne einer **Identitätsdiffusion** (Dammann et al, 2012). Identitätsdiffusion liegt vor, wenn Betroffene nicht in der Lage sind, ein stabiles Konzept der eigenen Identität zu entwickeln. Verhalten und Gedanken zeigen an, dass die Integration der eigenen Identität und die der wichtigen Bezugspersonen gestört ist. Dies geht mit einem hohen Maß an Verunsicherung und Orientierungslosigkeit einher (Ermann, 2011).

Der Begriff der **Realitätsprüfung** bezieht sich auf die strukturelle Fähigkeit der Menschen, das Selbst von der Umgebung, intrapsychische von externen Stimuli zu unterscheiden. Diese basale Fähigkeit des Menschen ist bei Patienten mit psychotischem Erleben gestört (Lenzenweger et al., 2001).

Diese drei Hauptkomponenten der Persönlichkeitsorganisation – Reife der Abwehrmechanismen, Identitätsdiffusion, Realitätsprüfung – sind als die drei Hauptskalen im Inventar der Persönlichkeitsorganisation verankert, einem auf Kernbergs Theorien beruhenden Fragebogen, der in der STOP-D Studie Anwendung findet (Franz et al., 2015).

In Kernbergs Theorie spielen außerdem die Integration von **Aggression** und der Umgang mit **Moral und Wertvorstellungen** im Sinne einer möglichen Über-Ich-Pathologie bei der Einschätzung der Persönlichkeitsorganisation eine wichtige Rolle; sie sind ebenfalls in dem Instrument erfasst (Doering und Hörz, 2012).

Anhand der Ausprägung dieser strukturellen Fähigkeiten teilt Kernberg die verschiedenen Niveaus der Persönlichkeitsorganisation folgendermaßen ein:

Eine **reife** Persönlichkeitsorganisation zeichnet sich durch die Fähigkeit zu einem befriedigenden Umgang mit den Anforderungen und Widrigkeiten des täglichen Lebens und zur Gestaltung intakter Beziehungen aus. Personen mit einer reifen Persönlichkeit verfügen über ein stabiles Selbstbild, eine gut entwickelte Identität sowie gut integrierte Selbst- und Objektrepräsentanzen.

Bei einer Persönlichkeitsorganisation auf **neurotischem** Niveau liegt ebenfalls eine integrierte Identität vor. Die Person ist zur Realitätsprüfung und Impulskontrolle fähig und die Abwehr ist als eher "reif" einzuschätzen. Es besteht jedoch eine Störung der Konfliktbewältigung, welche zu einer habituellen Verdrängung von ungelösten

Konflikten führt. Eine Disposition für strukturelle Störungen auf neurotischem Niveau besteht durch eine gestörte Konfliktbewältigung in der präödipalen beziehungsweise ödipalen Phase, d.h. in der relativ späten kindlichen Entwicklung zwischen dem dritten und dem sechsten Lebensjahr.

Bei einer Organisation auf **Borderline**-Niveau liegt eine Identitätsdiffusion vor – die Betroffenen haben kein stabiles Konzept des Selbst oder der wichtigen Anderen. Die Fähigkeit zur Impulssteuerung ist eingeschränkt, die Abwehrmechanismen sind eher unreif. Der Abwehrmechanismus der Spaltung steht im Vordergrund – allerdings bei intakter Realitätsprüfung. Laut Kernberg sind in dieser Kategorie die wesentlichen Persönlichkeitsstörungen zu finden (Kernberg et al., 1993).

Dagegen sind schwerst gestörte Patienten mit einer Persönlichkeitsorganisation auf **psychotischem** Niveau nicht mehr zu einer adäquaten Realitätsprüfung in der Lage. Die Betroffenen können nicht durch Wahrnehmung, Überzeugung und logischem Denken zwischen Phantasie und äußerer Realität unterscheiden (Doering und Hörz, 2012; Sigelman und Rider, 2012; Ermann, 2016).

Intrapsychische Konflikte und die Beschaffenheit der psychischen Struktur sind beide als Folgen früher Beziehungserfahrungen zu verstehen. Sie hängen eng zusammen und nehmen wechselseitig aufeinander Einfluss (Rudolf, 2003). So benötigt ein intrapsychischer Konflikt einen stabilen strukturellen Hintergrund, um durchlebt und ausgeglichen werden zu können. Die psychische Struktur muss die Konfliktspannung aushalten und Halt geben können. Gleichzeitig belastet eine starke Konfliktspannung die psychische Struktur; diese kann darunter auf Dauer Schaden nehmen (Grande, 2007).

### **2.3.2.3 Der depressive Grundkonflikt**

Die unter anderem von Rudolf (2008) beschriebene Theorie des depressiven Grundkonflikts basiert auf den zwei zentralen Themen der Depression – dem Verlustereignis und dem gestörten Selbstwertgefühl – und bringt sie zusammen. Zentral steht das Bedürfnis nach einem Objekt, das einem bedürftigen Selbst Versorgung, Sicherheit und Geborgenheit bieten kann. Eine frühe belastende Erfahrung im Zusammenhang mit der Objektbedürftigkeit verursacht die depressive Objektenttäuschung. Sie beruht meist auf einer mangelnden Passung des Kindes – seinen Bedürfnissen und Charakterzügen – mit der primären Bezugsperson und ihren Eigenheiten. Rudolf unterscheidet dabei verschiedene Strukturniveaus der Persönlichkeit je nach Zeitpunkt der Störung in einer früheren oder reiferen Phase der Entwicklung.

In der Terminologie der Arbeitsgruppe Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik (OPD) lässt sich der depressive Grundkonflikt je nach Strukturniveau als



Individuations- versus Abhängigkeitskonflikt auf unreifem beziehungsweise als Versorgungs- versus Autarkiekonflikt auf reiferem Strukturniveau beschreiben (Rudolf, 2008).

Beim Individuations- versus Abhängigkeitskonflikt ist es zu einem Verlust des Objektes gekommen, bevor dieses überhaupt als solches wahrgenommen werden konnte. Der Säugling nimmt die Mutter zunächst nicht als Person wahr, sondern eher atmosphärisch – entweder als schützend, beruhigend und nährend oder stattdessen als nicht verfügbar und versagend.

Der Objektverlust in dieser frühen Phase bedeutet den Verlust von Beziehungen generell, von Beziehungen zu anderen und zu sich selbst. Er stellt die Existenz an sich in Frage. Die für alle Menschen notwendige Individuation stellt gleichzeitig eine existenzielle Bedrohung dar.

Beim Versorgungs- versus Autarkiekonflikt ist der Objektverlust erfahren worden, als das Gegenüber bereits als Person wahrgenommen werden konnte. Das Kleinkind wird früh verlassen oder zu wenig gefördert. Es erfährt sich als leer und unwert, es sehnt sich nach Versorgung und Sicherheit. Die Enttäuschung über die versagende Person resultiert aber gleichzeitig in einem Hass auf das Objekt und einer starken Tendenz, sich von diesem zu distanzieren. Zurück bleibt in beiden Fällen die Sehnsucht nach dem frühen, wichtigen, idealisierten Objekt, die immer wieder in der Enttäuschung endet und sich mit Trauer und Wut bis hin zu Hass auf das versagende Objekt mischt.

Entstanden ist auf dem Boden eines unsicheren Selbstwertgefühls eine überstarke Abhängigkeit von äußeren oder inneren Objekten. Da diese Abhängigkeit auch als Bedrohung erlebt wird, versucht sich der Betroffene, aktiv durch Aggression und Aufbegehren von enttäuschenden Objekten zu distanzieren. Diese aggressiven Tendenzen werden verdrängt, da sie ansonsten eine weitere Gefährdung der sozialen Bindung bedeuten würden (Schauenburg, 2000).

Des Weiteren entstehen aus der Enttäuschung über den Objektverlust eine tiefe Verzweiflung des Selbst über den eigenen Wert, Zweifel an der eigenen Liebenswertigkeit und am eigenen Tun. Das Selbst kann eine gewisse Stabilität zurückgewinnen, indem es eine von verschiedenen Formen der Kompromissbildung versucht. Dabei kommen nach Rudolf (2008) verschiedene Bewältigungsstile zur Anwendung:

- **Altruistische Verarbeitung:** Verarbeitung auf relativ hohem Funktionsniveau mit reifem Selbst und reifen Objektvorstellungen. Die ersehnte Objektbeziehung wird erreicht, indem unter großen Anstrengungen und Verzichtleistungen Beziehungen zu anderen Menschen eingegangen werden. Diese Beziehungen sind gekennzeichnet durch Aufopferung, Fürsorglichkeit und Verdrängung



jeglicher aggressiver Impulse gegenüber dem Objekt. Auf der Symptomebene kann dies in eine Erschöpfungsreaktion münden.

- **Narzisstische Verarbeitung:** ebenfalls relativ hohes Funktionsniveau. Der Betroffene zieht sich auf eigene Idealvorstellungen und Größenphantasien zurück, besteht darauf, etwas Besonderes zu sein und sich von der Masse abzuheben. Hierdurch versucht er, sich die Zuwendung und Anerkennung anderer zu sichern. Bleibt diese aus, versucht er, sich durch Entwertung der Objekte von deren Zuwendung unabhängig zu machen. Auch die ständige Selbstüberhöhung und Aufrechterhaltung der grandiosen Fassade kann in einer Erschöpfung münden.
- **Schizoide Verarbeitung:** Verarbeitung auf eher niedrigem Funktionsniveau. Zur Vermeidung schmerzhafter, bedrohlicher Beziehungserfahrungen rückt der Betroffene von den Objekten ab, erscheint kühl, desinteressiert, abweisend. Er weicht den anderen aus. Non-verbale Beziehungssignale fehlen. Im Inneren besteht jedoch eine tiefe Sehnsucht nach positiven, eher atmosphärischen Objekterfahrungen. Symptomatisch zeigen sich Derealisations- und Depersonalisationserscheinungen, z.B. in Form von Panikattacken.
- **Oral-regressive Verarbeitung:** ebenfalls niedriges Funktionsniveau; tiefe Hoffnungslosigkeit, dass die Realwelt Gutes bereithält. Keine aktive Bemühung mehr, äußere Beziehungen zu ändern, sondern Beschränkung darauf, die innere Stimmungslage zu verändern. Auf der Symptomebene zeigt sich häufig süchtiges Verhalten wie Essstörungen oder Drogenabusus.
- **Philobatische Verarbeitung:** eher hohes Funktionsniveau, Aufmerksamkeit wird auf eigenes Handeln und das Erreichen von Zielen gerichtet, Anerkennung Dritter spielt dabei weniger eine Rolle. Positive Gefühle, die durch das Erreichen von Zielen generiert werden, können sich zu rauschhaft-maniformen Zuständen steigern, dienen jedoch der Abwehr depressiver Gefühle. Der Betroffene erscheint getrieben, rastlos und geht hohe Risiken ein. Krisenhafte Einbrüche sind jedoch eher selten.

Erst durch diese Vorgänge wird wieder Kontakt zu äußeren Objekten möglich. Die eigentliche Erkrankung tritt dann auf, wenn die Verarbeitung nicht mehr aufrechterhalten werden kann. Zum Zusammenbruch der Verarbeitung kommt es entweder durch eine hinzutretende psychosoziale Belastung oder die Erschöpfung des Ichs durch die langwierige Aufrechterhaltung der Konfliktabwehr. Je schwerer dabei die Ausprägung des inneren Konfliktes ist, desto geringer kann die äußere Belastung sein, um eine depressive Erkrankung letztendlich auszulösen (Schauenburg et al., 1999).

## 2.4 Therapie der Depression

### 2.4.1. Therapie der Depression im Allgemeinen

Depressive Störungen sind, besonders bei früher Diagnosestellung, meist gut behandelbar (Wittchen et al., 2010). Ein Großteil der Patienten mit der Diagnose einer depressiven Störung wird zunächst ambulant behandelt, bis zu 53% der Patientenversorgung werden dabei von den Hausärzten übernommen. Nur 4% der Betroffenen werden stationär behandelt, der Großteil (87%) davon in psychiatrischen Kliniken (Psychotherapeutenkammer NRW, 2010).

Eine voll- oder teilstationäre Therapie ist indiziert bei aktueller Suizidalität und wenn die alltäglichen Anforderungen des Lebens nicht mehr bewältigt werden können. Dies tritt besonders bei schweren Depressionen und mangelnder sozialer Unterstützung auf.

Leitliniengerecht kommen in der Therapie der unipolaren Depression sowohl psychotherapeutische und psychopharmakologische Behandlungsstrategien als auch unterstützende Verfahren wie Schlafentzug, Lichttherapie und körperliche Aktivität oder eine Kombination davon zur Anwendung. Bei therapieresistenten schweren und wahnhaften Depressionen findet die Elektrokonvulsionstherapie Anwendung (Wittchen et al., 2010; DGPPN et al., 2015; Lieb und Frauenknecht, 2016).

In der **medikamentösen Therapie** werden Präparate aus der Medikamentengruppe der Antidepressiva eingesetzt, die ihre stimmungsaufhellende Wirkung unabhängig von der Ursache der Depression im Zeitraum von einigen Tagen bis zu zwei Wochen kontinuierlicher Einnahme entfalten. Je nach Stoffklasse wirken diese Mittel zusätzlich antriebssteigernd oder antriebshemmend, beruhigend und teilweise angstlösend (Wittchen et al. 2010; Lieb und Frauenknecht, 2016). In Deutschland sind heute etwa 30 verschiedene Wirkstoffe zugelassen. Die Stoffklassen unterscheiden sich in ihren Angriffspunkten, den Neurotransmittersystemen. Die häufigsten sollen hier kurz beschrieben werden.

Die klassischen **trizyklischen Antidepressiva** (TZA z.B. Amitriptylin, Imipramin, Desipramin) wirken, je nach Substanz, über eine Wiederaufnahmehemmung von Serotonin oder Noradrenalin, greifen jedoch zusätzlich in weitere Neurotransmittersysteme ein. Sie haben dementsprechend vielfältige Nebenwirkungen, welche zum Teil erwünscht sind (etwa die Sedierung über Blockade von Histaminrezeptoren), zum Teil jedoch mit einer erheblichen Beeinträchtigung einhergehen (anticholinerge Nebenwirkungen wie Mundtrockenheit, Obstipation) (Wittchen et al, 2010; Lieb und Frauenknecht, 2016).

**Tetrazyklische Antidepressiva** wie Mirtazapin und Mianserin wirken unter anderem hemmend auf präsynaptische  $\alpha_2$ - und Histaminrezeptoren sowie auf hemmende Serotonin-Autorezeptoren. Hierdurch kommt es vermutlich zu einer vermehrten Freisetzung von Dopamin und Noradrenalin. Daneben besteht eine zusätzliche anticholinerge und somit schlaf- und appetitfördernde Wirkung (Laux und Dietmaier, 2012).

Die heute als Mittel der ersten Wahl angesehenen **Selektiven Serotonin- Wiederaufnahmehemmer** (SSRI, z.B. Citalopram, Sertralin, Paroxetin) gelten als antriebssteigernd, angstlösend und relativ nebenwirkungsarm. Selektive Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SSNRI) wie Venlafaxin oder Duloxetin sind ebenso wie bestimmte SSRI auch bei Angststörungen zugelassen (Cipriani et al., 2009).

**Monoaminoxidase-Hemmer** (MAO-Hemmer) wie Tranylcypromin und Moclobemid wirken über eine Hemmung der Desaminierung von Noradrenalin, Serotonin und Dopamin. Sie werden aufgrund ihrer stark antriebssteigernden Wirkung insbesondere bei gehemmten Depressionen eingesetzt. Aufgrund der irreversiblen Hemmung der Monoaminoxidase durch Tranylcypromin muss unter der Einnahme eine tyraminarme Kost eingehalten werden, da es sonst aufgrund der (indirekten) sympathomimetischen Wirkung von Tyramin zu hypertonen Blutdruckkrisen kommen kann (Laux und Dietmaier, 2012; Lieb und Frauenknecht, 2016).

Bupropion ist ein dualer **Noradrenalin- und Dopamin-Wiederaufnahmehemmer** (NDRI), dem eine stark antriebssteigernde, antidepressive Wirkung zugeschrieben wird. Die für SSRI sehr häufig beschriebenen sexuellen Funktionsstörungen sind unter Bupropion seltener (Laux und Dietmaier, 2012).

Nebenwirkungen der Antidepressiva sind vielfältig und betreffen das Herz-Kreislaufsystem (z.B. QT-Zeitverlängerung mit der Gefahr von lebensbedrohlichen Torsade-de-pointes-Kammertachykardien, orthostatische Dysregulation), das Nervensystem (z.B. kognitive Störungen, Unruhe, Müdigkeit, Schlafstörungen), den Gastrointestinaltrakt (z.B. Mundtrockenheit, Übelkeit, Obstipation, Gewichtszunahme) und die Sexualität (sexuelle Funktionsstörungen, insbesondere unter SSRI). Auch Hyponatriämien treten häufig auf (Kinzel und Weig, 2004; Laux und Dietmaier, 2012; Lieb und Frauenknecht, 2016). Insbesondere unter der Medikation mit trizyklischen Antidepressiva werden seltene, aber schwere anticholinerge Nebenwirkungen beobachtet: Krampfanfälle durch Senkung der Krampfschwelle, anticholinerge Delirien mit Todesfolge, Leukopenien und Kardiomyopathien (Strauer et al., 2003; Back et al., 2011; Lieb und Frauenknecht, 2016).

Des Weiteren kann bei vulnerablen Patienten gerade zu Beginn einer Medikation mit Antidepressiva aufgrund der antriebssteigernden Wirkung das Suizidrisiko ansteigen

(Möller, 1996; Hegerl, 2007), sodass hier eine initiale Kombinationstherapie mit einem Sedativum empfohlen wird (Lieb und Frauenknecht, 2016).

Das Nebenwirkungspotential ist von großer klinischer Bedeutung, da über 50% der behandelten Patienten von auftretenden Nebenwirkungen berichten (DGPPN et al., 2015).

Die Wirksamkeit der Antidepressiva ist Objekt zahlreicher Untersuchungen gewesen und insgesamt gut belegt (Hirschfeld, 1999; Thase, 2003; Cipriani et al., 2009). Es konnte jedoch wiederholt gezeigt werden, dass das Ansprechen auf eine medikamentöse Therapie auch vom Schweregrad der depressiven Symptomatik abhängt: So sprechen nur schwer ausgeprägte depressive Störungen in einem zufriedenstellenden Maß auf eine antidepressive Pharmakotherapie an. Für die medikamentöse Therapie bei leichten depressiven Störungen konnten in Metaanalysen wiederholt nur kleine Effektstärken

( $d = 0.11$ ; Fournier et al., 2010) beziehungsweise keine ausreichende Überlegenheit gegenüber Placebo (Kirsch et al., 2008) nachgewiesen werden. Dementsprechend wird in den aktuellen Leitlinien zur unipolaren Depression eine medikamentöse Therapie bei leichten depressiven Störungen, insbesondere hinsichtlich des Nebenwirkungspotentials, nicht oder nur in Ausnahmefällen empfohlen (DGPPN et al., 2015). Bei mittelgradigen bis schweren depressiven Episoden besteht eine deutliche Überlegenheit des Verums gegenüber Placebo (Hirschfeld, 1999) – bei jedoch eher kleinen Effektstärken ( $d = 0.17$ ; Fournier, 2010). Bei sehr schweren depressiven Störungen (Summenwert  $\geq 23$  auf der Hamilton-Skala der Depression HAMD) werden mittlere Effektstärken beschrieben ( $d = 0.47$ ; Fournier et al., 2010).

Auch in **der psychotherapeutischen Behandlung** der Depression gibt es heute eine ganze Reihe unterschiedlicher Verfahren. Zu den evidenzbasierten Verfahren gehören die kognitive Verhaltenstherapie (KVT), die interpersonelle Psychotherapie (IP) und die tiefenpsychologischen beziehungsweise synonym als psychodynamisch bezeichneten Verfahren (TP) (Wittchen et al., 2010).

Die **kognitive Verhaltenstherapie** wurde aus den kognitiven Theorien nach Beck (1979) und Seligmann (1975) unter Einfluss der verhaltenstheoretischen Prinzipien nach Lewinsohn (1974) entwickelt. Aus kognitiv-verhaltenstherapeutischer Sicht spielen bei der Depressionsentstehung sowohl dysfunktionale Denkmuster als auch der Verlust von positiven Verstärkern sowie die gegenseitige Beeinflussung dieser zwei Aspekte eine wichtige Rolle. Die verhaltenstherapeutische Depressionsbehandlung zielt somit auch auf die Analyse von Zusammenhängen zwischen Gedanken, Gefühlen und Verhalten. Die anschließende Aufdeckung und Modifikation der depressionserhaltenden Denk- und Verhaltensweisen wird durch Aufbau von positiven und Abbau

von belastenden Aktivitäten, durch die Verbesserung des Interaktionsmusters sowie durch die Erkennung und Korrektur dysfunktionaler Gedankengänge erreicht (Beesdo-Baum und Wittchen, 2011).

Bei der **interpersonellen Therapie** handelt es sich um ein speziell für die depressiven Störungen entwickeltes Verfahren, das aus einer manualisierten Form der psychodynamischen Therapie mit verhaltenstherapeutischen Komponenten besteht. Im Mittelpunkt steht dabei die alltägliche Interaktion des Patienten mit seiner sozialen Umgebung. Widersprüche zwischen den Wünschen des Patienten bezüglich sozialer Beziehungen und seinem tatsächlichen interpersonellen Verhalten werden aufgedeckt. Anschließend können neue soziale Interaktionsstile erarbeitet werden (Beesdo-Baum und Wittchen, 2011).

Die psychodynamischen Verfahren, im deutschsprachigen Raum meist als **tiefenpsychologische Verfahren** bezeichnet, beruhen wie die klassische **Psychoanalyse** auf Sigmund Freuds Theorien und Behandlungstechniken, unterscheiden sich aber in Ihrer Schwerpunktsetzung und im Umfang der Therapiesitzungen (Schauenburg, 2000). Die klassische Form zielt vor allem auf das Verstehen der ursächlichen, oft unbewussten Gründe der Symptomatik und strebt im weiteren Verlauf eine Umstrukturierung der Persönlichkeit insbesondere in denjenigen Bereichen an, die zur Aufrechterhaltung der Psychopathologie beitragen. Die tiefenpsychologische Depressionsbehandlung ist zentrales Thema dieser Arbeit und wird darum im folgenden Abschnitt ausführlicher behandelt.

Sowohl die Wirksamkeit der Psychopharmakotherapie (Hirschfeld, 1999; Thase, 2003; Cipriani et al., 2009) als auch der Psychotherapie (Schauenburg et al., 1999; Leichsenring, 2001; Leichsenring et al., 2008; Leichsenring und Rabung, 2008; Hautzinger, 2009; Shedler, 2010; Town et al., 2012) sind durch zahlreiche Studien in Ihrer Wirksamkeit belegt. Ebenso wird ein additiver Effekt beider Verfahren beschrieben (Keller et al., 2000; De Jonghe et al., 2004; Burnand et al., 2002).

#### **2.4.2 Tiefenpsychologisch orientierte Psychotherapie der Depression**

Tiefenpsychologische Depressionsbehandlung ist eine störungsspezifische Methode, welche auf dem Hintergrund psychodynamischer Theorien entwickelt wurde (Rudolf, 2003). Dabei ist die Depression nicht als gleichförmige Erkrankung zu verstehen, sondern je nach Persönlichkeitsstruktur und Verarbeitungsmodus des Patienten als komplexes polymorphes Krankheitsgeschehen (Schauenburg et al.1999). Dementsprechend ist in der Behandlung ebenfalls ein mehrdimensionaler Ansatz

notwendig, der sowohl die Symptomatik als auch die darunterliegenden strukturellen Persönlichkeitszüge behandelt.

Im Mittelpunkt stehen dabei die depressive Persönlichkeit, die internalisierten, konflikthaften Beziehungsmuster, die strukturelle Vulnerabilität und die dazugehörigen Bewältigungsstrategien (Rudolf, 2003).

Innerhalb der ambulanten oder stationären psychodynamischen Therapie bestehen einige typische Ansätze in der Depressionsbehandlung, die von Schauenburg et al. (1999) folgendermaßen zusammengefasst werden:

Zunächst sollen durch die Erarbeitung und Bewusstmachung der Beziehungsmuster und Versorgungswünsche des Patienten Auswege aus neurotisch gestalteten Konstellationen möglich gemacht werden. Durch das Erleben von Trauer wird die Verarbeitung von aktuellen und lebensgeschichtlichen Verlustereignissen gefördert.

Die Selbstwertproblematik wird sowohl durch die Bearbeitung von selbstentwertenden Kognitionen behandelt als auch durch die korrigierende Erfahrung einer Sicherheit gebenden und stützenden Beziehung in der Psychotherapie. Auf Handlungsebene werden weiterhin antidepressive Strategien im Sinne einer Verhaltensaktivierung bestärkt (Schauenburg et al., 1999).

Besondere Wichtigkeit kommt dabei der therapeutischen Haltung zu, welche den interpersonellen Bereich durch Spiegelung, Unterstützung und Konfrontation neu erlebbar macht und somit eine Neuordnung ermöglicht (Rudolf, 2003).

Grande betont, dass Störungen auf Konflikt- beziehungsweise struktureller Ebene unterschiedliche therapeutische Herangehensweisen benötigen: Während innere Konflikte die Vermittlung von Einsichten und die Bewusstmachung von unbewussten Motiven erfordern, um dem Patienten im Verlauf der Therapie die Verantwortung für sein Tun zu übertragen, müssen strukturelle Störungen eher als eine bestehende Einschränkung verstanden werden. Ein verantwortlicher, bewusster Umgang mit dieser Einschränkung ist therapeutisch zu erarbeiten (Grande, 2007).

### **2.4.3 Stationäre tiefenpsychologisch orientierte Psychotherapie**

Eine stationäre Behandlung ist bei Patienten indiziert, die aufgrund der Schwere oder Chronizität der Erkrankung nicht ambulant behandelt werden können oder hiervon nicht ausreichend profitieren (Rudolf et al., 2004), sowie bei Suizidalität und eingeschränkter Alltagsbewältigung (Schauenburg et al., 1999). In der stationären Psychotherapie werden verschiedene psychotherapeutische Verfahren kombiniert. Das „therapeutische Milieu“, d.h. die Gemeinschaft der Patienten, und der Kontakt mit therapeutisch geschultem Personal außerhalb der Therapiesitzungen entfaltet durch

den ständigen Austausch und die Möglichkeit zu neuen Beziehungserfahrungen seine zusätzliche Wirkung (Köllner und Senf, 2010).

Folgende Verfahren kommen in der stationären tiefenpsychologischen Therapie zur Anwendung (Rudolf et al., 2004; Herrmann und Huber, 2013; Ermann, 2016):

- Psychotherapeutische Einzelgespräche,
  - Gruppenpsychotherapie,
- Entspannungsverfahren (z.B. progressive Muskelentspannung nach Jacobsen, autogenes Training, Yoga, Tai-Chi),
- Sozialkommunikativ-supportive Verfahren, wie Sportangebote, Ergo- und Physiotherapie,
- Konfliktzentriert-expressive Verfahren (z.B. Kunst- und Musiktherapie, Bewegungs- und Tanztherapie),
- Sozialtherapie (Beratung und Übungsgruppen),
- Spezialverfahren (z.B. Psychodrama, katathym imaginative Psychotherapie),
- Visitengespräche,
- Pflegerische Betreuungsgespräche.

Dabei werden auch in schwerpunktmäßig tiefenpsychologisch ausgerichteten Einrichtungen verhaltenstherapeutische Maßnahmen angewandt und umgekehrt (Ermann, 2016). Vorteile der stationären Therapie liegen in der breiten, multidisziplinären Herangehensweise und in der vorübergehenden Entlastung durch das geschützte Umfeld. Gerade zu Beginn einer Behandlung kann die hohe „Therapiedosis“ einer stationären Therapie helfen, Veränderungen anzustoßen (Köllner und Senf, 2010). Neurotische Konflikte, strukturelle Defizite und aktuelle psychosoziale Schwierigkeiten treten in der Beziehung zum Therapeuten oder in der Patientengruppe unmittelbar in Erscheinung und werden der Bearbeitung zugänglich gemacht (Ermann, 2016). Neue Beziehungserfahrungen werden möglich durch den Abstand zu potentiell pathogenen Beziehungen im häuslichen Umfeld (Köllner und Senf, 2010).

Ein Nachteil des stationären Settings besteht allerdings in der weiteren Förderung von regressiven Tendenzen der Patienten, zum Beispiel durch die Abgabe von Eigenverantwortung (Schauenburg et al., 1999). Deswegen kann die stationäre Therapie immer nur ein Teil der psychotherapeutischen Behandlung sein und sollte dann als erfolgreich betrachtet werden, wenn sie eine anschließende ambulante Weiterbehandlung ermöglicht (Ermann, 2016).



## 2.5 Effektivität tiefenpsychologisch orientierter Psychotherapie

### 2.5.1 Effektivität in Bezug auf die depressive Symptomatik

Psychodynamische Depressionsbehandlung ist in zahlreichen Studien in ihrer Wirksamkeit belegt. Ein Großteil der vorliegenden Studien bezieht sich jedoch auf den ambulanten Sektor. Für die ambulante psychodynamische Kurzzeitpsychotherapie konnten sehr hohe Effektstärken auf depressionsrelevante Zielmaße im prä-post-Vergleich gezeigt werden (Beck-Depressions-Inventar BDI, Summenwerte:  $d = 2.44$  (Leichsenring, 2001),  $d = 1.34$  (Driessen et al., 2010),  $d = .87$  (Knekt et al., 2008); HAMD-Summenwerte:  $d = 2.49$  (Leichsenring, 2001),  $d = .79$  (Knekt et al., 2008)). Dies gilt auch für die ambulante Langzeitpsychotherapie depressiver Erkrankungen, für die ebenfalls hohe Effektstärken beschrieben werden (BDI-Summenwerte bis zu  $d = 1.52$ ; HAMD-Summenwert bis zu  $d = 1.24$ ; Knekt et al., 2008). Metaanalysen bestätigen diese hohen Effektstärken für ambulante psychodynamische Psychotherapie (generelle Wirksamkeit auf alle Symptome, gemessen anhand verschiedener Inventare  $d = 1.01$ , Wirksamkeit auf depressive Symptomatik  $d = 1.20$ ; Town et al., 2012). Taylor (2008) beschreibt in seiner Arbeit zur Evidenz von psychoanalytischen und psychodynamischen Kurz- und Langzeittherapien einen nachhaltigeren Effekt der Langzeit- im Vergleich zur Kurzzeitpsychotherapie. Huber et al. (2012) beschreiben länger anhaltende Effekte der ambulanten analytischen Psychotherapie gegenüber der Verhaltenstherapie und diskutieren hier einen möglichen Dosis-Wirkungseffekt.

Die noch überschaubaren Wirksamkeitsstudien zur stationären Psychotherapie der Depression aus Deutschland beziehen sich hauptsächlich auf den stationären psychiatrischen Bereich oder auf psychosomatische Rehabilitationseinrichtungen. In einer Metaanalyse von Studien aus dem stationären Reha-Bereich aus den Jahren 1980 bis 2004 konnten Erfolge im Sinne hoher Effekte auf die depressive Symptomatik (HAMD-Summenwert  $d = .84$ ) über alle untersuchten Kliniken hinweg aufgezeigt werden (Steffanowski et al., 2007).

Für die tiefenpsychologisch-psychodynamisch orientierte Psychotherapie speziell im psychosomatischen Krankenhausbereich ist die Datenlage bisher noch weniger umfassend. In einer Katamnesestudie mit 437 Patienten finden Huber et al. (2009) eine hohe Wirksamkeit stationärer psychodynamischer Therapie zwischen Aufnahme und Entlassung (Beeinträchtigungs-Schwere-Score BSS,  $d = 1.50$ ); hohe Effektstärken finden auch Franz et al. (2000) (BSS,  $d = 0.89$ ). Beutel et al. (2005) berichten über hohe Zufriedenheit von Patienten in stationärer Kurz- und Langzeittherapie sowie



mittlere bis hohe Effektstärken im Bereich der Symptomebene und der sozialen Anpassung. Schneider et al. (2006) finden signifikante Veränderungen durch stationäre psychodynamische Therapie sowohl in Bezug auf die psychogene Beeinträchtigung als auch auf tiefenpsychologische Konstrukte.

### **2.5.2 Effektivität tiefenpsychologisch orientierter Psychotherapie in Bezug auf tiefenpsychologische Parameter**

Wie oben beschrieben bewirken tiefenpsychologische Psychotherapien nachweislich eine gute Reduktion depressiver Symptome. Die Besserung der Symptomlast ist unverzichtbares Erfolgskriterium. Allerdings ist diese, besonders aus psychodynamischer Sicht, nicht das einzige Therapieziel. In der tiefenpsychologisch fundierten Psychotherapie wird außerdem eine tiefergehende Veränderung der pathogenen Psychodynamik und der unbewussten Konfliktverarbeitung des Patienten angestrebt. Diese Veränderung kann während einer stationären Behandlung zunächst in Gang gesetzt werden und wirkt oftmals auch nach Beendigung der Krankenhausbehandlung weiter (Rudolf et al., 2012).

Die angestoßenen psychodynamischen Prozesse sind teilweise unbewusst und insofern schwieriger zu objektivieren und zu messen als die klinische Symptomatik. Die Einführung der **Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik (OPD)** zielte darauf, diese Lücke in der Ergebnisforschung zu schließen. Eine deutsche Arbeitsgruppe (Arbeitskreis OPD) entwickelte in den 1990er Jahren dieses psychodynamische Diagnosesystem als Ergänzung zu den bestehenden psychiatrischen Diagnosemanualen DSM und ICD (s. Abschnitt 1). Ziel war es, ein verlässliches und valides diagnostisches Instrumentarium zur Verfügung zu stellen, das über die reine Deskription beziehungsweise Phänomenologie der internationalen Klassifikationssysteme in ihren aktuellen Versionen ICD-10 und DSM-V hinausgeht. So werden die wesentlichen Konstrukte der psychodynamischen Theorien, wie Übertragungsmuster, innere Konfliktkonstellationen (Abschnitt 2.3.2.3) und strukturelle Bedingungen (Abschnitt 2.3.2.2), operationalisiert und dadurch bei besserer Objektivität, Reliabilität und Validität der Diagnose für die Ergebnisforschung zugänglich gemacht (Arbeitskreis OPD, 2006). In der aktuellen Version OPD-2 wurde das Manual erweitert und verstärkt auf therapeutische Prozesse ausgerichtet, sodass eine Therapieplanung durch die Bestimmung von Therapieschwerpunkten, sogenannten Foki, erleichtert wird.

In einem weiteren Schritt ermöglicht das an die OPD angelehnte psychodynamische Testinstrument **Heidelberger Umstrukturierungsskala (HUS)** (Arbeitskreis OPD, 2006), das auch in der vorliegenden Arbeit zur Anwendung kommt und in Abschnitt

4.2.6 ausführlicher besprochen wird, auch Veränderungsprozesse in den psychodynamischen Konstrukten zu erfassen.

In einer Studie zur Wirkung stationärer Psychotherapie zeigen Grande et al. (2001), dass Patienten während der stationären Psychotherapie deutliche Veränderungen in Bezug auf psychodynamische Konstrukte (im Mittel 1.12 Stufen auf der siebenstufigen Skala der HUS) erreichen, obwohl sie auf höchst unterschiedlichen Niveaus beginnen (zwischen Stufe eins und Stufe drei) und sich unterschiedlich stark entwickeln. Die mittels der HUS gemessenen Veränderungen korrelieren laut Grande et al. (2001) hoch mit den klinischen Einschätzungen eines interdisziplinären therapeutischen Teams, bei dem Ärzte, Pflegedienst und Einzeltherapeuten ihre Einschätzung des globalen Therapieerfolgs angeben und auch höher als mit den symptomorientierten Parametern.

Als Ziel einer stationären Psychotherapie beschreiben Grande et al. (2001) das Erreichen der Stufe vier auf der HUS. Diese Stufe stellt den Zustand der Anerkennung und Erkundung des Problembereichs durch den Patienten dar und entspricht laut der Arbeitsgruppe einer grundsätzlich kontradepressiven Haltung, die gezwungenermaßen mit einer Besserung der depressiven Symptomatik einhergehen muss. Durch die Anerkennung des Problembereichs kann der Patient zudem eine eigenverantwortliche Mitarbeit in der Psychotherapie leisten, die ein erfolgreiches Arbeitsbündnis möglich macht und somit Voraussetzung ist für eine erfolgsversprechende ambulante Fortführung der Therapie. Dadurch können dann im weiteren Verlauf die Stufen fünf bis sieben erreicht werden, die nach Grande et al. (2001) die eigentliche Umstrukturierung der Patientenpersönlichkeit beschreiben.

In der Praxisstudie Analytische Langzeitpsychotherapie (PAL) (Rudolf et al., 2012) werden ambulante tiefenpsychologische (TP) mit analytischen Therapien (AP) verglichen; auch hier findet die HUS Anwendung. Die Arbeitsgruppe stellt deutliche behandlungsbedingte Veränderungen auf den drei OPD-Achsen Konflikt, Struktur und Beziehung fest. Hier liegt der HUS-Ausgangswert ebenfalls bei 2.2 (TP 2.1, AP 2.2) und kann in der analytischen Therapie im Mittel um zwei Stufen auf Stufe 4.2, in den tiefenpsychologischen Therapien auf Stufe 3.25 gesteigert werden. Die angestrebte Veränderung aus psychodynamischer Sicht wird durch Rudolf et al. (2012) als erfolgreiche Umstrukturierung bezeichnet und durch zwei Zielkriterien definiert: Erstens als eine Veränderung um insgesamt mindestens 1.5 Stufen, zweitens als Erreichen von mindestens Stufe vier in zwei der Problemfoki. Dieses Ziel erreichten in der analytischen ambulanten Langzeittherapie 68.8 Prozent der Patienten beziehungsweise 18.5 Prozent der Patienten in der tiefenpsychologischen Therapie. Wird nur eines der beiden oben genannten Kriterien erfüllt, bezeichneten die Autoren dies als eine partiel-

le Umstrukturierung. Diese konnte bei zusätzlichen 28.1% der analytischen und bei 44.4% der Patienten in der tiefenpsychologisch fundierten Therapie erreicht werden. Dies zeigt eine strukturbezogene Überlegenheit der analytischen Verfahren gegenüber den tiefenpsychologischen, die sich interessanterweise für die symptombezogenen Parameter nicht gezeigt hat. Allerdings werden in Bezug auf die klinische Symptomatik signifikante Unterschiede zwischen gut umstrukturierten und nicht umstrukturierten Patienten sichtbar – und zwar unabhängig vom erfolgten Therapieverfahren. Dabei sind Patienten mit einer erfolgreichen Umstrukturierung zum Ende der Therapie signifikant weniger stark belastet als nicht erfolgreich umstrukturierte (Symptomlast gemessen mit dem *Global severity index* der *Symptom-Check-List-90* (SCL-90-R; Franke, 2002) und dem Inventar zur Erfassung interpersonaler Probleme (IIP-D; Leonard et al., 1994). Außerdem wird rückblickend eine größere Therapiezufriedenheit der gut umstrukturierten Patienten berichtet.

In einer Qualitätssicherungsstudie zur ambulanten Psychotherapie einer großen deutschen Krankenkasse kommt die HUS ebenfalls zum Einsatz (TK-Studie; Wittmann et al., 2011). Hier werden sehr hohe Effektstärken durch ambulante Psychotherapie ( $d = 2.03$ ) in Bezug auf Konflikt, Struktur und Beziehungsgestaltung gemessen. Schneider et al. (2006) können in ihrer ebenfalls HUS-basierten Untersuchung einer stationären Patientenstichprobe eine mittlere Verbesserung um etwa eine Stufe (0.9-1.2) feststellen. Es zeigen sich Veränderungen sowohl auf Konflikt- als auch Strukturebene, besonders deutliche Veränderungen können auf der Beziehungsebene nachgewiesen werden. In dieser Untersuchung werden keine Zusammenhänge zwischen der HUS, den Veränderungen im Bereich der interpersonellen Probleme (gemessen mit dem IIP) und der allgemeinen psychogenen Beeinträchtigung (gemessen mit dem BSS) festgestellt.

Ein weiteres Instrument zur Erfassung struktureller Veränderungen ist das auf den Strukturtheorien Kernbergs beruhende **Inventar der Persönlichkeitsorganisation** (IPO, Clarkin et al., 2001), das mittlerweile in einigen Studien und auch in der vorliegenden Arbeit Anwendung gefunden hat. Eine ausführliche Beschreibung des Instruments erfolgt im Abschnitt 4.2.5. Die aktuelle, ausführliche Version dieses Selbsteinschätzungsinstruments umfasst 83 Items und erfasst die Dimensionen primitive Abwehr, Identitätsdiffusion, Realitätsprüfung, moralische Werte und Aggression. Das IPO wird in klinischen Studien meist zur Einschätzung der strukturellen Störung der Patienten bei Aufnahme genutzt. In einer Validierungsstudie der niederländischen Version des IPO mit 83 Items zeigen sich deutlich erhöhte Gesamtwerte der Patienten in psychiatrischer Behandlung (IPO-Gesamtwert 186.43) im Vergleich mit der niederländischen Normalbevölkerung (IPO-Gesamtwert 139.35) (Berghuis et al., 2009).

Auch eine Studie aus den USA, in der eine ältere Version des IPO zur Anwendung kommt, zeigt, dass sich die 107 stationär psychiatrischen Patienten hinsichtlich des IPO-Gesamtwertes statistisch signifikant von der – jedoch nur kleinen – Stichprobe von 28 Probanden aus der Normalbevölkerung unterscheiden (Clarkin et al., 1998).

Des Weiteren gibt es Hinweise darauf, dass die Ausprägung der Pathologie der Persönlichkeitsorganisation Einfluss auf den Erfolg einer psychotherapeutischen Behandlung nimmt (Koelen et al., 2012). Beutel et al. (2005) finden außerdem, dass eine mangelnde Regulation von Aggressionen bei Aufnahme (gemessen mit dem IPO) einen ungünstigeren Langzeitverlauf einer Psychotherapie prognostiziert.

Weit weniger Daten liegen zu erreichten Veränderungen der Persönlichkeitsorganisation durch oder während einer stationären psychotherapeutischen Behandlung vor. Padlesak (2004) nutzt in einer Untersuchung der Wirksamkeit stationärer Psychotherapie bei Borderline-Patienten eine ältere Version des IPO und kann eine signifikante Zunahme im Bereich struktureller Fähigkeiten während der Behandlung verzeichnen. Rost (2011) zeigt in einer Arbeit zu den Zusammenhängen der Konfliktachse der OPD mit verschiedenen Subtypen depressiver Persönlichkeitsentwicklungen signifikante Veränderungen im IPO durch stationäre Psychotherapie. Die erreichten Effektstärken sind dabei jedoch als eher gering einzuschätzen. Je nach Skala betragen diese zwischen  $d = .22$  (primitive Abwehr),  $d = .24$  (Realitätsprüfung) und  $d = .26$  (Identitätsdiffusion). Die Veränderungen in den Bereichen Aggression und moralische Werte sind nicht signifikant. Außerdem zeigt sich in dieser Arbeit, dass zwischen der OPD-Achse Beziehung und den Skalen des IPO keine signifikanten Zusammenhänge bestehen, was die Autorin auf die Messung der verschiedenen Konstrukte zurückführt. Benecke et al. (2009) finden hingegen hochsignifikante Korrelation des IPO mit der OPD-2-Strukturachse.

### **2.5.3 Indikation, Prognose- und Wirkfaktoren in der Psychotherapie**

Neben der Frage, ob psychodynamische Therapie wirkt, hat sich die Psychotherapieforschung in den letzten Jahren zunehmend damit beschäftigt, welche Faktoren den Erfolg einer Psychotherapie voraussagen oder diesen bedingen können, und welche Merkmale jene Patienten aufweisen, die von einer psychodynamischen Therapie profitieren.

Auf der einen Seite stehen hier die patienteneigenen, prognostischen Faktoren. Sie werden im Weiteren als **Patientenvariablen** bezeichnet.

Neben der Hauptdiagnose – hier zeigt sich, wie bereits beschrieben, die Depression als eine generell gut auf Psychotherapie ansprechende Erkrankung (z.B. Town et al., 2012; Herrmann und Huber, 2013) – spielt auch die Belastung mit **komorbiden Erkrankungen** eine Rolle. Bei Vorliegen einer komorbiden psychischen Störung zeigt sich neben einer größeren Beeinträchtigung der Patienten auch eine deutlich schlechtere Prognose sowohl der Depression als auch der Begleiterkrankung. Insbesondere das Vorliegen von komorbiden Persönlichkeitsstörungen wird als negativer Prädiktor für das Psychotherapieergebnis beschrieben (Shea et al. 1990; Kronmüller u. Mundt, 2006; Beesdo-Baum und Wittchen, 2011; Levenson et al., 2012; Reuter et al., 2014; Franz et al., 2015).

Des Weiteren wurde lange Zeit ein höheres **Alter** als negativer Prädiktor für den Erfolg einer Psychotherapie betrachtet (Reuter et al., 2014; Heider, 2007). Diese bis heute in der Einstellung vieler Psychotherapeuten verankerte Überzeugung geht zurück bis hin zu kritischen Aussagen Sigmund Freuds zur Behandelbarkeit von Älteren und führt weiterhin zu einer deutlichen Unterrepräsentierung dieser in psychotherapeutischen Einrichtungen (Heuft et al., 1992; Fliege et al., 2002; Peters, 2008). In Studien ist die Datenlage uneinheitlich. So wird jüngeres Alter als positiver Prädiktor für Symptombesserung belegt (Rumpold et al., 2004; Reuter et al., 2014). Andere Studien kommen zu abweichenden Ergebnissen (Franz et al., 2000; Herrmann und Huber, 2013). Auch Heuft (1992) beschreibt eine hohe Motivation und ein gutes Ansprechen älterer Patienten auf psychotherapeutische Interventionen.

Als Indikatoren für die Anwendung psychodynamischer Verfahren wurden in der Vergangenheit die hohe **Intelligenz** (Sifneos, 1987; Heider, 2007) sowie das Vorliegen eines höheren Bildungsgrades (Clarkin und Frances, 1982) benannt.

Franz et al. (2000) beschreiben die **berufliche Situation** als Moderator für den Therapieerfolg. So zeigt sich bei Teilzeitbeschäftigten eine unterdurchschnittliche, bei Sozialhilfeempfängern und arbeitsunfähigen Patienten eine überdurchschnittliche Effektivität stationärer Psychotherapie in Bezug auf die Symptomebene. Herrmann und Huber (2013) berichten dagegen von einem positiven Einfluss regelmäßiger beruflicher Tätigkeit auf den Therapieerfolg; ebenso machen laut Schützwohl et al. (2006) jene Patienten, die in einem Arbeitsverhältnis stehen, stärkere Fortschritte. Die Autoren führen dies auf die besondere Entlastung von einem stressreichen Arbeitsumfeld durch die stationäre Aufnahme zurück.

Des Weiteren wird in der Literatur die Wichtigkeit **sozialer Integration** für den Erfolg einer psychotherapeutischen Behandlung betont. Als Indikatoren werden unter anderem das Vorliegen einer stabilen Partnerschaft (Reuter et al., 2014; Beutel et al.,

2005) beziehungsweise das Bestehen einer Ehe als günstige Konstellation für Psychotherapiepatienten angesehen (Zapotoczky, 1993).

Wenig untersucht ist dagegen, ob **Elternschaft** beziehungsweise die Anzahl der vorhandenen Kinder einen Einfluss auf den Erfolg einer stationären Psychotherapie hat. Denkbar ist hier sowohl ein positiver Einfluss im Sinne einer höheren Therapiemotivation wie auch ein negativer – etwa durch eine höhere Belastung der Eltern, zum Beispiel durch vorausgegangenen interpersonalen Stress und Schuldgefühle bezüglich der eigenen Erkrankung oder der Abwesenheit während der stationären Behandlung.

Auf der anderen Seite steht der Einfluss des speziellen psychotherapeutischen Angebots, der **Therapiefaktoren**.

In verschiedenen Studien wurde untersucht, ob zwischen **Behandlungsdauer** und Wirksamkeit ein Zusammenhang besteht. In ihrer Metaanalyse von 1994 finden Grawe und Braun in 99 der 155 untersuchten Studien bessere Therapieergebnisse durch eine längere Therapiedauer im ambulanten Bereich, ebenso Rumpold et al. (2004). Shea et al. (1992) befinden, dass kürzer angelegte ambulante Behandlungen für depressive Patienten nicht ausreichen, um eine längerfristige Symptommfreiheit zu erreichen.

Auch für die stationäre psychosomatische Reha-Behandlung berichtet Nosper (1999), dass eine sechswöchige Therapie einer dreiwöchigen in der Wirksamkeit signifikant überlegen ist. Huber et al. (2012) diskutieren ebenfalls einen Dosis-Wirkungseffekt von Psychotherapie auf die depressive Symptomatik aufgrund von länger anhaltenden Effekten der ambulanten analytischen Psychotherapie gegenüber der Verhaltenstherapie. Ebenso deuten Rudolf et al. (2012) die Überlegenheit von analytischer gegenüber tiefenpsychologisch orientierter Therapie unter anderem als einen möglichen Dosisseffekt.

Andere Studien können dagegen keinen Zusammenhang zwischen Behandlungsdauer und Therapieerfolg belegen (Franz et al., 2000; Fliege et al., 2002; Herrmann und Huber, 2013). Derzeit nicht untersucht ist die Fragestellung, ob die unterschiedlichen Therapieangebote innerhalb einer stationären psychosomatischen Behandlung einen differenziellen Effekt haben. So wird in psychotherapeutisch arbeitenden Kliniken in Deutschland in aller Regel multidisziplinär und mit einem breiten Angebot an Therapieverfahren gearbeitet. Die Gewichtung und Stundenzahl der einzelnen Verfahren kann dabei aber variieren. Konkrete Zahlen zu den verabreichten Dosen liegen bisher nicht vor, ein differenzieller Effekt ist aber durchaus denkbar.





### 3. Ziele und Fragestellungen der Arbeit

Die vorliegende Arbeit entstand im Rahmen der STOP-D Studie (Stationäre tiefenpsychologisch orientierte Psychotherapie depressiver Störungen), einer naturalistischen, multizentrischen Interventionsstudie mit Beteiligung von 15 psychosomatischen stationären Akutabteilungen in Deutschland (Franz et al., 2015).

Sie soll einen Beitrag zur Verbesserung der Datenlage bezüglich der allgemeinen Effektivität stationärer tiefenpsychologisch orientierter Psychotherapie leisten und dabei insbesondere mögliche Veränderungen auf der bisher weniger gut untersuchten psychischen Struktur- und Konfliktebene beleuchten.

Ferner sollen Umfänge und Formen der spezifischen Therapieverfahren in den untersuchten Kliniken dargestellt und hinsichtlich einer möglichen Dosis-Wirkungs-Beziehung des Therapieerfolgs untersucht werden.

Zusätzlich sollen bestimmte klinisch relevante Faktoren (Komorbidität hinsichtlich Persönlichkeitsstörungen, Einfluss von Antidepressiva) und ihr Einfluss auf die Wirksamkeit der Therapie untersucht werden.

Im Einzelnen werden folgende Fragestellungen untersucht:

1. Welchen Einfluss hat stationäre tiefenpsychologisch orientierte Psychotherapie auf die depressive Symptomatik, die körperliche und psychosoziale Beeinträchtigung, die Persönlichkeitsorganisation und Umstrukturierung bei weiblichen Patienten mit depressiver Symptomatik?
2. Welchen Einfluss haben Patientenvariablen auf die Veränderung der Persönlichkeitsorganisation und Umstrukturierung?
3. Welchen Einfluss haben unterschiedliche Therapie-Settings, d.h. die Anzahl der erhaltenen Therapiestunden und -bestandteile, darunter auch die mögliche Verabreichung von Psychopharmaka (Antidepressiva, Tranquilantien, Neuroleptika, psychopharmakologisch wirksame Phytotherapeutika) über mindestens 50% des Behandlungszeitraumes (erhoben zu T2), auf die Veränderung der Persönlichkeitsorganisation und Umstrukturierung?
4. Welcher Zusammenhang besteht zwischen der Veränderung der Persönlichkeitsorganisation bzw. der Umstrukturierung und der allgemeinen Beeinträchtigung sowie den depressionsrelevanten Zielmaßen?

Im Folgenden werden diese Fragestellungen weiter erläutert sowie die dazugehörigen Hypothesen formuliert.



### **3.1 Therapieeffekte auf Symptomatik, Persönlichkeitsorganisation und Umstrukturierung**

Erstens sollen Veränderungen der Symptomatik, der Beeinträchtigung und der persönlichkeitsstrukturellen Ebene durch Erhebungen jeweils mittels Eigen- und Fremdeinschätzungen vor und nach der stationären psychotherapeutischen Behandlung beschrieben werden. Es ist den bisherigen Ergebnissen der Psychotherapieforschung entsprechend davon auszugehen, dass tiefenpsychologisch orientierte Psychotherapie zu einer Abnahme der depressiven Symptomatik führt (Knekt et al., 2008; Driessen et al., 2010), des Weiteren zu einem Rückgang der Pathologie der Persönlichkeitsorganisation (Padlesak, 2004; Rost 2011) sowie schließlich zu einer Umstrukturierung im Sinne einer Nachreifung in Richtung einer verbesserten Adaptivität der Abwehr, einer zunehmenden Bewusstwerdung oder Auflösung von inneren Konflikten und einer Abnahme struktureller Einschränkungen (Grande et al., 2001).

Hypothesen:

- 1.A** Die psychische Symptomlast und die psychogene Beeinträchtigung (erhoben anhand des BDI, des HAMD, des BSS und des SBB) reduzieren sich zwischen Aufnahme (T1) und Entlassung (T2) einer stationären Psychotherapie signifikant.
- 1.B** Die Pathologie der Persönlichkeitsorganisation (erhoben anhand des IPO) reduziert sich von der Aufnahme (T1) zur Entlassung (T2) signifikant.
- 1.C** Es findet eine Umstrukturierung (erhoben anhand der HUS) zwischen Aufnahme und Entlassung statt.

### **3.2 Einfluss von Patientenvariablen auf den Therapieeffekt**

Zweitens sollen soziodemographische Einflussfaktoren und Patienteneigenschaften sowie deren Einfluss auf die psychodynamisch relevanten Zielmaße (IPO, HUS) betrachtet werden. Untersucht werden entsprechend den Hinweisen aus der Psychotherapieforschung: Alter, Familienstand (ledig, verheiratet, geschieden, verwitwet), Bestehen einer Partnerschaft, Anzahl der Kinder, Schulabschluss, Berufsabschluss und die aktuelle berufliche Situation (Voll- oder Teilzeitbeschäftigung, Arbeitslosigkeit, Rente). Diese Einflussfaktoren werden anhand der Patientenbefragungsbögen erfasst. Zusätzlich werden der Einfluss der Intelligenz, gemessen mit

dem MWT-B (Lehrl, 1989), und das Vorliegen einer Persönlichkeitsstörung, so im Therapeutenbogen zu T2 angegeben, einbezogen.

Hypothesen:

- 2.A** Soziodemographische und psychometrische Merkmale und Lebensumstände der Patientin nehmen Einfluss auf das Maß der Veränderung der Persönlichkeitsorganisation (erhoben anhand des IPO) durch die stationäre Psychotherapie.
- 2.B** Soziodemographische und psychometrische Merkmale und Lebensumstände der Patientin nehmen Einfluss auf das Maß der Umstrukturierung der Patientenpersönlichkeit (erhoben anhand der HUS) durch die stationäre Psychotherapie.

### **3.3 Einfluss von Therapiefaktoren auf den Therapieeffekt**

Drittens sollen Dosis-Wirkungsbeziehungen der verschiedenen psychotherapeutischen Therapieangebote und deren Einfluss auf die Zielmaße näher beleuchtet werden (Huber et al., 2012).

Hypothesen:

- 3.A** Aufenthaltsdauer und Gesamtdosis der Interventionen haben Einfluss auf das Maß der Veränderung der Persönlichkeitsorganisation (erhoben anhand des IPO).
- 3.B** Die Einzeldosen der verschiedenen Interventionen haben einen differenziellen Einfluss auf das Maß der Veränderung der Persönlichkeitsorganisation (erhoben anhand des IPO).
- 3.C** Die Gabe von Psychopharmaka hat Einfluss auf das Maß der Veränderung der Persönlichkeitsorganisation (erhoben anhand des IPO).
- 3.D** Aufenthaltsdauer und Gesamtdosis der Interventionen haben Einfluss auf das Maß der Umstrukturierung der Patientenpersönlichkeit (erhoben anhand der HUS).
- 3.E** Die Einzeldosen der verschiedenen Interventionen haben einen differenziellen Einfluss auf das Maß der Umstrukturierung der Patientenpersönlichkeit (erhoben anhand der HUS).
- 3.F** Die Gabe von Psychopharmaka hat Einfluss auf das Maß der Umstrukturierung der Patientenpersönlichkeit (erhoben anhand der HUS).

### **3.4 Zusammenhang von Veränderung der Persönlichkeitsorganisation und der Umstrukturierung mit der klinischen Symptomatik**

Viertens und zuletzt wird untersucht, inwiefern ein Zusammenhang besteht zwischen dem Ausmaß der Veränderungen auf der persönlichkeitsstrukturellen Ebene und den Veränderungen in Depressivität und Beeinträchtigungsschwere.

Hypothesen

- 4.A** Patientinnen mit einer stärkeren Veränderung in der Persönlichkeitsorganisation (IPO) haben ein besseres Therapieergebnis bezogen auf die depressive Symptomatik und Beeinträchtigungsschwere (erhoben anhand von BDI, HAMD, SBB und BSS).
- 4.B** Patientinnen mit einer stärkeren Umstrukturierung der Patientenpersönlichkeit (HUS) haben ein besseres Therapieergebnis bezogen auf depressive Symptomatik und Beeinträchtigungsschwere (erhoben anhand des BDI, HAMD, SBB und BSS).
- 4.C** Patientinnen mit einer stärkeren Veränderung in der Persönlichkeitsorganisation (IPO) haben ein besseres Therapieergebnis im Sinne einer stärkeren Umstrukturierung (HUS).

## 4. Studienaufbau und Methode

### 4.1 Untersuchungsdesign

Die vorliegende Arbeit beschreibt einen Teilaspekt der umfangreicher angelegten STOP-D-Studie<sup>1</sup> (Franz et al., 2015), in deren Rahmen sie entstanden ist. Da es sich, wie in Abschnitt 1 erwähnt, um eine prospektive, naturalistische und multizentrische Beobachtungsstudie handelt, erfolgte dementsprechend keine Erhebung von Vergleichsdaten im Sinne einer Kontrollgruppe.

Die Stichprobe umfasst insgesamt 487 weibliche Patienten, die zwischen Mai 2005 und Januar 2011 in 15 verschiedenen psychosomatischen Kliniken deutschlandweit untersucht wurden.

Gefördert und ermöglicht wurde die Studie durch die *Heigl-Stiftung*, deren Zweck die Förderung der wissenschaftlichen Forschung auf dem Gebiet der psychotherapeutischen Medizin ist.

#### 4.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Zur Homogenisierung der Stichprobe sowie aufgrund der höheren Prävalenzrate und Behandlungswahrscheinlichkeit bei Frauen (Franz et al., 2015) wurden in die Studie ausschließlich weibliche Patienten zwischen dem 25. und 45. Lebensjahr aufgenommen, welche sich in stationärer, tiefenpsychologisch orientierter Krankenhausbehandlung befanden.

Zu den **Einschlusskriterien** gehörte weiterhin das Bestehen einer

- kategorialen depressiven Störung im Sinne einer ICD-10-Diagnose (F32, F33, F34.1, F43.2) oder
- eines BDI-Summenwertes über 11 zu T1.

**Ausschlusskriterien** waren das Vorliegen eines/einer

- bipolaren affektiven Störung (F31.x),
- schweren Suchtmittelmissbrauchs (F1x; außer F17.2 u. F1x.1),
- depressiven Störung mit psychotischer Symptomatik (F32.3; F33.3),
- psychotischen Erkrankung (F2x.x),
- demenzieller Erkrankung (F0x.x),
- anderen hirnorganischen Erkrankung,
- schweren Anorexie mit einem BMI kleiner 13,

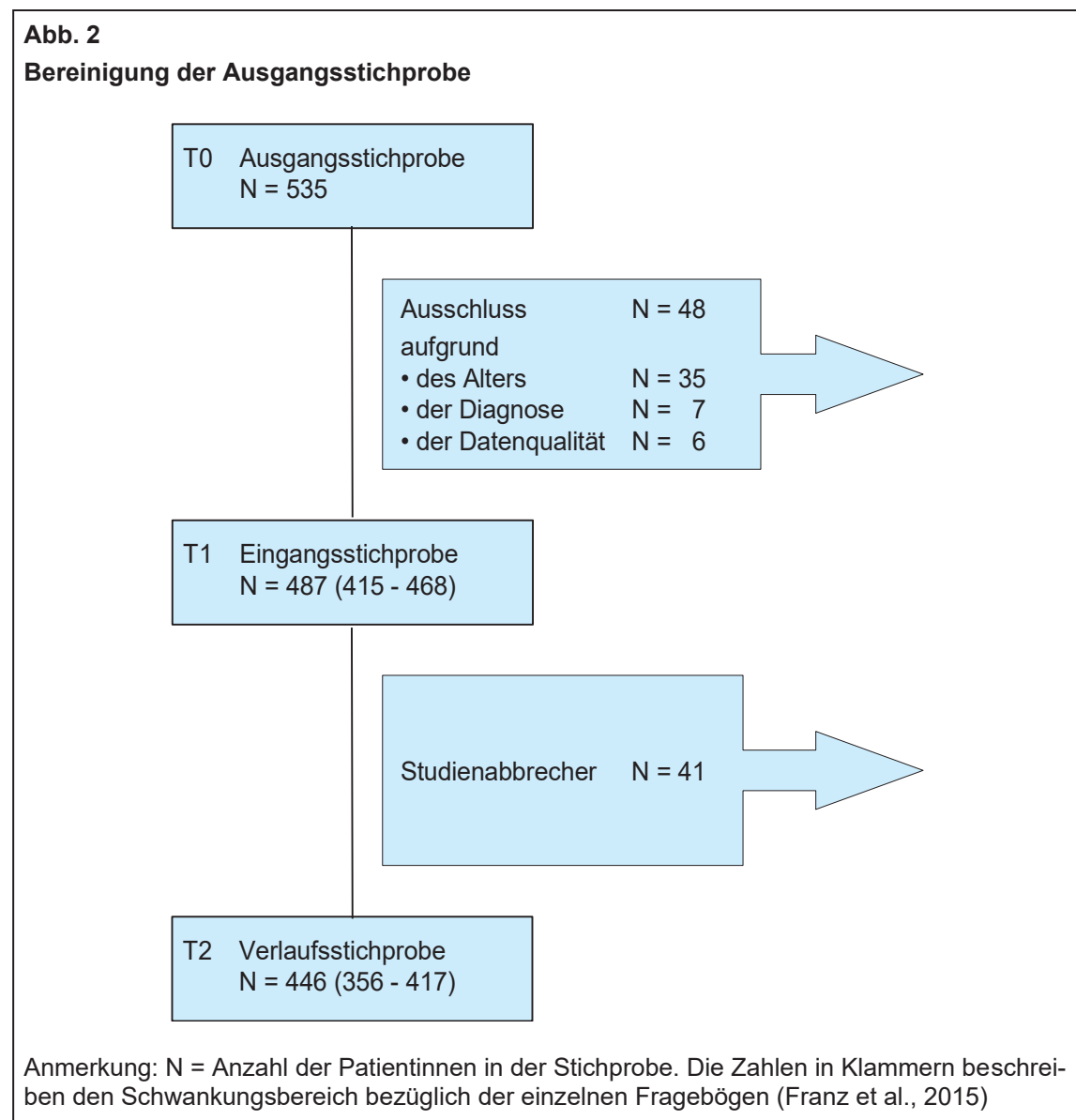
---

<sup>1</sup> Studiennummer 2611 der Ethikkommission an der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf (s.a. Abschnitt 8.5)

- anderen somatischen Erkrankungen, die die Diagnostik einer depressiven Störung erschweren (wie zum Beispiel pectanginöse Beschwerden bei koronarer Herzkrankheit).

#### 4.1.2 Stichprobenbereinigung

Es konnten Daten von insgesamt 535 Patientinnen erhoben werden. 48 Datensätze mussten aufgrund von zu hohem oder zu niedrigem Alter, einer vorhandenen Ausschlussdiagnose oder mangelnder Datenqualität (zu viele fehlende Werte) aus der Stichprobe entfernt werden. Zu T1 verblieben somit 487 Patientinnen. Je nach Instrument variierten die Anzahl der Fragebögen zwischen 415 und 468. Einzelne fehlende Werte innerhalb der Fragebögen wurden, wenn möglich, nach Manualvorschrift ergänzt.



Zu T2 lagen noch Daten von insgesamt 446 Patientinnen vor. Je nach Fragebogen variierte die Anzahl der verwertbaren Daten zwischen 356 und 417. Die einzelnen Schritte der Stichprobenbereinigung sind in Abbildung 2 dargestellt.

### **4.1.3 Stichprobenbeschreibung**

Die Patientinnen waren im Mittel bei Aufnahme 35.18 Jahre alt (SD 6.17 Jahre, Minimum 25.02 Jahre, Maximum 45.90 Jahre, Median 35.32), zu 96.8 % deutscher Staatsangehörigkeit und im Vergleich zur Normalbevölkerung mit 53.4 % überdurchschnittlich häufig ledig (Normalbevölkerung 37.8% in der entsprechenden Altersgruppe; Statistisches Bundesamt, 2012). Sie hatten mit 56.8 % überdurchschnittlich häufig keine Kinder (weibliche Normalbevölkerung 41.7%; Statistisches Bundesamt, 2012) und ein eher gehobenes Bildungsniveau: 45.0 % hatten das Abitur erreicht (in der Normalbevölkerung 39.1%; Statistisches Bundesamt, 2012). Eine Übersicht soziodemographischer Daten der Stichprobe befindet sich in Tabelle 1.

Die häufigste Hauptdiagnose zu T1 war die rezidivierende depressive Episode (F33), die bei 32.9 % der Patientinnen dokumentiert wurde. Aber auch Patientinnen mit anderen Erkrankungen, wie etwa somatoformen Störungen, Angst- oder Zwangserkrankungen als Hauptdiagnose, wurden in die Studie aufgenommen, wenn eine relevante depressive Symptomatik den Einschlusskriterien entsprechend vorlag. Der mittlere BDI-Summenwert lag zum Zeitpunkt T1 bei 26.13 (SD 9.12) Punkten, was einer klinisch relevanten depressiven Beeinträchtigung entspricht (Hautzinger, 2005). Tabelle 2 zeigt die Hauptdiagnosen nach ICD-10 bei Aufnahme.

Für 138 Patientinnen, d.h. für einen Anteil von 28.3%, wurde das Vorliegen einer Persönlichkeitsstörung dokumentiert (Franz et al., 2015). Die Einteilung bezüglich des Vorliegens einer Persönlichkeitsstörung als Haupt- oder Nebendiagnose wurde zu T2 vorgenommen, da nach erfolgter Behandlung von einer besseren Kenntnis der Problematik der Patientinnen und damit von einer höheren Validität der Diagnose auszugehen ist. Des Weiteren konnte so die Einbeziehung von Verdachtsdiagnosen (z.B. F60.31 V) vermieden werden.

### **4.1.4 Therapeutisches Setting**

Alle beteiligten Kliniken verfolgten ein tiefenpsychologisches Konzept mit einem breiten, multimodalen Angebot an Therapieverfahren. Anleihen aus anderen Psychotherapieverfahren, wie zum Beispiel verhaltenstherapeutische Trainings, ergänzten das Konzept. Das Angebot der teilnehmenden Kliniken ist mit denen anderer

psychosomatischer Kliniken in Deutschland vergleichbar (Herrmann und Huber, 2013; Fliege et al., 2002).

**Tabelle 2**

**Übersicht über die Merkmale (T1) der psychischen Daten der Stichprobe**

	ICD- Code	Diagnose	N (T1)	%	
<b>Hauptdiagnose zu T1</b>	F32	Depressive Episode	128	27.9	
	F33	Rezidivierende depressive Störung	102	22.9	
	F34	anhaltende affektive Störung	105	23.4	
	F39	Affektive Störung n.n.B.	133	29.4	
	Gesamt (fehlende Datensätze)			468 (19)	100.0
	F42	Mittelwert Zwangsstörungen		3	0.6
	F43	Belastungsstörungen		30	6.4
	F44	Dissoziative Störungen		5	1.1
	F45	Somatoforme Störungen	450	57	92.1
	F48	Änderungsstörungen	6	2	0.4
	F50	Essstörungen	11	35	2.4
	Gesamt (fehlende Datensätze)			467 (20)	100.0
	<b>Familiennstand</b>	verheiratet		471	100.0*
		verwitwet		4	0.9
		geschieden		8	1.7
		divergent		161	34.5
Gesamt (fehlende Datensätze)			438 (49)	100.0	
Mittelwert = .71 (SD = 1.00)					
<b>Anzahl Kinder</b>	0		249	56.8	
	1		99	22.6	
	2		71	16.2	
	3		13	3.0	
	4		3	0.7	
	5		-	-	
	6		3	0.7	
Gesamt (fehlende Datensätze)			438 (49)	100.0	
<b>Schulabschluss</b>	noch in Schule		1	0.2	
	kein Abschluss		2	0.4	
	Haupt-/Volksschule		61	13.1	
	mittlere Reife		188	40.3	
	(Fach-)Abitur		210	45.0	
	unbekannt		1	0.2	
	sonstiges		4	0.9	
Gesamt (fehlende Datensätze)			467 (20)	100.0	
<b>Berufliche Situation</b>	Erwerbstätige		339	76.0	
	Erwerbslose		71	15.9	
	Nicht-Erwerbspersonen		36	8.1	
Gesamt (fehlende Datensätze)			446 (23)	100.0	

Anmerkung: N = Anzahl der Patientinnen in der Stichprobe, T1 = Aufnahmeuntersuchung, SD = Standardabweichung (Franz et al., 2015)

Insgesamt wurden 51 verschiedene Interventionsarten als Teil der psychotherapeutischen Behandlung dokumentiert. Diese lassen sich in fünf Hauptgruppen unterteilen:

- **Tiefenpsychologisch** orientierte Einzel- und Gruppentherapie (TP), hierzu gehören allgemeine und störungsspezifische Therapien, Paar- und Familientherapie sowie die katathym-imaginative Psychotherapie;
- **Verhaltenstherapeutische** Verfahren (VT) in Gruppe und Einzelarbeit, wie z.B. Psychoedukation und soziales Kompetenztraining, Expositionsbehandlungen und Rollenspiele;
- **Entspannungsverfahren**, wie zum Beispiel die progressive Muskelentspannung nach Jacobsen, autogenes Training oder Qi-Gong;
- **Sozialkommunikativ-supportive** Verfahren, wie z.B. Sportangebote, Ergo- und Physiotherapie, aber auch Stationsrunden und -freizeiten sowie reguläre Visitenzeiten und allgemeine Kontakte mit dem Pflegepersonal;
- **Konfliktzentriert-expressive** Verfahren, zu denen die kreativen Therapien wie die Kunst-, Körper- und Musiktherapie sowie das Psychodrama gehören;
- **Sonstige** psychosoziale Behandlungsangebote wie z.B. verschiedene Projekte („Projektwoche Sport und Spiel“) oder mit der Behandlung zusammenhängende Erledigungen („Einkauf für die Kochgruppe“).

Die Behandlung erfolgte vollstationär. Nur in einer Klinik wurden die Patientinnen (maximal N = 31) in der letzten Phase der Behandlung teilstationär weiterbehandelt, stets im Anschluss an eine zuvor erfolgte vollstationäre Phase. Da dies nicht dem ursprünglichen Design der Studie entsprach, wird überprüft, ob die Einbeziehung dieser Patientinnen zu Verzerrungen führt. Ein t-Test (s. Abschnitt 8.2) zeigt, dass der Ausschluss der Daten aus dieser Klinik Mittelwert und Verteilung der Gesamtdaten nicht signifikant beeinflusst.

Die Aufenthaltsdauer der Patientinnen der Verlaufsstichprobe war im Allgemeinen sehr variabel und betrug im Mittel 63.18 Tage (SD 26.54) Tage, entsprechend 9.03 Wochen (Minimum 4 Tage, Maximum 32 Wochen). Darunter befanden sich auch Patientinnen, welche die Behandlung vorzeitig beendeten (Behandlungsabbruch); die Patientinnen oder deren Behandler füllten jedoch zumindest einen Teil der Fragebögen zu T2 aus.

Die „Gesamtdosis“ aller psychotherapeutischen Interventionen, d.h. die Therapiezeit, die jede Patientin der Studie während ihrer stationären Behandlung erhielt, betrug im Mittel 6462.04 (SD 4326.67) Minuten entsprechend 107.7 (SD 72.11) Stunden. Diese waren verteilt auf durchschnittlich 28.86 (SD 19.78) Stunden tiefenpsychologischer und 5.26 (SD 4.1) Stunden verhaltenstherapeutischer Verfahren, 8.69 (SD 6.2) Stunden Entspannungsverfahren, 38.2 (SD 43.42) Stunden sozialkommunikativer und 29.02



(SD 17.28) Stunden konfliktzentriert-expressiver Verfahren. Des Weiteren wurden im Mittel 4.53 (SD 4.92) Stunden „sonstiger“ Verfahren dokumentiert.

Für 446 Probandinnen lagen Daten zu T2 vor; für 396 wurden Angaben zur **pharmakologischen** Therapie gemacht. Die zusätzliche medikamentöse Behandlung wurde für 197 Patientinnen dokumentiert. Zur Anwendung kamen verschiedene Antidepressiva, Tranquilantien und Schlafmittel, Neuroleptika und Stimmungsstabilisatoren wie Lithium oder Carbamazepin sowie phytotherapeutische Medikamente mit psychopharmakologischer Wirkung wie Baldrian oder Johanniskraut.

#### 4.1.5 Datenerhebung

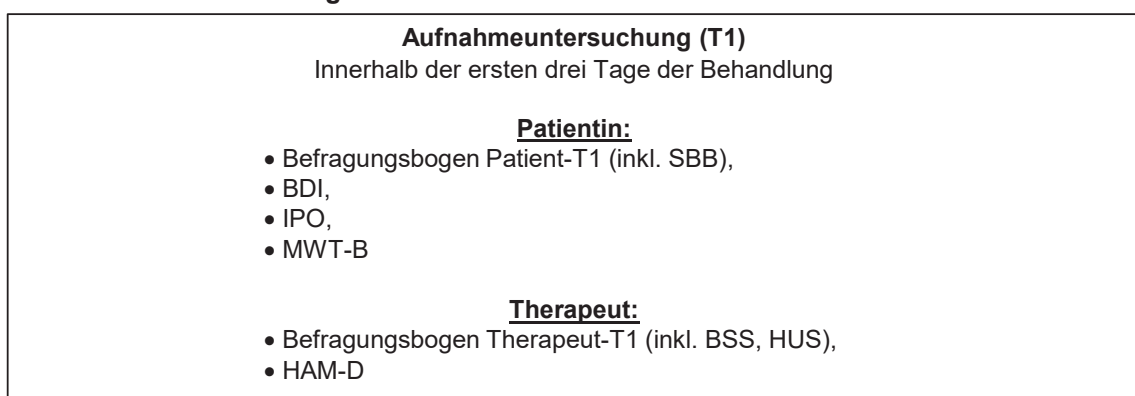
Die Patientenrekrutierung erfolgte - nach positiven Votum der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf (s. Abschnitt 8.5) - durch Mitarbeiter der beteiligten Kliniken vor Ort. Nach einer ausführlichen mündlichen und schriftlichen Aufklärung über Ziele und Vorgehensweise der Studie wurden die Patientinnen um ihre Mitarbeit sowie um ihre schriftliche Einverständniserklärung gebeten. Anschließend wurden in den ersten drei Tagen der stationären Behandlung verschiedene symptom- und psychodynamisch orientierte Fragebögen sowohl durch die Patientinnen als auch durch deren behandelnde Bezugstherapeuten ausgefüllt (Aufnahmeuntersuchung zu T1 in Abbildung 3). Außerdem wurden die erwähnten soziodemographischen Daten sowie diagnoserelevante Angaben erfasst.

Kernstück der STOP-D-Studie ist das sogenannte Therapietagebuch: ein von den Patientinnen auszufüllendes, tabellenförmiges Formular, in dem die täglich erhaltenen Interventionen mit Angaben zu Therapieform und minutengenauer Dauer notiert werden. Mit diesem Formular war somit eine minutenscharfe Erhebung der Therapiedosis möglich. Zum Ende jeder Woche konnten die Patientinnen zusätzlich eine Einschätzung der Therapiewirkung sowie der damit verbundenen Einsichten und Belastungen vornehmen. Dieses Therapierating wird in der vorliegenden Arbeit jedoch nicht ausgewertet.

Innerhalb der letzten fünf Tage der Therapie wurden die Daten zur Abschlussuntersuchung erhoben (T2, s. Abbildung 3).

#### Abb. 3

##### Ablauf der Datenerhebung



... zusammenfassend (BDI, BSS, HUS) und durch die zusammenfassend beziehungsweise behandelnden Therapeuten (HAMD, BSS, HUS) erfasst. Die Einschätzungen erfolgten zu beiden Messzeitpunkten. Außerdem wurde bei Aufnahme einmalig eine Intelligenztestung (MWT-B) durchgeführt. Alle verwendeten Instrumente sind dieser Arbeit angehängt (Abschnitt 8.4).

#### **4.2.1 Beck-Depressions-Inventar (BDI)**

Das *Beck-Depressions-Inventar* (BDI; Hautzinger, 1995) ist ein 21 Items umfassender Selbstbeurteilungs-Fragebogen zur Erfassung von depressionstypischen Symptomen (Cronbachs  $\alpha = .88$ ; Hautzinger, 1995). Es wird dabei die affektive, die kognitive und auch die somatische Symptomebene erfasst, wobei die kognitive dominiert. Die Untersuchten schätzen zu allen Items ihre subjektiv empfundene Ausprägung der Symptome mittels vierfach gestufter Antwortalternativen („0 = nicht vorhanden“ bis „3 = starke Ausprägung“). Ein über alle Antworten gebildeter Summenwert erlaubt eine Einschätzung der Symptomschwere. Liegt er zwischen 11 und 17 Punkten, so weist dies auf eine milde bis mäßige Symptomatik hin, Werte von 18 und höher auf eine klinisch relevante Depression (Hautzinger, 1995).

Eine der an der Datensammlung beteiligten Kliniken verwendete den BDI-II (Hautzinger et al., 2009). Entsprechend den Anweisungen des Testmanuals des BDI-II werden die BDI-II-Summenwerte um jeweils zwei Punkte reduziert, um eine Vergleichbarkeit der Daten zu ermöglichen. Aufgrund einer im Manual beschriebenen Korrelation beider Versionen von  $r = .84$  bis  $r = .93$  werden die nun angeglichenen Summenwerte des BDI-II in die Auswertung mit einbezogen (Hautzinger et al., 2009).

### **4.2.2 Hamilton Skala der Depression (HAMD)**

Zu Fremdeinschätzung des Schweregrades der depressiven Symptomatik wurde die *Hamilton Depressions-Skala* (HAMD; Hamilton, 1967; Baumann, 1976) eingesetzt. Mit diesem Instrument werden neben den psychischen auch somatische und psychomotorische Symptome beurteilt; außerdem wird das Vorliegen von Tagesschwankungen, psychotischem Erleben und Krankheitseinsicht berücksichtigt. In unserer Studie erfolgte diese Einschätzung der 21 jeweils drei- bis fünffach gestuften Items zunächst durch den aufnehmenden Arzt (T1) und durch einen Behandler der jeweiligen Patientin (T2).

Für die HAMD gibt es keine normierten Cut-Off-Werte, in der Literatur wird häufig folgende Einteilung verwendet: Werte von bis zu 9 Punkten widersprechen dem Vorliegen einer Depression, Werte von 10 bis 20 Punkten werden einer leichten Depression, Werte von 21 bis 30 einer mittelschweren und Werte von 30 und mehr einer schweren Depression zugeordnet (Hautzinger, 1998). Die interne Konsistenz wird mit Cronbachs  $\alpha = .52$  bis  $.95$  angegeben (Hautzinger, 2001).

### **4.2.3 Beeinträchtigungs-Schwere-Score (BSS)**

Der *Beeinträchtigungs-Schwere-Score* (BSS; Schepank, 1995) dient der Experteneinschätzung der psychogenen Beeinträchtigung im körperlichen, psychischen und sozialkommunikativen Bereich. Die beschriebene Beeinträchtigung muss dabei als Folge einer psychogenen Erkrankung bestehen. Auf Grundlage eines klinischen Interviews erfolgt eine Einschätzung der Beeinträchtigung auf einer fünfstufigen Skala von „0 = gar nicht“ bis „4 = extrem“. Die Summe der drei Werte ergibt die Gesamtbelastung, den BSS-Gesamtwert (Schepank, 1995). Die Interrater-Reliabilität wird mit  $.89$  bis  $.99$  angegeben.

Die Einschätzungen bezogen sich in unserer Studie stets auf die letzten sieben Tage vor der Erhebung. Die Dokumentation des BSS erfolgte auf den Formularen der Befragungsbögen für Therapeuten (BT, unter Abschnitt 4.2.7 beschrieben).

### **4.2.4 Selbstbeurteilungsbogen zur Beeinträchtigung (SBB)**

In Anlehnung an den BSS wurden die Patientinnen der STOP-D Studie gebeten, auch eine Selbsteinschätzung der von ihnen subjektiv empfundenen körperlichen, psychischen und sozialen Beeinträchtigung als Folge ihrer psychischen Erkrankung vorzunehmen (Franz et al., 2015). Auch hier erfolgte die Angabe eines Wertes zwischen „0 = gar nicht“ und „4 = extrem“ für die letzten sieben Tage. Zur Überprüfung der Validität des Fragebogens wurde orientierend ein Abgleich mit inhaltlich vergleich-

baren Skalen der *Symptom-Check-List* (SCL-90-R) durchgeführt. Dieses Instrument, das als Standardinstrument zur Erfassung von subjektiv empfundener Belastung gilt, kam ebenfalls in der STOP-D-Studie, jedoch nicht in dieser Arbeit zur Anwendung. Zur Einschätzung der psychischen Gesamtbelastung der Patientinnen diente der aggregierende Belastungsindex *GSI* („Global Severity Index“) der SCL-90-R. Ferner werden darin auf 9 verschiedenen Skalen die Symptome Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität, phobische Angst, paranoides Denken und Psychotizismus überprüft (Franke, 2002).

Es zeigten sich relativ hohe Korrelationen des SBB-Gesamtwertes mit dem GSI der SCL-90-R (Spearman-Rangkorrelationen zu T1:  $r_s = .48$ ; zu T2:  $r_s = .61$ ). Die Skala „Körperliche Beeinträchtigung“ des SBB korrelierte mit der Subskala „Somatisierung“ der SCL-90-R zu T1 mit  $r_s = .43$  und zu T2 mit  $r_s = .51$ ; die Subskala „Psychische Beeinträchtigung“ des SBB mit der Skala „Depressivität“ der SCL-90-R zu T1 mit  $r_s = .48$  und zu T2 mit  $r_s = .61$ . Die Skala „Sozialkommunikative Beeinträchtigung“ des SBB korrelierte mit der SCL-90-R-Subskala „Unsicherheit im Sozialkontakt“ zu T1 mit  $r_s = .30$ , zu T2 mit  $r_s = .49$ . Alle Korrelationen waren auf dem  $p < 0.01$ -Niveau signifikant und sprechen somit für die inhaltliche Validität des SBB.

Die Dokumentation des SBB erfolgte auf den Formularen der Befragungsbögen für Patientinnen (BP, unter Abschnitt 4.2.7 beschrieben).

#### **4.2.5 Inventar der Persönlichkeitsorganisation (IPO-2001)**

Das Inventar der Persönlichkeitsorganisation (Clarkin et al., 2001) ist ein psychodynamisches Selbsterhebungsinstrument, das auf objektbeziehungstheoretischen Konzepten Otto F. Kernbergs basiert. Es erfasst die Struktur beziehungsweise die Persönlichkeitsorganisation des Probanden, gemessen an dessen interpersonellem Verhalten mitsamt motivationaler Basis (Dammann et al.; 2012 Doering und Hörz, 2012).

Das IPO existiert in verschiedenen Versionen. Die ursprüngliche Version wurde in den 1990er Jahren in den Vereinigten Staaten von einer Arbeitsgruppe um Otto F. Kernberg entwickelt und ab 1995 verschiedenen Revisionen unterzogen. Zwischenzeitlich hinzugefügte weitere Skalen wurden aufgrund unbefriedigender Gütekriterien später wieder entfernt (Doering und Hörz, 2012; Zimmermann et al., 2015). In allen Versionen werden jedoch die drei zentralen Dimensionen der Persönlichkeitsorganisation – Reife der Abwehrmechanismen, Identitätsdiffusion und Realitätsprüfung – auf drei Hauptskalen erfasst.

Seit 2001 liegt von Dammann et al. eine deutsche Version vor (Dammann et al., 2002); die Hauptskalen wurden innerhalb einer groß angelegten Studie validiert (Lenzenweger

et al. 2001). Die Testgütekriterien hinsichtlich der internen Reliabilität sind für die Skala „Qualität der Objektbeziehung“ mit Cronbachs  $\alpha = .82$ , für die „primitive Abwehr“ mit  $\alpha = .88$ , für die „Realitätsprüfung“ mit  $\alpha = .86$  und für die Skala „Identitätsdiffusion“ mit  $\alpha = .84$  als hinreichend gut einzustufen. Die Test-Retest-Reliabilität ist mit  $r > .72$  ebenfalls belegt (Lenzenweger et al., 2001).

Kürzlich wurde außerdem eine deutschsprachige, 16-Items umfassende Kurzversion des IPO entwickelt, validiert und in einer repräsentativen Umfrage für den deutschsprachigen Raum normiert (Zimmermann et al. 2013; Zimmermann et al. 2015).

Die in unserer Studie zur Anwendung kommende Fassung IPO-2001 umfasst 83 Items, die sich in fünf Subskalen unterteilen lassen. Man unterscheidet die drei Hauptskalen „Primitive Abwehr“, „Realitätsprüfung“ und „Identitätsdiffusion“; zusätzlich werden die Skalen „Aggression“ und „Moralische Wertvorstellungen“ erfasst. Gemessen wird anhand von Aussagen, deren Zutreffen durch die Patientinnen auf einer Likertskala mit Werten von 1 (trifft nie zu) bis 5 (trifft immer zu) bewertet werden. Im Folgenden sind Beispiele für Fragen aus den einzelnen Subskalen dargestellt (Dammann et al., 2002):

- **primitive Abwehr**  
„Es fällt mir schwer, Menschen zu vertrauen, da sie sich oft gegen mich wenden oder mich betrügen.“
- **Identitätsdiffusion**  
„Ich spüre, dass meine Vorlieben und Meinungen nicht wirklich meine eigenen sind, sondern dass ich sie von anderen übernommen habe.“
- **Realitätsprüfung**  
„Ich denke, ich sehe Dinge oft so, dass sie sich bei näherer Betrachtung als etwas anderes herausstellen.“
- **Aggression**  
„Ich genieße es, anderen körperlichen Schaden zuzufügen.“
- **moralische Werte**  
„Glücklicherweise bin ich frei von vielen Schuldgefühlen, die andere belasten und deren Leben einschränken.“

#### **4.2.6 Heidelberger Umstrukturierungsskala (HUS)**

Das Experten-Beurteilungsinstrument Heidelberger Umstrukturierungsskala (HUS) wurde entwickelt, um Veränderungen auf Beziehungs-, Konflikt- und Strukturebene während einer psychotherapeutischen Behandlung zu erfassen (Arbeitskreis OPD, 2006). Mit der HUS werden die für den Patienten typischen Problembereiche, die

sogenannten Problemfoki, erfasst. Sie sind angelehnt an die Foki der Achsen II (Beziehung), III (Konflikt) und IV (Struktur) der Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik (OPD-2). Zu diesem Zweck können bis zu fünf Foki ausgewählt werden, die für die Entstehung und Unterhaltung der psychischen Störung des Patienten verantwortlich gemacht werden. Dabei werden Foki der Achse II frei formuliert; zur Auswahl der Konflikt- und Strukturfoki existiert eine Liste mit insgesamt acht Konflikt- und 21 Strukturfoki, aus denen die für den Patienten am meisten zutreffenden ausgewählt werden können. Einige Beispiele für Konflikt- und Strukturfoki entsprechend der OPD-2 Fokusliste sind (Arbeitskreis OPD, 2006):

Beispiele für Konfliktfoki:

**K1** Abhängigkeit vs. Autonomie

„Es geht hierbei um die existenzielle Bedeutung von Bindung und Beziehung. Die gegensätzlichen Pole sind einerseits die Suche nach Beziehung, andererseits das Streben nach Autonomie und die Ängste um Selbstständigkeit und Verantwortung. Ein Autonomie- Abhängigkeitskonflikt als lebensbestimmendes Thema zeigt sich in der existenziellen Bedrohung, die sich im Leben eines Betroffenen immer wiederfindet und die alle anderen Konflikte überragt. Leitaffekt ist durch Nähe und oder Distanz ausgelöste Angst.“

**K2** Unterwerfung vs. Kontrolle

„Hier wird abgehoben auf Menschen, bei denen dieser Bereich erlebens- und verhaltensbestimmend ist. Die Internalisierung von Verhaltensnormen (Selbstkontrolle) ist ausgeprägt, persönliche und gesellschaftliche Regeln besitzen einen hohen Stellenwert.“

Beispiele für Strukturfoki:

**St12** Selbstbild

„Fähigkeit, verschiedene Aspekte des Selbst wahrzunehmen und zu integrieren“.

**St14** Affektdifferenzierung

„Fähigkeit, eigene Affekte wahrzunehmen und zu differenzieren“.

**St21** Affekttoleranz

„Fähigkeit, eigene Affekte zu tolerieren und mit ihnen steuernd umzugehen“.

Eine vollständige Liste aller Problemfoki befindet sich im Anhang, im Abschnitt 8.4.4.

Die Anwendung der HUS setzt Vertrautheit mit der OPD voraus. Aus Praktikabilitätsgründen werden innerhalb der Studie nur Konflikt- und Strukturfoki erfasst. Auf die freie Formulierung von Beziehungsfoki wurde zur besseren Vergleichbarkeit der Veränderungseinschätzung verzichtet.

**Abb. 4**  
**Die Stufen der Heidelberger Umstrukturierungsskala**  
 nach Rudolf et al. (2000)

	<b>Stufe</b>	
Nichtwahrnehmung des Fokusproblems	<b>1</b>	Völlige Abwehr bzw. Vermeidung des Fokusbereichs, es gibt kein Problem
	<b>1+</b>	
Ungewollte Beschäftigung mit dem Fokus	<b>2-</b>	Symptomdruck, interpersonelle Schwierigkeiten, Zumutungen: von außen kommend erlebt
	<b>2</b>	
	<b>2+</b>	
Vage Fokuswahrnehmung	<b>3-</b>	Passive Beschäftigung mit dem Fokus, beginnende Anerkennung, Ahnung eigener Verantwortung
	<b>3</b>	
	<b>3+</b>	
Anerkennung und Erkundung im Fokusbereich	<b>4-</b>	Interessiertes Problemverstehen, Arbeitsbeziehung, aktive Bewältigung, Handeln
	<b>4</b>	
	<b>4+</b>	
Auflösung alter Strukturen im Fokusbereich	<b>5-</b>	Abwehr wird brüchig, Prozess wird zur „Passion“, Trauer, Ausgeliefertsein, Verwirrung
	<b>5</b>	
	<b>5+</b>	
Neustrukturierung im Fokusbereich	<b>6-</b>	Versöhnliches Erleben, neue Erlebens-/Verhaltensmöglichkeiten stellen sich spontan ein
	<b>6</b>	
	<b>6+</b>	
Auflösung des Fokus	<b>7-</b>	Integration, Selbstübereinstimmung, realitätsgerechtes Erleben, Neugestaltungen
	<b>7</b>	

Nach Auswahl des Fokus wird diesem im nächsten Schritt eine Stufe zugeordnet, mit der die Ausgangslage erfasst wird. Die Verarbeitungsreife vorhandener Konflikt- und Strukturfoki wird auf einer Skala von 1 (Nichtwahrnehmung des Fokus) bis 7 (Auflösung des Fokus) eingestuft. Zusätzlich können Zwischenstufen angegeben werden (z.B. Stufe 2+ oder 3-), wenn etwa eine Tendenz zur nächst höheren oder niedrigeren Stufe besteht. In den dargestellten Berechnungen wurden, entsprechend dem Vorgehen von Grande et al. (2001) im Umgang mit Zwischenstufen für ein „Plus“ 0.3 zusätzliche Punkte addiert (Stufe 2+ entspricht 2.3 Punkten) sowie 0.3 Punkte bei

einem „Minus“ subtrahiert (Stufe 3- entspricht 2,7 Punkten). Die einzelnen Stufen sind in Abbildung 4 dargestellt.

In unseren Berechnungen werden für ein „Plus“ 0,3 zusätzliche Punkte addiert (Stufe 2+ entspricht 2,3 Punkten), entsprechend werden 0,3 Punkte bei einem „Minus“ subtrahiert (Stufe 3- entspricht 2,7 Punkten).

Während der anfangs gewählte Fokus über den Beobachtungszeitraum hinweg beibehalten wird, erfolgt die Einstufung der strukturellen Reife zu verschiedenen Erhebungszeitpunkten. Die HUS bietet damit die Möglichkeit, auch Veränderungen während der Psychotherapie zu erfassen, während im Gegensatz dazu die OPD nur eine einmalige Einschätzung beschreibt und die Fortschritte der strukturellen Entwicklung vernachlässigt werden (Rudolf et al., 2000).

#### **4.2.7 Befragungsbögen für Patientinnen (BP) und Therapeuten (BT)**

Die umfangreichen soziodemographischen Daten der Patientinnen werden durch eigens hierfür zusammengestellte Selbst- und Fremdauskunftsfragebögen erfasst (Befragungsbogen Patient (BP) beziehungsweise Befragungsbogen Therapeut (BT)) (Franz et al., 2015). Im BT werden jeweils zur Aufnahme- und Abschlussuntersuchung die drei relevantesten ICD-10-Diagnosen („F-Diagnosen“), der bisherige Verlauf der Erkrankung, gegebenenfalls körperliche Diagnosen sowie Behandlungen durch Medikamente, insbesondere Psychopharmaka (Antidepressiva, Tranquilantien, Neuroleptika, psychopharmakologisch wirksame Phytotherapeutika), erhoben. Im BT werden außerdem Angaben zu Vorbehandlung, Arbeitsunfähigkeit und Rentenbegehren erfasst. Außerdem erfolgt die Dokumentation des BSS im BT beziehungsweise des SBB im BP.

#### **4.2.8 Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B)**

Der MWT-B ist ein Leistungstest zur Messung des allgemeinen Intelligenzniveaus bei Erwachsenen (Lehrl, 1989). Die Abfrage erfolgt anhand einer Wissensstichprobe, welche eher unbeeinflusst von der aktuellen Leistungsfähigkeit des Befragten stattfinden kann, also das allgemeine, prämorbid, kristalline Intelligenzniveau im Sinne einer Intelligenzabschätzung erfasst. Hierdurch unterliegt das Ergebnis einer relativ geringen Beeinflussung durch seelisch-geistige Störungen. Ein weiterer Vorteil liegt in der kurzen Bearbeitungszeit von etwa fünf Minuten. Einschränkungen bestehen bei Probanden, deren Muttersprache nicht Deutsch ist, bei Legasthenikern, bei unter 20- oder über 65-jährigen und bei Probanden mit Sehschwäche oder schwerer



psychischer Störung. Der MWT-B differenziert außerdem nur den IQ- Bereich zwischen 70 und 125 (Satzger et al., 2002).

Der Test besteht aus 37 Reihen von Wörtern, unter denen sich ein umgangs- oder wissenschaftsprachlich bekanntes Wort unter vier Distraktoren, d.h. fiktiven Wortneuschöpfungen, befindet, zum Beispiel:

- Oher – Ohr – Ehr – Ereh – Hor
- Sukiff – Fasek – Siuke – Fiskus – Fuske
- Nadir – Ridan – Nailer – Radin – Nidar

Der Proband wird aufgefordert, dieses eine tatsächlich bestehende Wort durchzustreichen. Anhand der Anzahl der richtig erkannten Wörter kann der Intelligenzquotient durch Vergleich mit den Werten einer repräsentativen Stichprobe bestimmt werden (Lehrl, 1989).

#### **4.2.9 Therapietagebuch**

Das zentrale Element der STOP-D-Studie ist das Therapietagebuch. Es besteht aus einem tabellenförmigen Formular, in welchem für jeden Tag Art und Dauer der erhaltenen therapeutischen Interventionen in Minuten dokumentiert werden. Mit diesem Formular ist eine minutenscharfe Erhebung der erhaltenen Therapiedosis möglich. Die Patientinnen erhielten ein Formular pro Woche.

### **4.3 Auswertung der Daten**

Alle Berechnungen wurden mit SPSS-25 (*Statistical Package for the Social Sciences* in der 25. Version) ausgeführt.

Die in Kapitel 5 dargestellten Berechnungen erfolgten zur Vermeidung möglicher Verzerrungen innerhalb des Erhebungsverlaufes durch Studienabbruch stets nach listenweisem Fallausschluss. Beim listenweisen Fallausschluss werden unvollständige Datensätze – zum Beispiel aufgrund von vorzeitiger Entlassung oder Studienabbruch – ausgesondert.

Eine Ausnahme in der Darstellung bildet der erst im Anhang dargestellte t-Test zum Ausschluss einer Verzerrung durch den teilweise tagesklinisch durchgeführten Behandlungsabschluss innerhalb einer Klinik (Abschnitt 8.2).

Für die deskriptive Beschreibung der Änderung in den Mittelwertsunterschieden zwischen T1 und T2 im BDI, HAMD, BSS, SBB und IPO in Abschnitt 5.1 wurden t-Tests für verbundene Stichproben gerechnet, aufgrund der Ordinalskalierung der HUS

entsprechend ein Wilcoxon-Vorzeichenrangtest. Anschließend wurden die Irrtumswahrscheinlichkeiten  $p$  berechnet. Die Wahrscheinlichkeit, ein Ergebnis wie das Stichprobenergebnis zu erhalten, wenn die Nullhypothese zutrifft (d.h. kein statistischer Zusammenhang), wird durch  $p$  angegeben: Je kleiner  $p$  ist, desto unwahrscheinlicher ist die Nullhypothese. Diese wird verworfen, wenn der  $p$ -Wert das vom Anwender festgelegte Signifikanzniveau  $\alpha$  unterschreitet. In dieser Arbeit gilt in der Regel  $\alpha = 0.05$ .

Danach wurden die Effektstärken  $d$  zur Einschätzung der klinischen Relevanz der Ergebnisse bestimmt. Die Berechnung erfolgte aufgrund gleicher Stichprobenumfänge zu beiden Erhebungszeitpunkten nach Cohen (Lenhard und Lenhard, 2016; s. Abbildung 5). Bei gleich großen Subgruppen entspricht der Wert  $d$  nach Cohen dem Wert  $g$  nach Hedges.

**Abb. 5**

**Berechnung der Effektstärke  $d$  nach Cohen (1992)**

$$d = \frac{M_1 - M_2}{s} \quad s = \sqrt{\frac{(N_1 - 1) \cdot SD_1^2 + (N_2 - 1) \cdot SD_2^2}{N_1 + N_2 - 2}}$$

$d$  = Effektstärke nach Cohen,  $s$  = gepoolte Standardabweichung,  $M_1$  = Mittelwert zu T1,  $M_2$  = Mittelwert zu T2,  $SD_1$  = Standardabweichung zu T1,  $SD_2$  = Standardabweichung zu T2,  $N_1$  = Anzahl der Probandinnen in der Stichprobe zu T1,  $N_2$  = Anzahl der Probandinnen in der Stichprobe zu T2

Aufgrund der Ordinalskalierung der HUS erfolgte die Berechnung der Effektstärken hier mittels der Prüfgröße  $z$  des Wilcoxon-Tests (Fritz et al., 2012). Zur Erhöhung der Vergleichbarkeit wurde dieser ermittelte Wert im Anschluss in  $d$  nach Cohen umgerechnet.

Effektstärken im Bereich zwischen  $d = .2$  und  $d = .5$  werden nach Cohen (1992) als kleiner Effekt, zwischen  $d = .5$  und  $d = .8$  als mittlerer und Werte größer  $d = .8$  als starker Effekt gewertet.

Zur Betrachtung des Einflusses von Patientenvariablen und Therapieangeboten wurde zunächst eine multiple lineare Regressionsanalyse gerechnet. Die Regressionsanalyse hat dabei ausdrücklich explorativen Charakter. Die Auswahl der Prädiktorvariablen erfolgte aufgrund der Datenlage in der Literatur und dient – ebenso wie in der Untersuchung zu Dosis-Wirkungsbeziehungen in der Psychotherapie – einem ersten Überblick über die möglichen Einflussfaktoren.

Die Einbeziehung der Variablen erfolgte zur Minimierung von Suppressoreffekten bei teilweise interkorrelierten Prädiktoren mit der Rückwärtsmethode (Field, 2005; Leonhart, 2009). Hierbei werden zunächst alle eingegebenen Prädiktoren in ein Gesamtmodell einbezogen. Anschließend erfolgt die schrittweise Entfernung aller Prädiktoren

die keinen signifikanten Beitrag zur Aufklärung der Kriteriumsvarianz beitragen. SPSS verwendet zum Ausschluss der Prädiktorvariablen mittels Rückwärtselimination ein Signifikanzkriterium von  $\alpha = .10$ .

Zur Bewertung der erfolgten Varianzaufklärung wurde das Bestimmtheitsmaß  $R^2$  herangezogen. Als relevante Varianzaufklärung wird nach Cohen (1992) ein  $R^2$  von mindestens .20 bestimmt.

Die Linearität der Zusammenhänge wurde anhand von Streudiagrammen (s. Abschnitt 8.3) überprüft. Die Normalverteilung der Residuen sowie die Voraussetzung der Homoskedastizität wurden ebenfalls grafisch überprüft. Im Anhang sind die entsprechenden Diagramme jener Regressionsanalysen dargestellt, in denen ein statistisch signifikantes Ergebnis berechnet werden konnte. Zum Ausschluss von Multikolarität wurden Toleranz und Varianzinflation überprüft, welche ebenfalls im Abschnitt 8.3 aufgeführt werden (vgl. Field, 2005).

Aufgrund einer nur unbefriedigender Varianzaufklärung in der multiplen linearen Regressionsanalyse (s. Abschnitt 5.3) wird zur Überprüfung der Ergebnisse zusätzlich die binär-logistische Regressionsanalyse eingesetzt. Diese Methode ist auch auf nicht eindeutig lineare Zusammenhänge anwendbar (Fromm, 2005) und wird gewählt, da sich in der graphischen Überprüfung entsprechende Hinweise ergeben (s. Abschnitt 8.3.3). Untersucht werden die Einflüsse verschiedener Prädiktoren auf ein zu erstellendes dichotomes Kriterium. Hierzu wurden die Kriteriumswerte anhand eines Cut-off-Wertes in zwei Gruppen eingeteilt. Für die HUS wurde der Cut-off-Wert entsprechend der Arbeit von Rudolf et al. (2012) so gewählt, dass eine positive Umstrukturierung im Sinne einer Steigerung um mindestens 1.5 Stufen eingetreten ist. Im Falle des IPO liegen keine derartigen Cut-Off-Werte in der Literatur vor, zumal das IPO meist nur als Einschätzungsinstrument zu einem Messzeitpunkt und weniger als Instrument zur Messung von Veränderung eingesetzt wird. Deswegen wurde als Cut-off-Wert die Veränderung von mindestens einer Standardabweichung der Mittelwerte zu T1 gewählt, was einer Abnahme der Pathologie der Persönlichkeitsorganisation um mindestens 35.95 Punkte entspricht.

Mit dem jeweiligen Gruppenpaar wurde dann zur Überprüfung der multiplen linearen Regression die binär-logistische gerechnet; die Prädiktorvariablen der erstgenannten werden dabei beibehalten.

Zur Berechnung zum Zusammenhang der tiefenpsychologischen mit den symptomorientierten Parametern wurde in Abschnitt 5.4 zunächst eine Korrelationsmatrix mittels Rangkorrelationsanalyse nach Spearman erstellt. Hierbei werden Korrelationen zwischen den mittleren Gesamtwerten der symptomorientierten (BDI; HAMD; SBB,

BSS) mit den psychodynamisch orientierten Parametern (IPO, HUS) jeweils zum Zeitpunkt T1 und T2 untersucht.

Abschließend wurden in Abschnitt 5.4 die mittleren Veränderungen (Differenz prä-post) der symptomorientierten Parameter hinsichtlich der Veränderungen gemäß HUS und IPO berechnet. Für diese beiden Instrumente wurde hierzu erneut das oben beschriebene Gruppierungsverfahren durchgeführt, um das jeweils entstandene Gruppenpaar vergleichen zu können. Diese Überprüfung erfolgte ebenfalls für die beiden Instrumente untereinander, und zwar den Skalenniveaus entsprechend mittels t-Test für unabhängige Stichproben (IPO: Intervallskala) beziehungsweise Mann-Whitney-U-Test (HUS: Ordinalskala). Danach wurden diese Gruppen in Bezug auf ihre Veränderung in den symptomorientierten Fragebögen verglichen.

### 4.3.1. Dargestellte Kennwerte der linearen und der logistischen Regressionsanalyse

Die im Ergebnisteil dargestellten Kennwerte werden im folgenden Abschnitt stichpunktartig erläutert (nach Field, 2005; Leonhart, 2009; Harms, 2012):

- **R<sup>2</sup>** = Bestimmtheitsmaß, zeigt denjenigen Anteil der Varianz der abhängigen Variablen (AV = Kriterium Y) an, welcher durch die unabhängige Variable (UV = Prädiktor X) erklärt wird. Die Berechnungswege des Bestimmtheitsmaßes unterscheiden sich für die lineare Regression (Quadrierung des Korrelationskoeffizienten) und die logistische Regressionsanalyse (Berechnung nach Cox und Snell bzw. Nagelkerke); sie sind in Ihrer Aussage jedoch vergleichbar.
- **b** = Regressionskoeffizient, Steigung der Regressionsgeraden in der *linearen* Regression. Er beschreibt, um wie viele Einheiten sich der Wert des Kriteriums ändert, wenn der Prädiktor um eine Einheit variiert. In der *logistischen* Regression zeigt b aufgrund des s-förmigen Verlaufs der (hier vereinfachten) logistischen Näherungsfunktion

$$P(Y=1) = \frac{1}{1+e^{-z}} \quad ; e = 2,718 \dots \text{ (eulersche Zahl); } z = -b \cdot X$$

für die tatsächlich stufenweise Änderung des Kriteriums deren wahrscheinliche Richtung an: Bei wachsendem Prädiktor besteht mit  $b > 0$  eine wachsende Wahrscheinlichkeit  $P(Y=1)$ , dass das Kriterium um eine Stufe (hier: von 0 auf 1) steigt, und mit  $b < 0$ , dass es um eine sinkt.

- **SE b** = Standardfehler des Regressionskoeffizienten: umso kleiner, je genauer das Modell ist.

Für multiple lineare Regressionen mit n Prädiktoren  $X_i$  ( $i = 1 \dots n$ ) gilt für das Kriterium:

$$Y = b_0 + b_1 X_1 + b_2 X_2 + \dots + b_n X_n$$

- **$\beta$**  = Regressionsgewicht, ersetzt als standardisierter Regressionskoeffizient das  $b$  in multiplen linearen Regressionen und erlaubt eine bessere Vergleichbarkeit der Prädiktoren. Die Standardisierung erfolgt gemäß

$$\beta = b \cdot \frac{SE(X)}{SE(Y)} \quad ; \quad SE(X, Y) = \text{Standardfehler des Prädiktors bzw. Kriteriums}$$

- **Wald-Statistik** = beschreibt innerhalb der logistischen Regression den individuellen Beitrag einzelner Prädiktoren zum Ergebnis, es wird zwecks Prüfung auf Signifikanz des jeweiligen Regressionsgewichts  $\beta$  berechnet:

$$\text{Wald} = \frac{\beta}{SE(\beta)} \quad ; \quad SE(\beta) = \text{Standardfehler des Regressionsgewichts}$$

Sehr große  $SE(\beta)$  lassen das von SPSS ausgegebene Quadrat des Wald-Wertes fast Null werden, was Insignifikanz anzeigt.

- **Exp b** = Indikator der *Odds-Ratio* (Quotenverhältnis) — gibt an, wie sich das Quotenverhältnis ändert, wenn sich der Prädiktor um eine Einheit ändert.

$$\text{Exp b} = e^b = \frac{\text{Odds}(X+1)}{\text{Odds}(X)} \quad \text{mit dem Quotenverhältnis} \quad \text{Odds} = \frac{P(Y \text{ tritt ein})}{P(Y \text{ tritt nicht ein})}$$

(P = Wahrscheinlichkeit für das Eintreten des Falles Y)

Ist  $\text{Exp b} > 1$ , dann erhöht sich das Quotenverhältnis durch Auftreten bzw. Zunahme des Prädiktors, bei  $\text{Exp} < 1$  sinkt es.

- **95% CI** = 95%-Konfidenzintervall: In diesem Bereich um den geschätzten Wert liegt mit 95%-iger Wahrscheinlichkeit der wahre Wert. Je genauer das Modell, desto kleiner ist das Konfidenzintervall.

## 5. Ergebnisse

### 5.1 Therapieeffekte auf Symptomatik, Persönlichkeitsorganisation und Umstrukturierung

Die Hypothesen 1.A bis 1.C (s. Abschnitt 3.1) gehen davon aus, dass sich depressive Symptomatik, Beeinträchtigungsschwere und Pathologie der Persönlichkeitsorganisation von der Aufnahme bis zur Entlassung signifikant reduzieren lassen und die Patientinnen eine Umstrukturierung im Sinne einer zunehmenden Bewusstwerdung oder Auflösung von inneren Konflikten und strukturellen Einschränkungen erfahren.

Die Tabellen 3 und 4 zeigen die erreichten Veränderungen auf den Skalen der symptombezogenen Instrumente BDI, HAMD, BSS und SBB. Die darin dargestellten Mittelwerte M mit Standardabweichungen SD für die jeweilige Anzahl N der Probandinnen wurden bezüglich der Erhebungszeitpunkte T1 (Aufnahme) und T2 (Entlassung) t-Tests für verbundene Stichproben nach listenweisem Fallausschluss unterworfen. Zusammen mit der Testprüfgröße t sind die Anzahl der Freiheitsgrade df und das Signifikanzniveau p angegeben. Zusätzlich werden zur Darstellung der klinischen Relevanz die Effektstärken d nach Cohen (ES) aufgeführt.

**Tabelle 3**

**Verlauf der depressiven Symptomatik (BDI, HAMD), t-Testergebnisse, Effektstärken**

Zielmaß	T1			T2		t-Test			ES
	N	M	SD	M	SD	t	df	p	d
BDI – Gesamtwert	392	26.28	9.07	14.03	11.08	23.35	391	< .01	1.20
HAMD – Gesamtwert	360	20.00	7.68	10.36	7.21	23.06	359	< .01	1.29

Anmerkung: t-Test für verbundene Stichproben nach listenweisem Fallausschluss, T1 = Aufnahmeuntersuchung, T2 = Entlassungsuntersuchung, ES = Effektstärke, N = Anzahl der Probandinnen in der Stichprobe, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, t = Testprüfgröße, df = Anzahl der Freiheitsgrade, p = Irrtumswahrscheinlichkeit, d = Effektstärke nach Cohen

Die Gesamtwerte des BDI nahmen von T1 zu T2 im Mittel um 12.25 Punkte ab. Der Unterschied in den Mittelwerten ist statistisch signifikant. Die Effektstärke ist mit 1.20 sehr hoch. Auch mittels des HAMD konnte eine signifikante Abnahme der depressiven Symptomatik von durchschnittlich 9.64 Punkten festgestellt werden. Die Effektstärke ist mit 1.29 ebenfalls als sehr hoch anzusehen.

In Tabelle 4 zeigt sich eine statistisch signifikante Abnahme der Gesamtbeeinträchtigung in der Patientenselbsteinschätzung (SBB) um durchschnittlich 3.08 Punkte,

**Tabelle 4**

**Verlauf der psychogenen Beeinträchtigung (BSS, SBB), t-Testergebnisse, Effektstärken**

Zielmaß	T1			T2		t-Test			ES
	N	M	SD	M	SD	t	df	p	d
BSS – Gesamtwert	392	26.28	9.07	14.03	11.08	23.35	391	< .01	1.20
SBB – Gesamtwert	360	20.00	7.68	10.36	7.21	23.06	359	< .01	1.29

der psychotherapeutischen Behandlung auf **tiefenpsychologische Konstrukte** (Persönlichkeitsorganisation, Konfliktebene, Struktur) untersucht, zunächst mittels des **Inventars der Persönlichkeitsorganisation**. Tabelle 5 zeigt die Veränderung des IPO-Gesamtwerts mitsamt den statistisch relevanten Daten.

Mit  $p < .01$  im t-Test wurde somit eine signifikante Abnahme der Pathologie der Persönlichkeitsorganisation nachgewiesen. Der mittlere IPO-Gesamtwert verringerte sich von durchschnittlich 170.38 auf 158.77 Punkte. Die Persönlichkeitsorganisation der Patientinnen verbesserte sich durchschnittlich um 11.61 Punkte. Die Effektstärke in Bezug auf die Gesamtstichprobe ist mit .31 allerdings als gering einzuschätzen.

**Tabelle 5**

**Veränderungen in der Persönlichkeitsorganisation (IPO), t-Testergebnisse, Effektstärke**

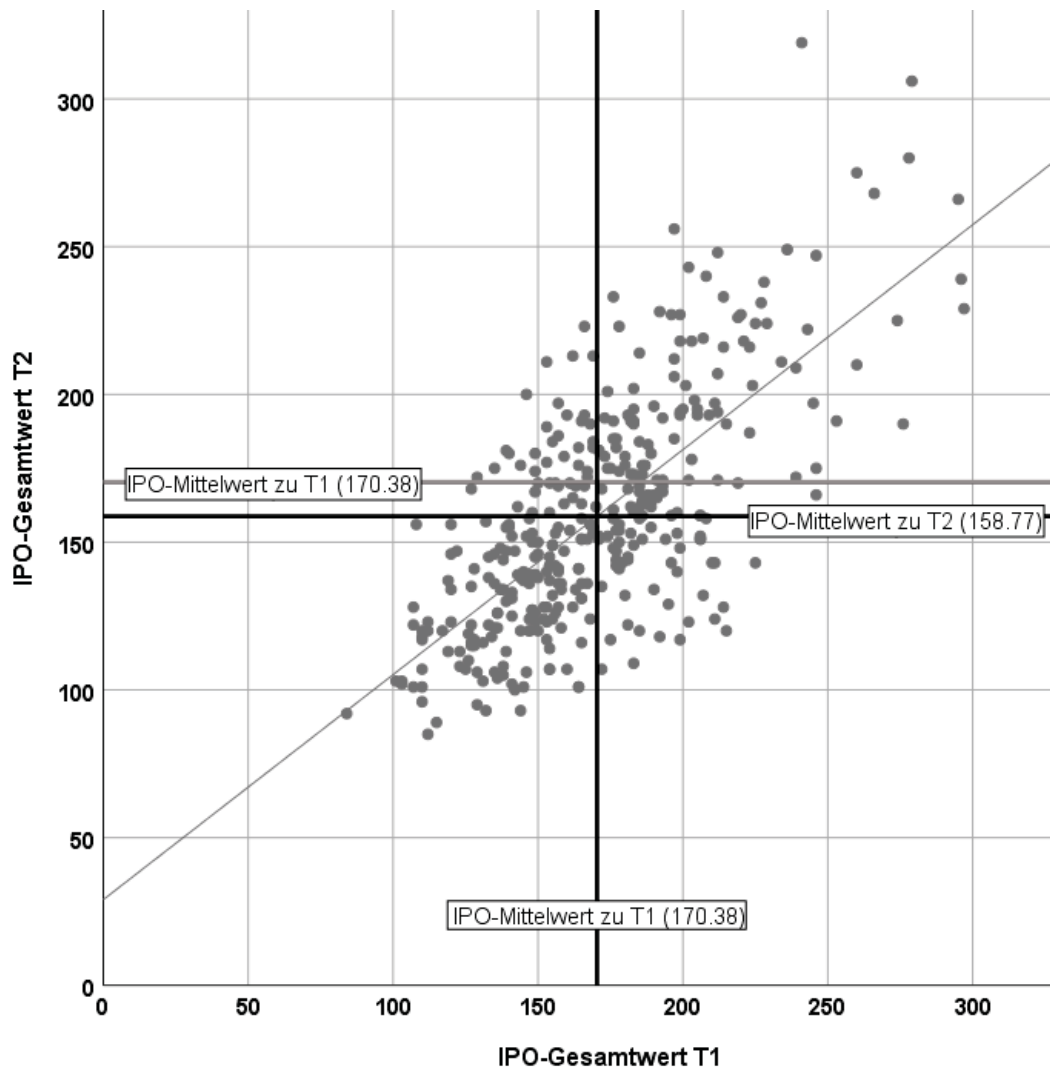
Zielmaß	N	T1		T2		t- Test			ES
		M	SD	M	SD	t	df	p	d
IPO – Gesamtwert	375	170.38	35.95	158.77	38.69	7.84	374	<b>&lt; .01</b>	.31

Anmerkung: t-Test für verbundene Stichproben nach listenweisem Fallausschluss, T1 = Aufnahmeuntersuchung, T2 = Entlassungsuntersuchung, N = Anzahl der Probandinnen in der Stichprobe, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, t = Testprüfgröße, df = Anzahl der Freiheitsgrade, p = Irrtumswahrscheinlichkeit, ES= Effektstärke, d = Effektstärke nach Cohen

Das in Abbildung 6 dargestellte Streudiagramm veranschaulicht den recht heterogenen Verlauf der Veränderungen der Persönlichkeitsorganisation während der Behandlung. Eine genauere Betrachtung der Daten zeigt beispielsweise als therapeutisch ungünstigstes individuelles Ergebnis eine Zunahme des Gesamtwertes um 78 Punkte nach T2. Maximal wurde eine individuelle Verbesserung um 95 Punkte während der stationären Therapie erreicht.

**Abb. 6**

**Veränderungen der Persönlichkeitsorganisation (IPO) während der Behandlung**



Anmerkung: Streudiagramm IPO-Gesamtwert zu T1 und T2; T1 = Aufnahmeuntersuchung, T2 = Entlassungsuntersuchung; Bezugslinie der x-Achse: IPO-Mittelwert zu T1; Bezugslinien der y-Achse: IPO-Mittelwerte jeweils zu T1 und T2; Anpassungslinie (Regressionsgerade), N = 375

Im - durch die schwarzen Bezugslinien abgegrenzten - linken oberen Quadranten des Streudiagramms befinden sich diejenigen Patientinnen, für die zu T1 ein im Vergleich zum Durchschnitt (<170.38 Punkte) relativ geringer IPO-Gesamtwert, zu T2 dagegen ein überdurchschnittlich hoher („pathologischer“; >158.77 Punkte) IPO-Gesamtwert gemessen wurde. Sie haben während der Behandlung ungewöhnlich geringe Fortschritte hinsichtlich ihrer Persönlichkeitsorganisation erzielt - oder sich sogar verschlechtert (N=44). Die Patientinnen, für die eine günstige Entwicklung dokumentiert wurde, entsprechend eines unterdurchschnittlichen („reiferen“) Wertes zu T2 bei überdurchschnittlich hohem IPO-Gesamtwert zu T1, befinden sich im rechten unteren Quadranten (N=49).

Insgesamt erreichten 247 Patientinnen, das heißt 65.9% derjenigen, für die Daten zu beiden Zeitpunkten vorliegen, zu T2 einen niedrigeren IPO-Gesamtscore als zu T1. Bei diesen Patientinnen lag die mittlere Abnahme des IPO-Gesamtwertes bei 27.15



Punkten. Formal entspricht dies einer Abnahme der Pathologie der Persönlichkeitsorganisation. 65 Patientinnen (17.3%) erreichten eine deutliche positive Veränderung im Sinne einer Abnahme des IPO-Gesamtwertes um mehr als eine Standardabweichung zu T1 (35.95 Punkte).

125 Patientinnen (33.3%) gaben zu T2 einen höheren IPO-Gesamtwert als zu T1 an, entsprechend einer Zunahme der Strukturpathologie. Die mittlere Zunahme des IPO-Gesamtwertes bei diesen Patientinnen betrug 18.82 Punkte. Drei Patientinnen erreichten bei Aufnahme und Entlassung denselben IPO-Gesamtwert.

**Tabelle 6**  
**Verlauf der IPO-Skalenwerte, t-Testergebnisse, Effektstärken**

IPO-Subskala	N	T1		T2		t-Test			ES
		M	SD	M	SD	t	df	p	d
Primitive Abwehr	376	38.87	9.80	36.64	10.32	5.28	375	< .01	.22
Identitätsdiffusion		54.76	13.58	49.68	14.25	8.78		< .01	.36
Realitätsprüfung		35.57	8.78	32.57	9.16	8.32		< .01	.33
Aggression		25.86	6.64	25.07	6.63	3.01		< .01	.12
Wertvorstellung		22.24	5.82	20.96	5.68	5.28		< .01	.23

Anmerkung: t-Test für verbundene Stichproben nach listenweisem Fallausschluss, T1 = Aufnahmeuntersuchung, T2 = Abschlussuntersuchung, N = Anzahl der Probandinnen in der Stichprobe, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, t = Testprüfgröße, df = Anzahl der Freiheitsgrade, p = Irrtumswahrscheinlichkeit, ES= Effektstärke, d = Effektstärke nach Cohen

Die einzelnen IPO-Subskalen in Tabelle 6 weisen statistisch signifikante Unterschiede auf allen fünf Subskalen auf. Auch hier sind alle Effektstärken als gering einzustufen.

**Tabelle 7**  
**Die häufigsten zehn Problemfoki der HUS**

HUS Foki			
Fokuskürzel	Fokus	Fokus in	
		% der Angaben	% der Patientinnen
K1	Abhängigkeit – Autonomie	10.5 %	37.8 %
K4	Selbstwertkonflikt	9.3 %	33.4 %
St14	Affektdifferenzierung	8.5 %	30.6 %
St21	Affekttoleranz	7.7 %	27.8 %
St12	Selbstbild	6.9 %	24.7 %
St22	Selbstwertregulation	6.6 %	23.7 %
K3	Versorgung – Autarkie	6.5 %	23.5 %
St23	Impulssteuerung	4.8 %	17.3 %
K2	Unterwerfung – Kontrolle	4.0 %	14.5 %

Die vergleichsweise größten Fortschritte fanden auf den Skalen „Identitätsdiffusion“ und „Realitätsprüfung“ statt, am geringsten war die Differenz im Bereich der „Aggression“ (Franz et al., 2020).

Tabelle 7 stellt für die **Heidelberger Umstrukturierungsskala** zunächst die Häufigkeiten der vergebenen Problemfoki dar, und zwar zur Verdeutlichung in zweierlei Hinsicht: In der letzten Spalte ist der Anteil derjenigen Patientinnen aufgeführt, bei welchem der betreffende Fokus nach Einschätzung der Experten einen Einfluss auf Entstehung beziehungsweise Aufrechterhaltung der Problematik hat („Fokus in Prozent der Patientinnen“). Dem vorangestellt wird der Anteil des betreffenden Fokus an der Gesamtheit aller genannten Foki. Dies unterscheidet sich von der erstgenannten Darstellung, weil die Therapeuten für jede Patientin zwischen ein und drei Foki benennen konnten. Zur besseren Übersicht sind hier nur die häufigsten zehn der genannten Problemfoki aufgeführt. Eine Übersicht über alle genannten Foki befindet sich in Abschnitt 8.4.4 (Anhang).

Insgesamt wurden 1415 Problemfoki dokumentiert. Die häufigsten sind dabei Konfliktfoki (s.a. Abschnitt 4.2.6); die Strukturfoki sind etwas seltener und wurden zumeist erst an zweiter bis vierter Stelle genannt.

Der häufigste Fokus überhaupt ist der Konflikt Abhängigkeit-Autonomie, der bei 37.8 Prozent aller Patientinnen als ursächlich für Entstehung oder Unterhaltung der psychischen Problematik angesehen wurde und etwa 10.5 Prozent aller genannten

**Tabelle 8**  
**Verlauf der Umstrukturierung (HUS), Effektstärke**

Zielmaß	N	T1		T2		Wilcoxon		ES
		M	SD	M	SD	z	p	d
HUS – Gesamtwert	339	2.31	.70	3.57	.95	-15.35	.00	1.37

Anmerkung: Wilcoxon-Vorzeichenrangtest, T1 = Aufnahmeuntersuchung, T2 = Abschlussuntersuchung, N = Anzahl der Probandinnen in der Stichprobe, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, z = Wilcoxon-Testprüfgröße, p = Irrtumswahrscheinlichkeit; ES = Effektstärke, d = Effektstärke nach Cohen, Franz et al. (2020).

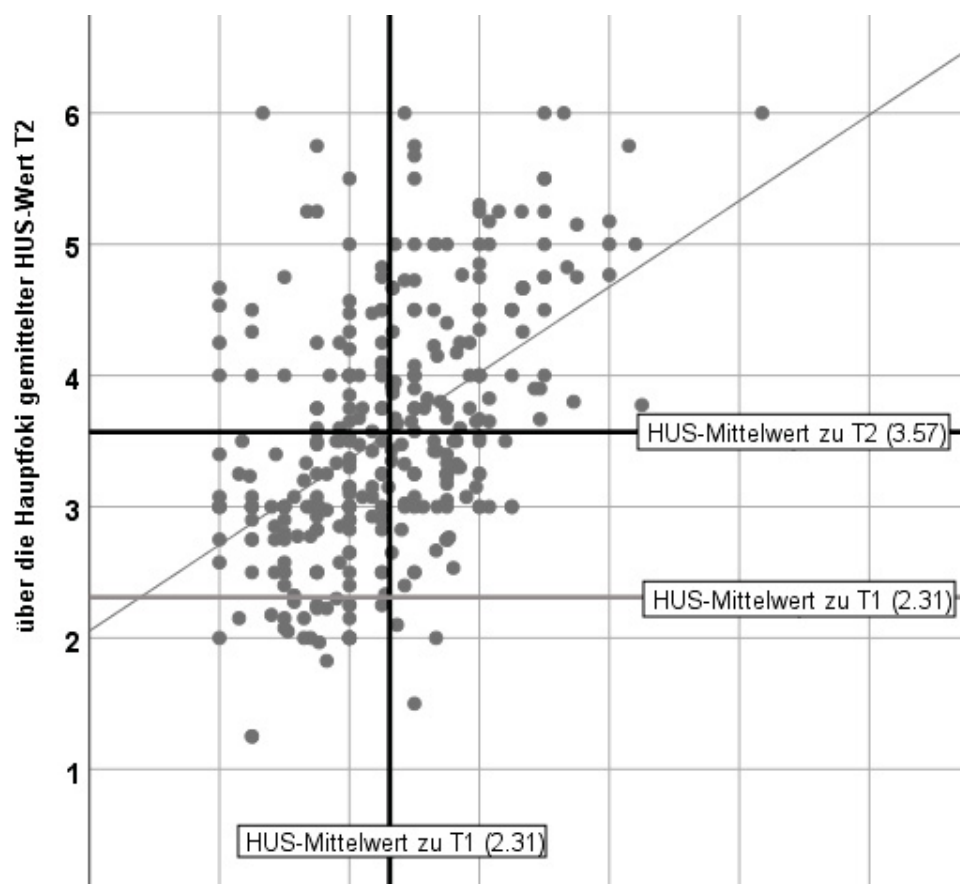
Foki ausmachte, gefolgt vom Selbstwertkonflikt, der für 33.4 Prozent der Patientinnen dokumentiert wurde und einen Anteil von 9.35 Prozent aller Angaben einnimmt. Die häufigsten genannten Strukturfoki sind die Störung der Affektdifferenzierung (30.6% der Patientinnen) und der Affekttoleranz (27.8% der Patientinnen).

Vergleicht man die Differenzen der Einstufung zwischen T1 und T2 mittels Wilcoxon-Vorzeichenrangtest, so erhält man die Ergebnisse in Tabelle 8. Mittels HUS konnten somit statistisch signifikante Unterschiede in der Verarbeitungsreife zwischen T1 und T2

nachgewiesen werden. Diese lag zu T1 mit 2.31 Punkten im Mittel bei Stufe 2 (“ungewollte Beschäftigung mit dem Fokus”) mit Tendenz zur dritten Stufe (“vage Fokuswahrnehmung”). Zur Entlassung hatten sich die Patientinnen mit 3.57 Punkten im Mittel bereits der Stufe 4 genähert (“Anerkennung und Erkundung des Problem-bereichs”) – eine durchschnittliche Verbesserung um 1.26 Stufen. Das in Abbildung 7 dargestellte Streudiagramm zum Verlauf der Umstrukturierung veranschaulicht, dass für 312 Patientinnen (92.0 %) bei Entlassung (T2) eine höhere Stufe als zu T1 festgestellt werden konnte. Nur auf die profitierenden Patientinnen bezogen zeigt sich eine durchschnittliche Verbesserung um 1.39 Stufen. Im linken oberen Quadranten des Streudiagramms befinden sich die Werte von Patientinnen, für die eine besonders starke Verbesserung dokumentiert wurde, die etwa zu T1 unter dem durchschnittlichen HUS-Wert zu T1 lagen (<2.31), zu T2 aber eine höhere Stufe als der Durchschnitt (>3.57) erreichten, N=53). Im rechten unteren (schwarz abgegrenzten) Quadranten befinden sich jene Patientinnen, die sich zu T1 auf einer höheren über die Hauptfoki der HUS gemittelten Stufe als der Durchschnitt (zu T1) befanden, zu T2 jedoch unter dem durchschnittlichen Wert zu T2 lagen (N=57), tatsächlich also besonders wenig profitierten.

Neun Patientinnen verschlechterten sich im Mittel um 0.36 Stufen. Das ungünstigste Ergebnis besteht in einer Abnahme des gemittelten HUS-Gesamtwertes um eine Stufe. Für die restlichen 18 Patientinnen wurden durch die Therapeuten zu T1 und T2 jeweils

**Abb. 7**  
**Veränderungen bzgl. der Umstrukturierung (HUS) während der Behandlung**



di

Stufen erreicht. Insgesamt konnten 130 Patientinnen (38.3%) eine Veränderung um mindestens 1.5 Stufen erreichen und haben damit ein Kriterium der positiven Umstrukturierung nach Rudolf et al. (2012) erfüllt. Die Effektstärke nach Cohen ist mit  $d = 1.37$  als sehr hoch einzuschätzen.

## 5.2 Einfluss von Patientenvariablen auf den Therapieeffekt

In den Hypothesen **2.A** und **2.B** wurde vermutet, dass Eigenschaften der Patientinnen wie soziodemographische und psychometrische Merkmale (erhoben mit dem Befragungsbogen für Patientinnen zu T1, BP-T1), Intelligenz (erhoben mit dem MWT-B) und Vorliegen einer Persönlichkeitsstörung zu T2 (dokumentiert im Befragungsbogen für Therapeuten, BT-T2) das Maß der Veränderung in den tiefenpsychologisch relevanten Konstrukten beeinflussen. Dieser Einfluss der verschiedenen Patientenvariablen auf den Therapieeffekt wurde mittels multipler Regressionsanalysen ermittelt, deren Ergebnisse in den Tabellen 9-18 dargestellt sind. Die dargestellten Kennwerte werden in Abschnitt 4.3 kurz erläutert. Die Regressionsdaten werden zunächst für das Ausgangsmodell (Schritt 1) unter Einschluss aller Prädiktoren gezeigt. Zuletzt wird das endgültige Modell aufgelistet, welches jene Prädiktoren zeigt, die nach schrittweiser Entfernung gemäß der Rückwärtsmethode signifikant erschienen. Zusammenfassend wird das Modell schließlich mit dem Bestimmtheitsmaß  $R^2$  charakterisiert.

Die Ergebnisse der Regressionsanalyse bezüglich der Veränderungen des IPO-Mittelwertes von T1 zu T2 sind in Tabelle 9 dargestellt. Das mit Schritt 1 gekennzeichnete Gesamtmodell zum Zusammenhang zwischen soziodemographischen Faktoren („Alter“ bis „Intelligenz“) sowie Vorliegen einer Persönlichkeitsstörung zu T2 und erreichten Veränderungen in der Pathologie der Persönlichkeitsorganisation ist mit  $p = .07$  als statistisch nicht signifikant zu bewerten. Die Variablen „verheiratet“, „Intelligenzquotient“ und „Persönlichkeitsstörung zu T2“ wurden jedoch als Einflussfaktoren in die Regressionsgleichung aufgenommen. Der Einflussfaktor „Intelligenzquotient“ wurde dabei bereits im Gesamtmodell als Einzelfaktor signifikant ( $p = .002$ ).

**Tabelle 9**

**Multiple lineare Regression auf die prä-post Differenz des IPO-Gesamtwertes (AV) mit den Patientenvariablen (UV)**

Modell (Schritt 1)	b	$\beta$	SE b	p
Konstante	60.54		31.18	.05
Alter	.27	.06	.42	.52
Partnerschaft (ja/nein)	4.85	.09	4.22	.25 75
Ledig (ja/nein)	-5.86	-.10	16.09	.72
Verheiratet (ja/nein)	19.21	.12	20.39	.45
Geschieden/Getrennt	4.48	.07	17.47	.80

Der Faktor „verheiratet“ zeigte sich als signifikante Einzelfaktor ( $p = .02$ ) erst nach Entfernung der anderen, nicht signifikanten Prädiktoren. Der Prädiktor „Persönlichkeitsstörung zu T2“ wurde bei  $p .096$  ebenfalls in die Regressionsgleichung aufgenommen. Es zeigte sich ein jeweils negativer Zusammenhang zwischen den Faktoren Intelligenz und dem Vorliegen einer Persönlichkeitsstörung mit der Differenz des IPO-Gesamtwertes zwischen den beiden Erhebungszeitpunkten. Dies entspricht einer eher geringeren Abnahme der Pathologie der Persönlichkeitsorganisation bei höherer Intelligenz oder einer komorbiden Persönlichkeitsstörung. Bezüglich des Familienstandes „verheiratet“ zeigt sich ein positiver Zusammenhang, sodass für verheiratete Patientinnen eine stärkere Abnahme des IPO-Gesamtwertes (und damit der Pathologie) während der Behandlung wahrscheinlicher ist als für nicht verheiratete. Die Varianzaufklärung des Modells bleibt jedoch mit neun bis elf Prozent deutlich unter dem von Cohen (1992) definierten relevanten Bereich.

**Tabelle 10**

**Multiple lineare Regression auf die prä-post Differenz des HUS-Gesamtwertes (AV) mit den Patientenvariablen (UV)**

Modell	b	$\beta$	SE b	p
Konstante	-2.14		1.05	.04
Alter	.01	.05	.01	.64
Partnerschaft (ja/nein)	.21	.11	.14	.15
Ledig (ja/nein)	.75	.38	.54	.17
Verheiratet (ja/nein)	.73	.14	.68	.28
Geschieden/Getrennt	.59	.28	.58	.32
Verwitwet (ja/nein)	1.46	.17	.86	.09
Kinderzahl	.05	.05	.13	.69
Schulabschluss	-.15	-.11	.13	.23
Berufsabschluss	.03	.04	.08	.67
Berufliche Situation	-.05	-.05	.09	.53
Intelligenz	.01	.11	.01	.17
Persönlichkeitsstörung (ja/nein)	.23	.13	.14	.10
<b>Modell (Schritt 12)</b>	<b>b</b>	<b><math>\beta</math></b>	<b>SE b</b>	<b>p</b>
Konstante	-1.46		.09	.00
Persönlichkeitsstörung (ja/nein)	.26	.14	.13	.06

Anmerkung:  $N = 178$ , Rückwärtsmethode,  $p$  (Gesamtmodell) = .38,  $p$  (Schritt 12) = .21,  $R^2$  (unter Einschluss aller UV) = .07,  $R^2 = .02$ , der Prädiktor Persönlichkeitsstörung zu T2 konnte in die Regressionsgleichung aufgenommen werden. AV = abhängige Variable, UV = unabhängige Variable, b = Regressionskoeffizient,  $\beta$  = Regressionsgewicht, SE b = Standardfehler des Regressionskoeffizienten, p = Irrtumswahrscheinlichkeit

Die Ergebnisse der mit HUS erhobenen Patientendaten mitsamt den statistischen Kennwerten sind in Tabelle 10 aufgeführt. Keiner der untersuchten Einzelfaktoren wurde signifikant bezüglich ihres Einflusses auf den HUS-Differenzwert zwischen den beiden Erhebungszeitpunkten. Der Prädiktor „Persönlichkeitsstörung“ verbleibt jedoch mit  $p < .10$ , in der Regressionsgleichung.

## 5.3 Einfluss von Therapiefaktoren auf den Therapieeffekt

In den Hypothesen **3.A** bis **3.E** wurde davon ausgegangen, dass die Gesamtdosis der psychotherapeutischen Behandlung, das heißt die Summe der Stunden aller Therapieverfahren und die Aufenthaltsdauer auf der einen Seite sowie die Anzahl der Stunden der einzelnen Therapieverfahren und die Gabe von Psychopharmaka auf der anderen Seite, Einfluss nehmen auf das Maß der Veränderung in Persönlichkeitspathologie und Umstrukturierung.

**Tabelle 11**  
**Multiple lineare Regression auf die prä-post Differenz des IPO-Gesamtwertes (AV) mit Aufenthaltsdauer und Summe aller Interventionen (UV)**

Modell	b	$\beta$	SE b	p
Konstante	9.83		3.98	.01
Wochen Aufenthalt	.54	.07	.48	.26
Std. alle Interventionen	-.03	-.08	.03	.22

Anmerkung: N = 351, Rückwärtsmethode,  $p(\text{Gesamtmodell}) = .41$ ,  $R^2$  (unter Einschluss aller UV) = .01, AV: IPO-Differenz T1-T2, UV: Aufenthaltsdauer und Std. aller Interventionen, AV = abhängige Variable, UV = unabhängige Variable, b = Regressionskoeffizient,  $\beta$  = Regressionsgewicht, SE b = Standardfehler des Regressionskoeffizienten, p = Irrtumswahrscheinlichkeit, Std. = Stundenanzahl (Gesamtdosis)

Die Ergebnisse der linearen Regressionsanalyse zum Einfluss von Aufenthaltsdauer und Gesamtdosis aller Interventionen auf Veränderungen bezüglich des IPO sind in Tabelle 11 dargestellt. Die mit .26 beziehungsweise .22 sehr hohen Überschreitungswahrscheinlichkeiten  $p$  zeigen an, dass Aufenthaltsdauer und Gesamtzahl aller Interventionen gemeinsam keinen statistisch signifikanten Einfluss auf die Abnahme der Pathologie der Persönlichkeitsorganisation haben. Dieses Ergebnis wurde mit Hilfe einer binär-logistischen Regressionsrechnung dahingehend untersucht, ob die potenziellen Prädiktoren eine Verbesserung der Persönlichkeitsorganisation, gemessen anhand des IPO, um mindestens eine Standardabweichung (35.95 Punkte)

**Tabelle 12**

**Binär-logistische Regression auf die prä-post Differenz des IPO-Gesamtwertes (AV) mit Aufenthaltsdauer (Wochen) und Gesamtdosis aller Interventionen (Stunden) (UV)**

Modell	b	SE b	Wald	p	Exp b	95% CI für Exp b
Konstante	-1.78	.35	25.76	.00	.17	
Wochen Aufenthalt	.04	.04	1.06	.30	1.04	.96 - 1.13
Std. aller Interventionen	-.00	.00	.35	.56	1.00	.99 - 1.00

**Tabelle 13**: N = 351, Rückwärtsmethode,  $p$ (Gesamtmodell) = .60,  $\chi^2$ (Gesamtmodell) = 9.03, Nagelkerkes  $R^2$  = .01, Cox & Snell  $R^2$  = .003, AV: Abnahme im IPO-Gesamtwert (prä-post) um mehr als eine Standardabweichung (ja N = 65 / nein N = 260), UV: Aufenthaltsdauer und Std. aller Interventionen, AV = abhängige Variable, UV = unabhängige Variable, b = Regressionskoeffizient, SE b = Standardfehler des Regressionskoeffizienten,  $\beta$  = Regressionsgewicht, p = Irrtumswahrscheinlichkeit, Std. = Standardabweichung (Gesamtdosis)

Modell (Schritt 1)	b	$\beta$	SE b	p
Konstante	11.17		10.20	.28
Std. TP	.51	.37	.44	.25
Std. VT	-.73	-.09	1.44	.62
Std. Entspannungsverfahren	-.19	-.05	.73	.80
Std. sozial-kommunikativ	-.02	-.03	.18	.89
Std. konfliktzentriert-expressiv	-.50	-.29	.45	.27
Std. Sonstiges	.37	.05	1.35	.79
Psychopharmaka (j/n)	-3.22	-.05	7.89	.68

Anmerkung: N = 63, Rückwärtsmethode,  $p$  (Gesamtmodell) = .94,  $R^2$  (unter Einschluss aller UV) = .04. AV: IPO-Differenz T1-T2, UV: Std. der tiefenpsychologischen (TP), verhaltenstherapeutischen (VT), Entspannungs-, sozial-kommunikativen, konfliktzentriert-expressiven Verfahren, und sonstigen Interventionen, Einnahme von Psychopharmaka zu T2., AV = abhängige Variable, UV = unabhängige Variable, b = Regressionskoeffizient,  $\beta$  = Regressionsgewicht, SE b = Standardfehler des Regressionskoeffizienten, p = Irrtumswahrscheinlichkeit, Std. = Standardabweichung (Gesamtdosis)

voraussagen können. Anhand dieses Cut-off Wertes wurde die Kriteriumsvariable dichotomisiert. Die Prädiktorvariablen der ersten Analyse wurden beibehalten. Bei insgesamt 62 der Patientinnen, für die im Therapietagebuch auch Angaben zu den



Therapiedosen vorliegen, konnte eine Verbesserung um eine Standardabweichung im IPO-Gesamtwert gemessen werden; von 289 Patientinnen wurde dieser Wert nicht erreicht. Die Ergebnisse dieser binär-logistischen Regressionsanalysen befinden sich in Tabelle 12.

Das Gesamtmodell erwies sich, wie auch bereits in der linearen Regression, als statistisch nicht signifikant. Das Bestimmtheitsmaß Nagelkerkes  $R^2$ , welches innerhalb der logistischen Regression eine Einschätzung der durch das Modell erklärten Varianz erlaubt, ist mit etwa einem Prozent vergleichbar mit dem  $R^2$  der multiplen Regressionsanalyse.

Ferner wurde untersucht, welchen Einfluss die Dosen der einzelnen Therapieinterventionen inklusive psychopharmakologischer Behandlung auf die Pathologie der Persönlichkeitsorganisation haben. Die Ergebnisse der multiplen linearen Regressionsanalyse zum Einfluss auf Veränderungen des IPO-Gesamtwertes sind in Tabelle 13 dargestellt. Auch hier konnte kein relevanter Zusammenhang zwischen statisti-

**Tabelle 14**

**Binär-logistische Regression auf die prä-post Differenz des IPO-Gesamtwertes (AV) mit der Dosis der verschiedenen Therapieverfahren (UV)**

Modell	b	SE b	Wald	p	Exp b	95% CI für Exp b
Konstante	-.93	1.02	.83	.36	.40	
Std. TP	.11	.06	2.87	.09	1.11	.98 - 1.25
Std. VT	.06	.15	.16	.69	1.06	.79 - 1.43
Std. Entspannungsverfahren	-.15	.10	2.27	.13	.87	.72 - 1.05
Std. Sozial- kommunikativ	-.03	.03	.93	.33	.98	.93 - 1.03
Std. Konflikt-expressiv	-.07	.06	1.24	.27	.93	.82 - 1.06
Std. Sonstiges	-.05	.16	.08	.78	.96	.70 - 1.31
Psychopharmaka (j/n)	-.42	.93	.21	.65	.66	.11 - 4.02

Anmerkung: N = 63, Rückwärtsmethode, p (Gesamtmodell) = .64,  $\chi^2$ (Gesamtmodell) = 5.16, Nagelkerkes  $R^2$  = .14, Cox & Snell  $R^2$  = .08.. AV: Differenz des IPO- Gesamtwertes um mehr als eine Standardabweichung (ja N = 8 / nein N = 55), UV: Std. der tiefenpsychologischen (TP), verhaltenstherapeutischen (VT), Entspannungs-, sozial-kommunikativen, konfliktzentriert-expressiven Verfahren und sonstigen Interventionen, Einnahme von Psychopharmaka zu T2.

AV = abhängige Variable, UV = unabhängige Variable, b = Regressionskoeffizient, SE b = Standardfehler des Regressionskoeffizienten, Wald = Wald Statistik, p = Irrtumswahrscheinlichkeit, Exp b = Indikator der *Odds-Ratio*, 95% CI = 95%- Konfidenzintervall, df = Anzahl der Freiheitsgrade, Std. = Stundenanzahl (Gesamtdosis)

schem Gesamtmodell und den Dosen der verschiedenen Therapieverfahren beziehungsweise der Einnahme von Psychopharmaka mit den erreichten Veränderungen in der Pathologie der Persönlichkeitsorganisation festgestellt werden. Die untersuchten Einzelfaktoren sind ebenfalls nicht statistisch signifikant.



Auch dieser Befund wurde anhand einer binär-logistische Regression überprüft, der die Daten von N = 63 Patientinnen zugrunde liegen. Von diesen erfüllten lediglich acht das Kriterium einer Abnahme des IPO-Gesamtwertes um mehr als eine Standardabweichung. Die in Tabelle 14 dargestellten Ergebnisse zeigen weder für das Gesamt-

Tabelle 15

**Tabelle 15** Multiple lineare Regression auf die prä-post Differenz des HUS-Gesamtwertes (AV) mit der Aufenthaltsdauer und der Gesamtdosis aller Interventionen (UV)  
**Tabelle 16** Binäre logistische Regression auf die prä-post Differenz des HUS-Gesamtwertes (AV) mit der Aufenthaltsdauer und der Gesamtdosis aller Interventionen (UV)

Modell	b	SE b	Wald	p	Exp b	95% CI für Exp b
Konstante	1.10	.33	11.42	<.001	3.00	1.00 - 9.58
Wochen Aufenthalt	-.02	.04	.04	.83	.98	.89 - 1.08
Std. aller Interventionen	-.01	.00	6.17	.01	.99	.97 - 1.01
Modell (Schritt2)	b	SE b	Wald	p	Exp b	95% CI für Exp b
Konstante	1.05	.23	21.44	<.001	2.86	1.00 - 8.35
Std. aller Interventionen	-.01	.00	9.35	.003	.99	.97 - 1.01

Anmerkung: N = 327; Rückwärtsmethode, p (Gesamtmodell) = .005, p (Schritt 2) = .58, R<sup>2</sup> (unter Schritt 1 und 2) = .03, Rückwärtsmethode, p (Gesamtmodell) = .01, Chi<sup>2</sup> (Gesamtmodell) = 10.13, Chi<sup>2</sup> (Schritt 2) = 10.06, Nagelkerkes R<sup>2</sup> = .04, Cox & Snell R<sup>2</sup> = .03 (R<sup>2</sup>, jeweils für Schritt 1 und 2); SE b = Standardfehler des Regressionskoeffizienten, p = Irrtumswahrscheinlichkeit, UV = unabhängige Variable, UV = unabhängige Variable, b = Regressionskoeffizient, p = Regressionsgewicht, SE b = Standardfehler des Regressionskoeffizienten, p = Irrtumswahrscheinlichkeit, AV = HUS umstrukturiert um mindestens 1,5 Stufen (ja N = 127 / nein N = 200), UV: Aufenthaltsdauer und Gesamtdosis aller Interventionen. AV = abhängige Variable, UV = unabhängige Variable, b = Regressionskoeffizient, SE b = Standardfehler des Regressionskoeffizienten, Wald = Wald Statistik, p = Irrtumswahrscheinlichkeit, Exp b = Indikator der Odds-Ratio, 95% CI = 95%- Konfidenzintervall, df = Anzahl der Freiheitsgrade, Std. = Stundenanzahl (Gesamtdosis)

modell noch für die einzelnen Faktoren eine signifikante Varianzaufklärung.

Untersucht man anhand der 327 vorliegenden Therapietagebücher und einer multiplen linearen Regressionsanalyse den Einfluss der Therapiefaktoren Aufenthaltsdauer und Gesamtdosis aller Therapien auf die Umstrukturierung der Patientenpersönlichkeit (HUS), so erhält man die Ergebnisse in Tabelle 15.

Mit p = .00 erwies sich das HUS-Gesamtmodell als hochsignifikant. Außerdem zeigt p = .02 einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Interventionsstundenanzahl und der erreichten Umstrukturierung an. Eine zusätzliche Stunde Intervention geht somit mit einer durchschnittlichen Veränderung von .002 Stufen auf der HUS in Richtung einer zunehmenden Verarbeitungsreife einher (die negativen Vorzeichen für b und  $\beta$  beruhen auf der prä-post-Differenzbildung T2-T1). Das entsprechende R<sup>2</sup> zeigt jedoch, dass nur drei Prozent der Varianz durch Aufenthaltsdauer und Gesamtdosis aufgeklärt werden. Diese Größenordnung liegt deutlich unterhalb des relevanten Bereichs von R<sup>2</sup> > .2 (Cohen, 1992). Ferner ergaben sich bei der Überprüfung der Datenqualität Hinweise auf eine heteroskedastische Verteilung der

Residuen (s. Abschnitt 8.3.3 im Anhang). Dies bedeutet, dass in diesem Falle die Schätzungen der Standardfehler nicht mehr valide und somit auch die Signifikanztests der Regressionskoeffizienten nur unter Vorbehalt interpretierbar sind (Rönz und Förster, 1992). Bei der wiederum anschließenden binär-logistischen Regressionsrechnung sollte untersucht werden, wie hoch der Einfluss von Aufenthaltsdauer und Gesamtdosis auf die Wahrscheinlichkeit ist, dass sich der Zustand der Patientinnen während der stationären Psychotherapie um mindestens 1.5 Stufen auf der HUS verbessert. Dieses Ziel erreichten insgesamt 127 von 327 der Patientinnen mit vorliegendem beziehungsweise diesbezüglich auswertbarem Therapietagebuch. Die Ergebnisse sind in Tabelle 16 dargestellt.

Die binär-logistische Regressionsrechnung bestätigte die Ergebnisse des multipel linearen Modells. Auch hier wurde das Gesamtmodell mit  $p = .01$  statistisch signifikant, erklärt aber wiederum nur drei (Cox & Snell  $R^2$ ) bis vier (Nagelkerkes  $R^2$ ) Prozent der Varianz des Ausmaßes der Umstrukturierung. Die Anzahl aller Interventionsstunden erwies sich im Endmodell mit  $p = .00$  für  $b = .01$  ebenfalls als statistisch signifikanter Prädiktor.

Untersucht man jedoch den Einfluss der Gesamtdosen der einzelnen Therapieverfahren (in Stunden) auf die Veränderung der HUS-Gesamtdifferenz anhand einer multiplen linearen Regressionsanalyse (Ergebnisse in Tabelle 17), so erweisen sie sich mit  $p = .11$  (konfliktzentriert-expressiv) oder größer als ebenso wenig signifikant wie die Behandlung mit Psychopharmaka: Keiner der untersuchten Prädiktoren verblieb in der Regressionsgleichung. Mit  $p = .87$  ist das Gesamtmodell von statistischer Signifikanz deutlich entfernt. Allerdings gingen in diese Berechnung aufgrund unvollständiger Therapietagebücher nur die Daten von 58 Patientinnen ein; immerhin 21 von ihnen erreichten das Kriterium einer erfolgreichen Umstrukturierung.

**Tabelle 17**

**Multiple lineare Regression auf die prä-post Differenz des HUS-Gesamtwertes (AV) mit der Dosis der verschiedenen Interventionen (UV)**

Modell (Schritt 1)	b	$\beta$	SE b	p
Konstante	-1.50		.31	.00
Std. TP	.02	-.42	.01	.21
Std. VT	-.002	-.01	.05	.96
Std. Entspannungsverfahren	.01	.02	.05	.78
Std. sozial-kommunikativ	.001	.06	.01	.81
Std. konfliktzentriert-expressiv	.02	.45	.01	.11
Std. Sonstiges	.002	-.05	.01	.97
Psychopharmaka (j/n)	.07	.04	.25	.78

Anmerkung: N = 58, Rückwärtsmethode, p (Gesamtmodell) = .87, R<sup>2</sup> (unter Einschluss aller UV) = .06. AV: HUS-Differenz T1-T2, UV: Std. der tiefenpsychologischen (TP), verhaltenstherapeutischen (VT), Entspannungs-, sozial-kommunikativen, konfliktzentriert-expressiven Verfahren und sonstigen Interventionen, Einnahme von Psychopharmaka zu T2.

AV = abhängige Variable, UV = unabhängige Variable, b = Regressionskoeffizient,  $\beta$  = Regressionsgewicht, SE b = Standardfehler des Regressionskoeffizienten, p = Irrtumswahrscheinlichkeit, Std. = Stundenanzahl (Gesamtdosis)

**Tabelle 18**

**Binär-logistische Regression HUS „Umstrukturiert“ (AV) mit der Dosis der verschiedenen Therapieverfahren (UV)**

Modell	b	SE b	Wald	p	Exp b	95% CI für Exp b
Konstante	.42	.78	.29	.59	1.46	
Std. TP	.09	.04	5.12	<b>.02</b>	1.09	1.01 - 1.18
Std. VT	-.09	.12	.55	.46	.91	.72 - 1.61
Std. Entspannungsverfahren	-.06	.05	1.08	.30	.95	.85 - 1.05
Std. Sozial-kommunikativ	-.01	.01	.37	.54	.99	.97 - 1.02
Std. Konflikt-expressiv	-.10	.04	5.41	<b>.02</b>	.91	.84 - .99
Std. Sonstiges	.08	.11	.43	.51	1.08	.86 - 1.35
Psychopharmaka (j/n)	.38	.65	.34	.56	1.46	.41 - 5.18
Modell (Schritt 6)	b	SE b	Wald	p	Exp b	95% CI für Exp b
Konstante	.11	.63	.03	.86	1.12	
Std. TP	.07	.03	5.62	<b>.02</b>	1.07	1.01 - 1.13
Std. Konflikt-expressiv	-.10	.04	6.13	<b>.01</b>	.91	.84 - .98

Anmerkung: N = 58; Rückwärtsmethode, p (Gesamtmodell) = .18, p (Schritt 6) = .02, Chi<sup>2</sup> (Gesamtmodell) = 10.10, Chi<sup>2</sup> (Schritt 6) = 7.87, Nagelkerkes R<sup>2</sup> (Gesamtmodell) = .22, Cox & Snell R<sup>2</sup> (Gesamtmodell) = .16, Nagelkerkes R<sup>2</sup> (Schritt 6) = .17, Cox & Snell R<sup>2</sup> (Schritt 6) = .13. AV: HUS umstrukturiert um mindestens 1.5 Stufen (ja N = 21 / nein N = 37), UV: Std. der tiefenpsychologischen (TP), verhaltenstherapeutischen (VT), Entspannungs-, sozial-kommunikativen, konfliktzentriert-expressiven Verfahren und sonstigen Interventionen, Einnahme von Psychopharmaka zu T2. – AV = abhängige Variable, UV = unabhängige Variable, b = Regressionskoeffizient, SE b = Standardfehler des Regressionskoeffizienten, Wald = Wald Statistik, p = Irrtumswahrscheinlichkeit, Exp b = Indikator der Odds-Ratio, 95% CI = 95%-Konfidenzintervall, df = Anzahl der Freiheitsgrade, Std. = Stundenanzahl (Gesamtdosis)

In der binär-logistischen Regression (s. Tabelle 18) wurde nach Entfernung der nicht zur Varianzaufklärung beitragenden Prädiktoren das Modell mit  $p = .02$  aufgrund der Einflussfaktoren Stundenzahl tiefenpsychologischer Psychotherapie und konfliktzentriert-expressiver Verfahren ( $p = .01$  bzw.  $.02$ ) statistisch signifikant, bestätigt auch durch die hohen Wald-Werte  $> 5.5$ . Die Varianzaufklärung liegt mit 13 bis 17 Prozent ( $R^2$  nach Cox & Snell bzw. Nagelkerke) jedoch wieder unterhalb des relevanten Bereichs von 20 Prozent ( $R^2 > .2$ ; Cohen, 1992). Die Regressionskoeffizienten zeigen hier eine unterschiedliche Direktionalität an: Die Wahrscheinlichkeit, zu T2 zu der Gruppe „HUS umstrukturiert um mehr als 1,5 Stufen“ zu gehören, stieg mit der Dosis der tiefenpsychologischen und sank mit der der konfliktzentriert-expressiven Verfahren. (Hier ist zu beachten, dass in diesem Falle aufgrund der prä-post-Differenzbildung T2-T1 negative Werte einer Abnahme der Verarbeitungsreife entsprechen.)

## 5.4 Zusammenhang von Veränderung der Persönlichkeitsorganisation und Umstrukturierung mit der depressiven Symptomatik

Im letzten Schritt wurde überprüft, ob entsprechend der Hypothesen 4.A, 4.B und 4.C ein Zusammenhang besteht zwischen dem Maß der Veränderung auf Struktur- und Konfliktebene, gemessen anhand der psychodynamisch orientierten Fragebögen (IPO und HUS), und der Symptomebene (BDI, HAMD). Zu diesem Zweck erfolgte zunächst die Berechnung korrelativer Zusammenhänge zwischen den mittleren Gesamtwerten der verwendeten Fragebögen (Spearman-Rangkorrelation) jeweils zum Zeitpunkt T1 und T2. Die Ergebnisse sind in den Tabellen 19 und 20 dargestellt.

**Tabelle 19**

**Korrelationen der Mittelwerte aller untersuchten Fragebögen zum Zeitpunkt der Aufnahme (T1)**

T1		N	BDI	HAMD	SBB	BSS	IPO	HUS
Spearman- $r_s$	BDI	445	1.00	.40**	.41**	.15**	.32**	-.06
	HAMD	398		1.00	.36**	.31**	.13*	.12*
	SBB	416			1.00	.23**	.14**	.06
	BSS	395				1.00	.05	-.12*
	IPO	416					1.00	.09
	HUS	367						1.00

Anmerkung: Rangkorrelation nach Spearman, T1 = Aufnahmeuntersuchung, N = Anzahl der Probandinnen in der Stichprobe

\*\* Die Korrelation ist auf dem .01-Niveau signifikant (zweiseitig);

\* Die Korrelation ist auf dem .05-Niveau signifikant (zweiseitig).

**Tabelle 20**

**Korrelationen der Mittelwerte aller untersuchten Fragebögen zum Zeitpunkt der Entlassung (T2)**

T2		N	BDI	HAMD	SBB	BSS	IPO	HUS
Spearman- $r_s$	BDI	408	1.00	.57**	.68**	.33**	.47**	-.21**
	HAMD	354		1.00	.49**	.50**	.30**	-.14*
	SBB	385			1.00	.37**	.34**	-.24**
	BSS	351				1.00	.09	-.23**
	IPO	392					1.00	.06
	HUS	329						1.00

Anmerkung: Rangkorrelation nach Spearman, T2 = Abschlussuntersuchung, N = Anzahl der Probandinnen in der Stichprobe

\*\* Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (zweiseitig);

\* Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig).

Zu T1 korrelierten die Depressionsinventare (HAMD, BDI) sowohl untereinander als auch mit den Messinstrumenten bezüglich der Beeinträchtigungsschwere (BSS, SBB) jeweils auf dem .01-Niveau. Auch der IPO-Gesamtwert zu T1 korrelierte mit dem mittleren Gesamtwert des BDI und HAMD sowie mit der mittleren Beeinträchtigungsschwere aus Patientinnensicht (SBB). Auf .05-Niveau korrelierte der HUS-Gesamtwert ausschließlich mit den anderen beiden Therapeuteninventaren (HAMD und BSS), nicht jedoch mit den Einschätzungen der Patientinnen selbst bezüglich depressiver Symptome (BDI), Beeinträchtigungsschwere (SBB) oder der Pathologie der Persönlichkeitsorganisation (IPO).

Anders als zu T1 korrelierten zu T2 auch die mittleren Gesamtwerte der HUS mit den Einschätzungen der Patientinnen bezüglich ihrer Depressivität (BDI) und Beeinträchtigungsschwere (SBB). Das negative Vorzeichen erklärt sich (wie bereits beschrieben) durch die Ausrichtung der HUS: hohe Mittelwerte sprechen für eine höhere Verarbeitungsreife, während hohe Werte auf den anderen Inventaren eine ausgeprägtere Pathologie anzeigen. Keine Korrelation zeigt sich weiterhin zwischen IPO-Gesamtwert und Beeinträchtigungsschwere aus Therapeutensicht (BSS) sowie zwischen dem IPO-Gesamtwert und der mittleren HUS-Stufe bei Entlassung.

Zur genaueren Betrachtung jener Patientinnen, welche bezüglich ihrer Konflikt- und/oder Strukturebene (IPO und HUS) Fortschritte gemacht haben, wurden die Patientinnen entsprechend ihres Fortschritts gruppiert (Abnahme des IPO Gesamtwertes um mehr als eine Standardabweichung beziehungsweise Überschreiten von mehr als 1.5 HUS-Stufen) und je nach Skalenniveau des Fragebogens mittels t-Test beziehungsweise Wilcoxon-Test in Bezug auf Mittelwertsunterschiede der symptomorientierten Fragebögen verglichen.

Die Ergebnisse für den Zusammenhang zwischen symptomorientierten Maßen und IPO-Werten sind in Tabelle 21 dargestellt, die entsprechende HUS-Auswertung in Tabelle 22.

Patientinnen, die im IPO einen Fortschritt von mindestens einer Standardabweichung (also mindestens 35.95 Punkten) erreichten, profitierten auch auf Symptomebene im

**Tabelle 21**

**Zusammenhang der Veränderung in der Pathologie der Persönlichkeitsorganisation (Abnahme des IPO-Gesamtwertes um mehr als eine Standardabweichung) mit Beeinträchtigungsschwere und depressiver Symptomatik**

Zielmaß	Abnahme IPO Gesamtwert > 1 SD			Abnahme IPO- Gesamtwert < 1 SD			t-Test		
	N	M	SD	N	M	SD	t	df	p
BDI Differenz prä-post	61	16.85	10.04	298	11.30	10.32	3.84	357	<b>.00</b>
HAMD Differenz prä-post	57	11.84	7.47	255	9.40	7.90	2.13	310	<b>.03</b>
SBB Differenz prä-post	64	4.38	3.00	288	2.74	3.07	3.88	350	<b>.01</b>
BSS Differenz prä-post	54	3.15	2.11	264	2.79	2.02	1.18	316	.24

Anmerkung: t-Test für verbundene Stichproben nach listenweisem Fallausschluss, T1 = Aufnahmeuntersuchung, T2 = Abschlussuntersuchung, N = Anzahl der Probandinnen in der Stichprobe, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, t = Testprüfgröße, df = Anzahl der Freiheitsgrade, p = Irrtumswahrscheinlichkeit

**Tabelle 22**

**Zusammenhang der Umstrukturierung (Veränderung der HUS-Einstufung um mehr als 1.5 Stufen) mit der Beeinträchtigungsschwere und der depressiven Symptomatik**

Zielmaß	HUS – Umstrukturiert um min. 1.5 Stufen			HUS – Umstrukturiert um weniger als 1.5 Stufen			t-Test		
	N	M	SD	N	M	SD	t	df	p
BDI Differenz prä-post	122	14.27	10.17	191	10.97	10.86	2.69	311	<b>.01</b>
HAMD Differenz prä-post	123	11.19	8.38	192	9.06	7.27	2.38	313	<b>.02</b>
SBB Differenz prä-post	124	3.25	3.12	179	2.77	3.21	1.31	301	.19
BSS Differenz prä-post	129	3.47	2.07	207	2.57	1.88	4.10	334	<b>.00</b>

Anmerkung: t-Test für unverbundene Stichproben nach listenweisem Fallausschluss, N = Anzahl der Probandinnen in der Stichprobe, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, t = Testprüfgröße, df = Anzahl der Freiheitsgrade, p = Irrtumswahrscheinlichkeit

Durchschnitt signifikant stärker, als jene, die dieses Kriterium nicht erfüllten. Dies gilt mit  $p = .00$  beziehungsweise  $.03$  sowohl für die depressive Symptomatik (BDI, HAMD) als auch mit  $p = .01$  für die Beeinträchtigungsschwere aus Patientinnensicht (SBB). Aus Sicht der Behandler (BSS) zeigte sich hierbei jedoch kein statistisch signifikanter Unterschied.

Patientinnen, die sich während der stationären Behandlung hinsichtlich der HUS-Einstufung um mehr als 1.5 Stufen verbesserten, konnten im Mittel in den depressionsrelevanten Zielmaßen BDI und HAMD ebenfalls signifikant größere Fortschritte verzeichnen ( $p = .01$  bzw.  $.02$ ) als diejenigen, die diese Umstrukturierung nicht erreichten.

Anders als in der IPO-Auswertung gesehen, nahm die Beeinträchtigungsschwere aus Therapeutensicht (BSS) bei Patientinnen, die sich im HUS deutlich verbesserten, mit  $p < .001$  signifikant stärker ab als bei der fortschrittsschwächeren Gruppe. Hier unterschieden sich allerdings die SBB-Mittelwerte nicht signifikant voneinander ( $p = .19$ ).

Zwecks Sichtbarmachung eines denkbaren Zusammenhangs zwischen den beiden psychodynamischen Parametern erfolgte abschließend der Vergleich der prä-post-Mittelwertdifferenzen der IPO-Fragebögen von Patientinnen, die sich in Bezug auf ihre Umstrukturierung gemäß HUS mehr oder minder deutlich verbessert haben, und umgekehrt. Das in Tabelle 23 dargestellte Ergebnis zeigt mit  $p = .07$  keinen statisti-

**Tabelle 23**

**Zusammenhang der Veränderung der Pathologie der Persönlichkeitsorganisation (IPO) mit der Umstrukturierung (Veränderung der HUS-Einstufung um mehr als 1.5 Stufen)**

Zielmaß	HUS – Umstrukturiert um min. 1.5 Stufen			HUS – Umstrukturiert um weniger als 1.5 Stufen			t-Test		
	N	M	SD	N	M	SD	t	df	p
IPO-Differenz prä-post	121	15.56	28.10	182	10.97	9.67	1.80	301	.07

Anmerkung: t-Test für unverbundene Stichproben nach listenweisem Fallausschluss, N = Anzahl der Probandinnen in der Stichprobe, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, t = Testprüfgröße, df = Anzahl der Freiheitsgrade, p = Irrtumswahrscheinlichkeit

**Tabelle 24**

**Zusammenhang der Veränderung der Umstrukturierung (HUS) mit der Pathologie der Persönlichkeitsorganisation (Zunahme IPO-Gesamtwert um mehr als eine Standardabweichung)**

Zielmaß	Veränderung IPO Gesamtwert > 1 SD			Veränderung IPO-Gesamtwert < 1 SD			Mann-Whitney-U	
	N	M	SD	N	M	SD	U	p
HUS-Differenz prä-post	53	-1.57	1.07	250	-1.25	.81	5479.0	.048

Anmerkung: Mann-Whitney-U-Test, N = Anzahl der Probandinnen in der Stichprobe, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, U = Testprüfgröße, p = Irrtumswahrscheinlichkeit

schen Zusammenhang zwischen HUS-nachgewiesener Umstrukturierung und der prä-post-Mittelwertsdifferenz des IPO.

Dagegen konnte ein statistisch signifikanter Zusammenhang in der umgekehrten Betrachtungsweise – also einer Veränderung des IPO Gesamtwertes um mehr als eine Standardabweichung mit der Mittelwertdifferenz der HUS - mit  $p = .048$  nachgewiesen werden (Tabelle 24).



## **6. Diskussion**

### **6.1 Vorgehen**

In der vorliegenden Arbeit wurde die Stichprobe der STOP-D Studie untersucht. Diese umfasst 487 Patientinnen mit einer kategorial und/oder dimensional gestellten Diagnose einer depressiven Störung beziehungsweise einer depressiven Beeinträchtigung, welche sich in stationärer, tiefenpsychologisch orientierter Psychotherapie befanden.

Zu Beginn und am Ende der stationären Behandlung wurden Daten anhand einer Reihe von Selbst- und Fremdeinschätzungsinstrumenten zur Erfassung der depressiven Symptomatik, der Beeinträchtigungsschwere und der Pathologie der Persönlichkeitsorganisation beziehungsweise der Einschränkungen und Veränderungen im Bereich der Konflikt- und Strukturebene erhoben.

Die Fremdeinschätzungen erfolgten in der Regel durch die behandelnden Therapeuten.

Zudem wird als Kernstück der Arbeit von den Patientinnen während der stationären Behandlung ein „Therapietagebuch“ ausgefüllt, in dem die Minutenanzahl und Form der täglich erhaltenen Therapieeinheiten dokumentiert wird. Hierdurch kann der Frage nach den differentiellen Effekten und Dosis-Wirkungsbeziehungen der psychodynamischen Therapie nachgegangen werden.

Ziel der Arbeit ist es schließlich, Effekte der stationären Therapie auf Veränderungen in der Konflikt- und psychostrukturellen Ebene nachzuweisen und auch hier auf Dosis-Wirkungsaspekte einzugehen.

### **6.2 Methodische Einschränkungen**

Zunächst seien einige methodische Einschränkungen der vorliegenden Arbeit genannt, die bei der Interpretation der Ergebnisse zu beachten sind.

Die untersuchte Stichprobe enthält ausschließlich weibliche Patienten der Altersgruppe 25-45 Jahre in psychosomatischer Krankenhausbehandlung und unterliegt damit einer speziellen Selektion durch Kliniken und Zuweiser. Sie ist somit möglicherweise nicht für die Gesamtklientel depressiv erkrankter Frauen und sicherlich nicht für alle depressiv erkrankten Menschen repräsentativ.

Des Weiteren entspricht die vorliegende Studie als naturalistische Beobachtungs- und Verlaufsstudie nicht den Bedingungen einer randomisiert-kontrollierten Studie. Die Zuteilung der Patienten zu den Kliniken wurde nicht randomisiert, sondern es wurden

Personen erfasst, die bereits in den teilnehmenden Kliniken aufgenommen waren. Ferner gibt es keine Kontroll- oder Vergleichsgruppe, die eine Abgrenzung zu spontanen Verläufen und Spontanremissionen zulässt. Auch auf das Vorliegen eines möglichen Placeboeffekts, der in jüngerer Zeit auch für psychotherapeutische Behandlung stärker diskutiert wird, kann somit nicht eingegangen werden.

Andererseits entsprechen die vorliegenden Daten damit eher den tatsächlichen Geschehnissen im klinischen Alltag und können als weitgehend repräsentativ für die psychotherapeutische Versorgungsrealität im stationären, tiefenpsychologisch orientierten Bereich angesehen werden.

Durch Vergleich der Patientenvariablen von Studienabbrecherinnen mit jenen, von denen zu beiden Erhebungszeitpunkten Daten erfasst worden sind (s. Anhang 8.2), wird gezeigt, dass nicht von einer bedeutenden Verzerrung der Ergebnisse durch Studienabbruch auszugehen ist.

Neben Studienabbrecherinnen gab es auch Patientinnen, welche die Teilnahme an der Untersuchung von vornherein ablehnten. Diese Gruppe wurde nicht erfasst und es ist daher unklar, in welchen Eigenschaften sie sich von der Studienpopulation unterscheidet.

Die Diagnosestellung erfolgte durch den aufnehmenden Therapeuten aufgrund einer klinischen Eingangsuntersuchung. Auf die Durchführung eines standardisierten Interviews (anhand eines entsprechenden Manuals, zum Beispiel SKID) wurde zugunsten der Durchführbarkeit im klinischen Alltag verzichtet. Dies bedeutet eine Einschränkung sowohl der Validität als auch der Reliabilität der Diagnosestellung. Es ist jedoch anzunehmen, dass dieser Umstand zumindest teilweise durch den zusätzlichen Einsatz der depressionsspezifischen, symptomorientierten dimensional Fragebögen für Therapeut (HAM-D) und Patientin (BDI) ausgeglichen werden konnte.

Außerdem wurde zur Berechnung des Einflusses einer Persönlichkeitsstörung auf den Therapieeffekt das Vorliegen einer entsprechenden Diagnose zum Zeitpunkt der Entlassung – und nicht bei Aufnahme – bestimmt, da davon auszugehen ist, dass der Behandler nach stattgefundenem Therapieprozess eine validere Einschätzung der Persönlichkeitsproblematik der Patientin treffen kann.

Eine weitere Einschränkung, insbesondere der Experteneinschätzungen mittels der HUS, ist dadurch gegeben, dass im Falle der STOP-D-Studie die Erfassung in aller Regel durch den behandelnden Therapeuten erfolgte. Hier könnte es zu einer Verzerrung der Ergebnisse durch die Voreingenommenheit der Untersucher gekommen sein, welche letztendlich ihre eigene Arbeit bewerten. Auch entspricht die Durchführung nicht den Empfehlungen der Arbeitsgruppe OPD zur Durchführung von Forschungsarbeiten. Diese empfiehlt die Erstellung von Videoaufnahmen während der

Interviews, welche dann im Nachhinein von zwei unabhängigen, in OPD geschulten Experten ausgewertet werden (Arbeitskreis OPD, 2006; Rost, 2011; Grande et al., 2001). Auch auf dieses Vorgehen wurde zugunsten einer besseren Durchführbarkeit im klinischen Alltag verzichtet.

Andererseits empfiehlt Rost (2011) eben dieses in der STOP-D-Studie erfolgte Vorgehen, nämlich die Einschätzung der Fortschritte auf der HUS durch den Bezugstherapeuten, der den Patienten über Wochen begleitet und dessen Entwicklung miterlebt hat und somit möglicherweise auch eine validere Einschätzung der Veränderung gerade auf psychostruktureller Ebene geben kann als ein unabhängiger Experte auf der Basis eines einzelnen videographierten Interviews.

Letztendlich sind aber die auf der HUS erreichten Effektstärken in ihrer Größenordnung vergleichbar mit denen aus Studien, die die methodischen Empfehlungen der OPD befolgt haben (Rost, 2011; Grande et al, 2001; Rudolf et al., 2012).

Der Einfluss von Patientenmerkmalen und Therapiefaktoren wird in den Abschnitten 5.2 und 5.3 mit Hilfe von Regressionsanalysen unter schrittweiser Einbeziehung der Prädiktoren dargestellt. Die Methode der schrittweisen Einbeziehung der Prädiktoren ist allgemein umstritten. Dies liegt an der Gefahr des Unterschätzens von einzelnen Prädiktoren im Falle einer Interkorrelation und der Auswahl eines möglicherweise nur zufällig auf den speziellen Datensatz passenden Modells aufgrund der testweisen, automatischen Anpassung zahlreicher Modelle durch das Programm. Auch dieses Problem ist somit bei der Interpretation der Befunde mit einzubeziehen. Das Verfahren wird im Allgemeinen nur für explorative Untersuchungen empfohlen (Field, 2005). Aufgrund der inkongruenten Datenlage bezüglich der Patientenfaktoren und des relativ unbekanntes Gebietes der Dosis-Wirkungsbeziehungen psychotherapeutischer Maßnahmen wurde ein explorativer Ansatz und dementsprechend eine schrittweise Einbeziehung der Prädiktoren gewählt. Mit der Wahl der Rückwärtsmethode konnte die Gefahr des Auftretens von Suppressoreffekten zumindest reduziert werden.

Insbesondere in den Regressionsanalysen zum Einfluss der einzelnen Therapieverfahren auf die Mittelwertsdifferenz der psychodynamischen Parameter in Abschnitt 5.3 kommt es aufgrund der listenweisen Einbeziehung der Prädiktoren zu erheblichen Datenverlusten. Die Ergebnisse sind hier nur unter Vorbehalt zu interpretieren. Stellenweise zeigen sich Mängel in der Datenqualität. So ist der lineare Zusammenhang zwischen den untersuchten Kriteriums- und Prädiktorvariablen häufig bereits in der graphischen Darstellung nur schwach ausgeprägt oder fraglich, so etwa bei der Untersuchung zwischen Aufenthaltsdauer und Therapieerfolg (s. Anhang 8.3.3). Durch die Durchführung von logistischen Regressionsanalysen, welche robuster

bezüglich einer fehlenden Linearität der Zusammenhänge ist, wurde versucht, die Ergebnisse zu validieren.

In einem Fall (HUS-Differenz prä-post, Aufenthaltsdauer und Gesamtdosis Anhang 8.3.3) zeigte sich in der graphischen Überprüfung ein Verteilungsmuster welches auf heteroskedastische Störterme hinweisen kann. Insbesondere diese Ergebnisse sind nur unter Vorbehalt zu interpretieren.

## **6.3 Diskussion der Ergebnisse**

### **6.3.1 Therapieeffekte auf die depressive Symptomatik, die körperliche und psychosoziale Beeinträchtigung**

Die Auswertung der Selbsteinschätzung der Patientinnen (BDI, SBB) und des Expertenratings (HAMD, BSS) in Abschnitt 5.1 zeigt eine deutliche Abnahme der Beschwerdesymptomatik. Die erreichten Effektstärken sind durchweg sehr hoch.

Die Patientinnen waren bei Aufnahme deutlich depressiv: Der mittlere BDI-Gesamtwert lag mit 26.28 (SD = 9.07, Tabelle 3) im Bereich einer klinisch relevanten Depression, bei Entlassung mit im Mittel mit 14.03 (SD = 11.08) BDI-Punkten nur noch im Bereich einer milden Symptomatik (vgl. Hautzinger, 1995). In ähnlichem Umfang konnte in der Einschätzung der Therapeuten eine Halbierung des HAMD-Mittelwertes von 20.00 (SD = 7.68) Punkten (mittelgradige Depression ab 20 Punkten) zu T1 auf 10.36 (SD = 7.21) Punkte (leichte Depression) zu T2 verzeichnet werden (vgl. Franz et al., 2015; Hautzinger, 1998).

Der BSS-Gesamtwert in Tabelle 4 lag bei Aufnahme im Mittel bei 7.58 (SD = 1.37) Punkten (entsprechend 7.72 Punkten (SD = 2.38) in der Patientenselbsteinschätzung SBB), was laut Schepank (1995) eine ausgeprägte (BSS-Gesamtwert 6-7) bis außerordentlich schwere Beeinträchtigung (BSS-Gesamtwert 8-9) anzeigt. Bis T2 reduzierte sich dieser Mittelwert auf 4.70 (SD = 1.84) (SBB 4.64, SD = 2.58)). Dies entspricht zwar weiterhin einer deutlichen Beeinträchtigung, jedoch auf einem Niveau, welches auch bei ambulanten Therapiepatienten zu finden ist (Schepank, 1995). Dies kann als Hinweis für das Erreichen eines Zielkriteriums der stationären Psychotherapie, nämlich der Herstellung ambulanter Therapiefähigkeit gewertet werden (vgl. Wirsching, 1999).

Die errechneten Effektstärken prä-post (BDI  $d = 1.20$ , HAMD  $d = 1.29$ , SBB  $d = 1.24$ , BSS  $d = 1.78$ ) sind nach Cohen (1992) als hoch anzusehen. In ihrer Größenordnung sind sie mit denen anderer Studien zur stationären Psychotherapie vergleichbar (BSS  $d = 1.50$ ; Herrmann und Huber, 2013). Sie liegen etwas höher als jene der psychoso-

matischen Rehakliniken (HAMD  $d = .84$  (Steffanowski et al., 2007), BSS  $d = .89-1.40$  (Nübling et al., 2004)), jedoch unter den aus der ambulanten Psychotherapie berichteten sehr hohen Effektstärken (BDI  $d = 2.44$ , HAMD  $d = 2.18$  (Leichsenring, 2001)). Ein Erklärungsansatz hierfür ist der deutlich unterschiedliche Zeitraum der verabreichten Therapien. Die ambulante Therapie erstreckte sich dabei meist über einige Monate bis hin zu mehreren Jahren (Median 23 Monate für tiefenpsychologische, 41 Monate für analytische Verfahren (Jakobsen et al., 2007)). Die in der vorliegenden Arbeit untersuchte stationäre Behandlung dauerte, wie in Abschnitt 4.1.4 berichtet, im Mittel 63.18 Tage (SD 26.54) (entsprechend 9.03 Wochen), wobei die Interventionen jedoch in deutlich höherer Dosis verabreicht wurden und ein breiteres Angebot an Therapieverfahren zur Anwendung kam.

Außerdem kommen mögliche Stichprobenunterschiede in Betracht, da die Indikation zur stationären Therapie vor allem bei ausgeprägtem Krankheitsbild mit starker Antriebshemmung, Suizidalität und eingeschränkter Alltagsbewältigung besteht (Schauenburg et al., 1999).

Zusammenfassend können die dargestellten Befunde als weiteres Indiz für die Wirksamkeit stationärer tiefenpsychologisch orientierte Psychotherapie im Sinne einer deutlichen Reduktion der depressiven Symptomatik gewertet werden.

### **6.3.2 Therapieeffekte auf Persönlichkeitsorganisation und Umstrukturierung**

Signifikante Veränderungen ergaben auch die Untersuchungen mittels IPO und HUS zum Einfluss stationärer tiefenpsychologisch orientierter Psychotherapie auf die Pathologie der Persönlichkeitsorganisation und Umstrukturierung im Bereich der Patientinnenpersönlichkeit (Abschnitt 5.1). Die Patientinnen der STOP-D-Studie begannen mit einem IPO-Gesamtwert von im Mittel 170.38 (SD 35.95) zu T1 (Tabelle 5). Dies liegt etwas unterhalb des in einer niederländischen Studie berichteten Durchschnitts bei psychiatrischen Patienten (IPO-Summenwert  $M = 186.46$  (Berghuis et al., 2009)), jedoch deutlich oberhalb des Mittelwerts der Normalbevölkerung (IPO-Summenwert  $M = 139.35$  (Berghuis et al., 2009)). Der Summenwert der vorliegenden Studienpopulation nahm signifikant ab bis auf 158.77 (SD = 38.69) Punkte bei Entlassung, was für eine Abnahme der Pathologie der Persönlichkeitsorganisation spricht.

Die mit IPO gemessene Effektstärke ist mit  $d = .31$  eher als klein einzuschätzen (Tabelle 5), wobei die größten Veränderungen in den Bereichen der Identitätsdiffusion ( $d = .37$ ) und Realitätsprüfung ( $d = .33$ ) zu verzeichnen sind und die geringste im Bereich Aggression ( $d = .12$ , siehe Tabelle 6). Größenordnungsmäßig sind diese

Veränderungen mit denen anderer Studien vergleichbar (Realitätsprüfung  $d = .24$ , Identitätsdiffusion  $d = .26$  (Rost, 2011)).

Bei der Betrachtung dieser eher geringen mittleren Veränderung ist vor allem die große Varianz zu berücksichtigen. Im Mittel verbesserten sich die Patientinnen um 11.61 Punkte. Dabei gibt es Probandinnen, die zu T2 bis zu 95 Punkte weniger, aber auch solche, die zu T2 78 Punkte mehr auf dem IPO angeben, deren Selbsteinschätzung der Persönlichkeitspathologie also deutlich zugenommen hat. Hier ist zu überlegen, ob diese scheinbare Zunahme der Pathologie nicht auch durch ein höheres Maß an Bewusstsein bezüglich der eigenen Einstellungen, Ängste, Motive und interpersoneller Schwierigkeiten zu erklären ist. Ein solches Bewusstsein könnte durch den stationären Aufenthalt angestoßen worden sein, wodurch diese grundsätzlichen Einstellungen wahrgenommen und dann erst in einem Fragebogen benannt werden können. Ein erster Hinweis, der diese These unterstützt, sind die besonders starken Verbesserungen in den Bereichen der „Realitätsprüfung“ und der „Identitätsdiffusion“. Dass Veränderungen insbesondere auf diesen beiden Subskalen des IPO festgestellt werden, spricht ebenfalls für eine verbesserte Wahrnehmung der Umwelt und der eigenen Person. Eine derartige Bewusstmachung eigener Einstellungen und Motive wäre dann durchaus als Erfolg der psychotherapeutischen Behandlung zu werten (vgl. Franz et al, 2000), verschiebt aber mit hoher Wahrscheinlichkeit die errechneten Mittelwerte.

Ein weiterer Hinweis findet sich in der Auswertung der Expertenratings. Im Gegensatz zu dem Eindruck, der durch die Auswertung des Selbstbeurteilungsinstrumentes IPO entsteht, schätzen die behandelnden Therapeuten das Maß der Veränderungen ihrer Patientinnen auf Konflikt- und Strukturebene als deutlich größer ein.

Deskriptiv werden in Tabelle 7 zunächst die Hauptfoki der HUS benannt (vgl. Abschnitte 4.2.6 und 8.4.4). Es zeigt sich, dass die häufigsten Foki die Konflikte Abhängigkeit vs. Autonomie und der Selbstwertkonflikt sind, die für 37.8% beziehungsweise 33.4% der Patientinnen eine Rolle spielen. Dies passt zur psychodynamischen Theorie der Depression und beschreibt den depressiven Grundkonflikt nach Rudolf auf niedrigem Strukturniveau (Rudolf, 2008).

Auch Pieh et al. (2009) fanden den Abhängigkeits-Autonomiekonflikt sowie den Selbstwertkonflikt als die beiden am häufigsten diagnostizierten Konflikte in einem psychosomatischen Patientenkollektiv (Pieh et al., 2009).

Rost (2011) beschreibt hingegen vor allem Versorgungs- und Autarkie-Konflikte, welche einer ähnlichen Psychodynamik auf reiferem Strukturniveau entsprechen (Grande et al., 1998). Auch Schneider et al. (2008), sowie Grande et al. (1998) beschreiben den Versorgungs-Autarkie-Konflikt als am häufigsten auftretend innerhalb

der untersuchten Gruppen stationär psychosomatisch behandelter Patienten. Die Foki waren jedoch nach Durchführung vollständiger OPD Interviews definiert und bezogen sich ausschließlich auf die OPD Konfliktachse während in der vorliegenden Studie OPD orientierte Konflikt- und Strukturfoki nach erfolgter klinischer Eingangsuntersuchung ausgewählt wurden.

Weiterhin führte Rost, im Verlauf eine differenzierte Auswertung der einzelnen Konfliktthemen in Zusammenhang mit Rückgängen depressiver Symptomlast durch, die innerhalb der STOP-D Studie nicht erfolgte - was eine Vergleichbarkeit der Befunde einschränkt.

Der häufigste Strukturfokus ist jener der „Affektdifferenzierung“, der bei 30.6% der Patientinnen eine Rolle spielt.

Wurde in der HUS zu T1 noch ein Niveau von im Mittel 2.31 (SD = .70) („ungewollte Beschäftigung mit dem Fokus“, s. Tabelle 8 und Abbildung 4) angegeben, hatten die Patientinnen zu T2 im Mittel 3.57 (SD = .95) Stufen erreicht, was zwischen Stufe 3 („vage Fokuswahrnehmung“) und Stufe 4 („Anerkennung und Erkundung des Problembereichs“) liegt und eine Veränderung von durchschnittlich 1.26 Punkten während der Behandlung dokumentiert.

Die Ergebnisse sind vergleichbar mit denen anderer Studien, wie zum Beispiel Grande et al. (2001), die zu T1 von einer mittleren Einschätzung der Patienten auf Stufe 1 bis 3 zu T1 berichten und einer mittleren Veränderung von 1.12 Stufen während der stationären Psychotherapie. Schneider et al. (2006) berichten von einer Veränderung von 0.90 bis 1.20 Stufen. Die Befunde unterscheiden sich damit auch nur wenig von jenen aus dem ambulanten Bereich, für den Rudolf et al. (2012) eine mittlere Veränderung um 1.15 (TP) bis 2.0 (AP) Stufen finden.

Für die STOP-D Stichprobe kann somit eine Veränderung knapp unter dem durch Grande et al. (2001) formulierten Zielkriterium für stationäre Psychotherapie, nämlich dem Erreichen von Stufe 4, dokumentiert werden. Diese Stufe muss laut Grande et al. (2001) aufgrund der aktiven, eigenverantwortlichen und damit kontradepressiven Haltung gezwungenermaßen mit einer Besserung der depressiven Symptomatik einhergehen und ermöglicht deswegen eine Weiterbehandlung im ambulanten Sektor. Auch das von Rudolf et al. (2012) beschriebene Kriterium einer erfolgreichen Umstrukturierung von 1.5 Stufen wird mit im Mittel 1.26 Punkten knapp erfüllt. Insgesamt wird dieses Zielkriterium von 130 Patientinnen (38.8%) erreicht.

Das zusätzliche Kriterium des Erreichens von Stufe vier in mindestens zwei von fünf Foki kann in dieser Arbeit nicht genauer überprüft werden, da durch das bewusste Verzicht auf die Formulierung eines Beziehungsfokus und die variable Anzahl an Fokussierungen eine Vergleichbarkeit nicht ohne Weiteres gegeben ist.



Die berechnete Effektstärke der Veränderung auf der HUS-Skala ist mit  $d = 1.37$  sehr hoch, wenn auch wiederum niedriger als jene aus dem ambulanten Bereich ( $d = 2.03$  (Wittmann et al., 2011)).

Der deutliche Unterschied zwischen den Einschätzungen des Maßes an Veränderung durch die Patientinnen (gemäß IPO) und ihre Behandler (gemäß HUS) ist nun möglicherweise genau durch den wichtigen Unterschied zwischen den Stufen 2 und 4 der HUS zu erklären. Auf Stufe 2 beschäftigen sich die Patientinnen „ungewollt“ mit dem Fokus“, erleben also ihre Schwierigkeiten als „von außen kommend“. Auf Stufe 4 anerkennen und erkunden sie ihren Fokusbereich aktiv und interessiert. Diese neu aufgenommene Erkundung der Problembereiche, welche nun nicht mehr allein mit dem Äußeren in Zusammenhang gebracht, sondern zumindest potentiell als mit dem Selbst zusammenhängend untersucht werden, könnte unter anderem zu einer neuen, kritischen Bewertung der eigenen Person führen. Aussagen des IPO könnten durch die Patientinnen dann eher als zutreffend empfunden werden – und damit zu einem höheren, einem „pathologischerem“ Gesamtwert führen, wie er für immerhin 125 der Patientinnen dokumentiert wird. Diese formale „Verschlechterung“ der psychischen Verfassung könnte also zumindest bei einem Teil der Patientinnen einer Bewusstwerdung und somit einem notwendigen Zwischenschritt in der psychostrukturellen Reifung entsprechen.

Ein anderer Erklärungsansatz wäre der, dass die Veränderung, die der Therapeut in seiner Patientin wahrnimmt, noch nicht im Bewusstsein der Behandelten angekommen ist und sich deswegen nicht unbedingt in ihrer Selbsteinschätzung widerspiegelt.

Schließlich besteht auch die Möglichkeit, dass die Therapeuten bei der Bewertung ihrer eigenen „Arbeit“ zu einer positiveren Einschätzung als die Patientinnen kommen und auf diese Weise die höheren Effektstärken im Expertenrating HUS verursachen. Der Fakt, dass in dieser Studie meist die behandelnden Therapeuten die Veränderungen beurteilen und nicht wie in anderen Studien zwei unabhängige Experten (vgl. Rudolf et al., 2000; Schneider et al., 2006; Rudolf et al., 2012), mag einerseits, wie bereits erwähnt (s. Abschnitt 6.2), als methodischer Mangel dieser Studie gesehen werden. Andererseits kommt Rost (2011) nach ihrer den höchsten methodischen Anforderungen entsprechenden Validierung der Konfliktachse der OPD durch drei unabhängige Rater zu dem Schluss, dass gerade die Einschätzung der Veränderung, auch bei fundierten Kenntnissen der OPD und der psychodynamischen Konstrukte, allein durch wissenschaftliche Einzelkontakte nicht valide zu erreichen ist. Rost empfiehlt deswegen, gerade Struktureinschätzungen besser durch die Bezugstherapeuten vorzunehmen, da diese die Patientinnen und Patienten über einen längeren Zeitraum begleiten und beobachten.



Zusammenfassend können die hier diskutierten Befunde als Hinweis auf die Wirksamkeit tiefenpsychologisch orientierter Psychotherapie gewertet werden – über die oberflächennahe Symptomebene hinaus und bis in die tieferliegenden Bereiche der psychischem Konflikt- und Strukturebene hinein.

### **6.3.3 Einfluss von Patientenvariablen auf den Therapieeffekt**

In Abschnitt 5.2 wird untersucht, ob soziodemographische und psychometrische Merkmale der Patientinnen einen Einfluss auf den Therapieerfolg in Bezug auf die tiefenpsychologischen Parameter, erfasst mittels IPO und HUS, haben.

Die Ergebnisse der Regressionsanalyse, die die Faktoren Alter, Vorliegen einer Partnerschaft, Familienstand, Kinderzahl, Schul- und Berufsabschluss, berufliche Situation, Intelligenzquotient und das Vorliegen einer Persönlichkeitsstörung als Prädiktoren einschließen, zeigen, dass die jeweiligen Gesamtmodelle für IPO und HUS nicht statistisch signifikant werden. Somit ist die folgende Betrachtung der Einzelfaktoren ebenfalls nur unter Vorbehalt interpretierbar. Aufgrund des explorativen Charakters der Untersuchung sollen die gefundenen Ergebnisse jedoch kurz diskutiert werden.

Einzelne Prädiktoren zeigen einen statistisch signifikanten Beitrag zur Varianzaufklärung der prä-post-Differenz der psychodynamischen Messinstrumente.

Bezüglich der IPO-Gesamtwertdifferenz erweisen sich die Prädiktoren Familienstand „verheiratet“ und Intelligenzquotient als signifikante Einflussfaktoren ( $p < .05$ ). Auch der Prädiktor „Persönlichkeitsstörung zu T2“ wird aufgrund des durch SPSS gewählten Signifikanzkriteriums von  $\alpha = .10$  in die Regressionsgleichung aufgenommen.

In Tabelle 9 fällt ein jeweils negativer Zusammenhang zwischen den Faktoren Persönlichkeitsstörung beziehungsweise Intelligenzquotient und der Differenz des IPO-Gesamtwertes zwischen den beiden Erhebungszeitpunkten auf – entsprechend einer eher geringeren Abnahme der Pathologie der Persönlichkeitsorganisation bei Vorliegen einer Persönlichkeitsstörung sowie bei höherer Intelligenz.

Ein ähnlicher Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Persönlichkeitsstörung und den erreichten Veränderungen während der Behandlung zeigt sich auch für die HUS (in Tabelle 10). Auch hier ist der Zusammenhang zwischen dem Vorliegen der komorbiden Persönlichkeitsstörung nach den üblichen Kriterien der Psychotherapieforschung ( $p < .05$ ) statistisch nicht signifikant und wird nur bei  $\alpha = .10$  in die Regressionsgleichung aufgenommen. Die Regressionskoeffizienten sind mit  $b = -6.63$  für das IPO und  $b = .26$  für die HUS entsprechend gering.

In der Literatur gibt es häufige Hinweise darauf, dass Patienten mit der Diagnose einer Persönlichkeitsstörung weniger von einer Psychotherapie profitieren als diejenigen ohne einen solchen Befund (Herrmann und Huber, 2013; Seidler et al., 2017). Entsprechend Betroffene benötigen spezielle therapeutische Maßnahmen (Sachse et al., 2011). Auch im Rahmen der STOP-D-Studie ist bereits ein geringerer Rückgang depressionstypischer Symptome bei komorbid persönlichkeitsgestörten Patienten gezeigt worden (Franz et al., 2015; Seidler et al., 2017).

Nach strengeren Kriterien für die im Abschnitt 5.2 beschriebene Regressionsanalyse ist das Vorliegen einer Persönlichkeitsstörung kein signifikanter Einflussfaktor auf die Veränderung der psychodynamischen Parameter. Damit zeigt sich, dass auch Patientinnen mit einer komorbiden Persönlichkeitsstörung von tiefenpsychologisch orientierter Psychotherapie profitieren.

Dieses Ergebnis unterstreicht Befunde von Huber et al. (2009), die eine deutliche Verbesserung interpersoneller Probleme von persönlichkeitsgestörten Patienten in einer katamnestischen Untersuchung nach stationärer Psychotherapie zeigen.

Der Befund bezüglich des Intelligenzquotienten überrascht insbesondere aufgrund seiner Direktionalität: geringere Veränderungen der IPO-Gesamtwertdifferenz bei höherem IQ. Der Regressionskoeffizient  $b = -.50$  zeigt eine geringere Abnahme um .50 Punkten auf dem IPO pro zusätzlichem IQ-Punkt während der Behandlung an.

Dieser Befund widerspricht der literaturbekannten Annahme, dass Intelligenz beziehungsweise der mit ihr häufig korrelierte Schul- und Berufsabschluss eine Voraussetzung gerade für die tiefenpsychologisch fundierten Verfahren darstellt (Sifneos, 1987; Clarkin und Frances, 1982).

Bezüglich des Familienstandes „verheiratet“ zeigt sich ein ausgeprägter positiver Zusammenhang mit den per IPO gemessenen Veränderungen. Verheiratete Patientinnen erreichen offenbar eine stärkere Abnahme der Strukturpathologie während der stationären Behandlung. Zu den Gründen hierfür können im gegebenen Rahmen nur plausible Hypothesen formuliert werden: Vorstellbar wäre einerseits aufgrund des gefestigten Beziehungsstatus eine größere soziale Unterstützung, die das psychotherapeutische Vorankommen fördert. Andererseits wäre die bereits bei Aufnahme bestehende Fähigkeit zur tragfähigen Beziehungsgestaltung – welche im Vorfeld zur Eheschließung geführt hat – ein Hinweis auf ein höheres Maß an gesunden, psychostrukturellen Funktionen, die die Bearbeitung der weiteren Defizite erleichtert. Die Varianzaufklärung des Modells bleibt jedoch mit 9 bis 11 Prozent deutlich unter dem relevanten Bereich.

Die übrigen in den Tabellen 9 und 10 aufgelisteten Prädiktorvariablen sind für die Entwicklung der untersuchten tiefenpsychologischen Parameter nicht ausschlaggebend.

So kann zum Beispiel das Alter der Patientinnen nicht als Prädiktor für den Therapieerfolg herangezogen werden. Dabei ist zu beachten, dass in der Studie sehr junge Patientinnen unter 25 und Patientinnen über 45 Jahren nicht untersucht werden (vgl. Abschnitt 4.1.1). Somit ist die Aussagekraft des Befundes nur auf diese Altersgruppe beschränkt und eine generelle Aussage über den Einfluss des Alters auf den Psychotherapieerfolg durch die vorliegenden Berechnungen nicht möglich.

Auch das Vorhandensein beziehungsweise die Anzahl von Kindern ist kein signifikanter Prädiktor für die Veränderung auf den tiefenpsychologischen Parametern. Allerdings gibt es innerhalb der weiteren Auswertungen der STOP-D-Studie den Befund, dass Behandlungsabbrucherinnen signifikant mehr Kinder haben als Patientinnen, die den stationären Aufenthalt regulär beendeten (vgl. Franz et al., 2015).

Zum Einfluss der beruflichen Situation gibt es unterschiedliche Angaben: Franz et al. (2000) beschreiben, dass besonders Sozialhilfeempfänger von der stationären Therapie profitieren, Teilzeitbeschäftigte dagegen eher unterdurchschnittlich. Schützwohl et al. (2006) berichten jedoch, dass die Patienten, die in einem Arbeitsverhältnis stehen, stärkere Fortschritte machen als nicht arbeitende.

Die hier gefundenen Ergebnisse stimmen größtenteils mit denen neuerer Studien überein. So zeigen auch Hermann und Huber (2013), dass Lebensalter und Familienstand keine Moderatoren des Therapieerfolges sind, ebenso Fliege et al. (2002).

Die vorliegenden Ergebnisse lassen hoffen, dass nicht etwa die sozialen Umstände, das Bildungsniveau oder der Intelligenzquotient Voraussetzung sind für eine erfolgreiche Psychotherapie, sondern eher aktuelle und patienteneigene Merkmale, die hier nicht untersucht werden konnten. So gibt es Hinweise in der Literatur, dass vor allem intrinsische Faktoren wie zum Beispiel aktuelle Therapiemotivation, Einsichtsfähigkeit, Beziehungsstil und interpersonelle Beziehungsgestaltung Einfluss nehmen auf das Gelingen einer psychotherapeutischen Behandlung (Bünger, 2004; Nickel et al., 2006; Herrmann und Huber, 2013).

### **6.3.4 Einfluss von Therapiefaktoren auf den Therapieeffekt**

Im zentralen Teil dieser Arbeit wurde untersucht, welchen Einfluss die Stundenzahl der verschiedenen therapeutischen Interventionen im Sinne einer Dosis-Wirkungsbeziehung auf die Entwicklung von Persönlichkeitsorganisation und

Umstrukturierung hat. Dies ist eine neuartige Herangehensweise in der Psychotherapieforschung. Ansätze zur genauen Erfassung und Auswertung aller erhaltenen Therapieeinheiten – inklusive der sozialkommunikativen Kontakte – sind bisher sehr selten. Einen ähnlichen Ansatz verfolgten Kächele et al. (2001), in einer Studie zu Therapiedosen und -erfolg bei Patienten mit Essstörungen.

Für die STOP-D-Studie erfassten 445 Patientinnen die erhaltenen Interventionen in ihrem Therapietagebuch, im Mittel sind dies etwa 108 Stunden Therapie (6484 Therapieminuten) pro Patientin. Die Berechnungen beziehen somit etwa 48.000 Stunden Therapie mit ein. Diese Datenmenge sollte zumindest ansatzweise statistisch signifikante Aussagen zu bislang unbekanntem Dosis-Wirkungsbeziehungen in der Psychotherapie zulassen. In diesem Sinne wurde in der vorliegenden Arbeit mit Hilfe einer explorativen Regressionsanalyse die Wirkung der Gesamtdosis unter Einbeziehung von Aufenthaltsdauer und Gesamtstundenzahl der erhaltenen Interventionen in Bezug auf tiefenpsychologische Parameter untersucht (Abschnitt 5.3). Die Gesamtmodelle erwiesen sich nur teilweise statistisch signifikant. Ein Zusammenhang zwischen Aufenthaltsdauer und Gesamtdosis aller Interventionen und den mit dem IPO gemessenen psychostrukturellen Veränderungen konnte nicht gezeigt werden.

Für die HUS zeigte sich mit  $p = .005$  in Tabelle 15 zunächst ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Interventionsstundenzahl und therapeutischem Erfolg. Der sehr kleine Regressionskoeffizient ( $b = -.002$ ) entspricht einer Zunahme um 0.002 HUS-Stufen bei einer zusätzlichen Therapiestunde beziehungsweise einer Zunahme um .2 Stufen nach 100 Stunden Psychotherapie. Allerdings erklärt das Modell nur drei Prozent der Varianz; dies liegt deutlich unter dem durch Cohen (1992) definierten relevanten Bereich von 20 Prozent. Das Ergebnis ist ferner aufgrund des Verdachts auf eine heteroskedastische Verteilung der Residuen (s. Abschnitt 8.3.3) nur unter Vorbehalt interpretierbar; dies gilt insbesondere für die Signifikanztests. Da die Alternative jedoch ein Verzicht auf regressionsanalytische Berechnungen gewesen wäre, wurden die Ergebnisse dennoch dargestellt.

Um diese zu überprüfen, Einflüsse von Interkorrelationen unter den Variablen zu umgehen und einen möglichen, nicht unbedingt linearen Zusammenhang dennoch darzustellen, wurde in einem weiteren Schritt eine binär-logistische Regressionsanalyse mit jeweils zwei - entsprechend einer größeren oder geringeren Veränderung auf den tiefenpsychologischen Parametern (IPO und HUS) - gebildeten Gruppen gerechnet. Die in den Tabellen 12 und 16 dargestellten Ergebnisse entsprechen jenen aus der multiplen Regressionsanalyse: Auch hier wird das Modell zum Zusammenhang zwischen Gesamtdosis und IPO-Gesamtwertdifferenz statistisch

nicht signifikant, das Modell zur HUS dagegen schon, allerdings bei geringer Varianzaufklärung (3-4 %).

Aufenthaltsdauer und Gesamtdosis sind also keine eindeutig ausschlaggebenden Faktoren des Therapieerfolgs. Dies deckt sich mit den Befunden von Herrmann und Huber (2013) sowie Fliege et al. (2002), die die Aufenthaltsdauer ebenfalls als relevanten Faktor für den Therapieerfolg ausschließen mussten.

Anschließend wurde anhand einer multiplen linearen Regressionsanalyse untersucht, ob die Verabreichung von Psychopharmaka sowie die Gesamtdosis aller unterschiedlichen Therapieverfahren (Stundenzahl) einen mit statistischen Mitteln berechenbaren Einfluss auf die Entwicklung in IPO und HUS haben. Diese wiederum nur explorativen Berechnungen erbringen weder für den IPO noch für die HUS ein signifikantes Modell (Tabelle 13, 17).

In der binär-logistischen Regressionsanalyse konnte hingegen ein statistischer Zusammenhang gezeigt werden (Tabelle 14, 18). Hier wird deutlich, dass die Dosis der tiefenpsychologischen und konfliktzentriert-expressiven Verfahren einen statistisch signifikanten Beitrag ( $p < .05$ , Endmodell) zur Aufklärung der Wahrscheinlichkeit dafür leistet, dass die Patientinnen während der Behandlung das Zielkriterium des Überschreitens von mindestens 1.5 HUS Stufen erreichen. Die Varianzaufklärung ist mit 13 (Endmodell) bis 22 Prozent (Gesamtmodell) größer als in den vorausgegangen Berechnungen und kommt dem mehrfach zitierten Cohen-Kriterium von 20 Prozent zumindest nahe.

Interessant ist die unterschiedliche Direktionalität der Regressionskoeffizienten: Eine höhere Dosis der tiefenpsychologischen Therapie geht mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit einher, zu der Gruppe der „erfolgreich um mindestens 1.5 HUS Stufen umstrukturierten Patientinnen“ zu gehören; mit der Dosis der konfliktzentriert-expressiven Verfahren sinkt diese Wahrscheinlichkeit. Ein Erklärungsansatz könnte sein, dass bei den stärker mittels konfliktzentriert-expressiver Interventionen behandelten Patientinnen die psychotherapeutische Arbeit auf psychostruktureller Ebene erschwert war oder dass schwerere oder schwerer zu behandelnde psychostrukturelle Defizite bei diesen Patientinnen die Behandler dazu brachten, diese eher nonverbalen und interaktionsfördernden Verfahren anzuwenden. Streeck (1998) etwa berichtet von der Wichtigkeit unterschiedlicher „interaktiver und kommunikativer Mittel“ bei der Behandlung von Patienten mit schweren Persönlichkeits- und damit verbundenen schwereren strukturellen Störungen. Es sei der Vorteil der Krankenhausbehandlung, dass sprachlich-symbolischer Ausdruck und körperlich-gestische Darstellungsformen (sogenannte Körpertherapien) sowie bildnerische und gestalterische (Gestaltungstherapie) oder musikalisch-rhythmische Mittel zur

Anwendung kommen und damit einerseits Interaktionsmuster deutlich und andererseits neue Beziehungserfahrungen möglich werden. Eine höhere eingesetzte Dosis der konfliktzentriert-expressiven Verfahren könnte also Ausdruck einer von vornherein stärkeren Pathologie der Konflikt- und Strukturebene sein, welche eventuell eine Veränderung auf diesem Gebiet erschwert oder verlangsamt.

Die Gabe von Psychopharmaka zeigt generell keinen statistisch signifikanten Einfluss auf den mit IPO und HUS gemessenen Therapieerfolg. Prinzipiell ist im Gegensatz zur Symptomebene auch nicht davon auszugehen, dass durch die Gabe von Psychopharmaka eine Veränderung auf psychostruktureller Ebene zu erreichen ist. Aufgrund des offenen explorativen Charakters der Untersuchung wurde dieser Prädiktor dennoch in die Untersuchung mit einbezogen.

Insgesamt widersprechen die Feststellungen zum Zusammenhang zwischen Therapiedosis und Psychotherapieerfolg der Erwartungshaltung, durch eine längere Therapiedauer und höhere Dosis einen stärkeren Therapieeffekt zu erreichen. Möglicherweise ist aber dieser Zusammenhang, der aus der somatischen Medizin bekannt und plausibel ist, eben nicht ohne weiteres auf die Psychotherapie anzuwenden (vgl. Reiband, 2010). Die Patientencharaktere und Problemfelder sind in diesem Bereich ebenso variabel und vielschichtig wie die Therapieschemata. Die große Varianz der Aufenthaltsdauer auch innerhalb ein und derselben Klinik legt nahe, dass die Therapiedosis von den Behandlern adaptiv an die Klinik und die individuellen Patientenbedürfnisse angepasst wird. Möglicherweise erhalten eben jene, die besonders belastet sind, die ihrem Bedarf entsprechende Zeit und eine höhere Intensität der Verfahren. Ebenso würde eine schwere psychostrukturelle Problematik in einem bedarfsorientierten Setting zu einer Verlängerung der Behandlungszeit und erhöhten Gesamtdosis führen, was sich bei geringerem oder ausbleibendem Therapiefortschritt statistisch in einem negativen Zusammenhang zwischen Therapiedosis und Therapieerfolg zeigen könnte.

So wäre der in den Dosis-Wirkungs-Berechnungen scheinbar fehlende oder sogar negative statistische Zusammenhang möglicherweise durch eine zumindest im Ansatz gelungene Passung von Patientin und Therapieangebot zu erklären, sodass eben jede Patientin die Zeit und Dosis erhält, die sie benötigt, oder auch die individuell nötigen Ruhephasen (vgl. Franz et al., 2000). Um diese These zu untersuchen, wären an diesem Punkt weitere Berechnungen möglich und interessant, die die Eingangs- und Verlaufsbelastung der Patientinnen auf Symptom- und psychostruktureller Ebene mit der erhaltenen Therapiedosis in Zusammenhang setzen.

### **6.3.5 Zusammenhang von Veränderung der Persönlichkeitsorganisation und Umstrukturierung mit der klinischen Symptomatik**

Ob die Veränderung der Persönlichkeitsorganisation im Zusammenhang mit der körperlichen und psychosozialen Beeinträchtigung sowie den depressionsrelevanten Zielmaßen steht – dieser Frage wurde im letzten Schritt der vorliegenden Arbeit nachgegangen.

In Abschnitt 5.4 wurden zunächst Korrelationen zwischen den mittleren Gesamtwerten der verschiedenen Fragebögen zu beiden Erhebungszeitpunkten verglichen. Erwartungsgemäß zeigten sich in den Tabellen 19 und 20 hohe Korrelationen der symptomorientierten Fragebögen (BDI, HAMD) untereinander sowie mit den Einschätzungen der Beeinträchtigungsschwere (SBB, BSS). Auch konnten Zusammenhänge der Pathologie der Persönlichkeitsorganisation (IPO) mit der depressiven Symptomatik (BDI, HAMD) und der Beeinträchtigungsschwere aus Patientinnensicht (SBB) gezeigt werden. Dagegen korrelierte der IPO-Gesamtwert zu beiden Zeitpunkten nicht mit dem BSS-Gesamtwert und interessanterweise auch nicht mit der HUS.

Dass die Einschätzung der Konflikt- und Strukturpathologie durch die Experten (HUS) zu T1 ausschließlich mit den Experteneinschätzungen von depressiver Symptomatik (HAMD) und Beeinträchtigungsschwere (BSS), nicht jedoch mit der Selbsteinschätzung der Patientinnen (BDI, SBB, IPO) korreliert, könnte daran liegen, dass die HUS tatsächlich einen anderen Bereich der Problematik abbildet als die anderen Instrumente. In Frage kämen insbesondere diejenigen innerpsychischen Konflikte, die von den Patientinnen (noch) nicht wahrgenommen werden (können). Zu T2 scheint hier jedoch eine Klärung stattgefunden zu haben, denn zu diesem Zeitpunkt korrelieren auch die Mittelwerte der HUS mit BDI und SBB, wenn auch gering ausgeprägt. Allerdings zeigen sich weiterhin keine Korrelationen zwischen HUS und IPO. Als möglicher Erklärungsansatz dafür, dass gerade diese beiden psychodynamischen Instrumente nicht korrelieren, käme wiederum die Hypothese in Betracht, dass eine weitere Bewusstwerdung von strukturellen Problemen und innerpsychischen Konflikten eine negativere Selbsteinschätzung auf dem IPO nach sich zieht, die Therapeuten mit der HUS dies aber als positiv bewerten.

Beim Vergleich von entsprechend zwei Gruppen, die jeweils entweder stärkere oder nur geringe (HUS) beziehungsweise nicht signifikante (IPO) Veränderungen auf den tiefenpsychologischen Maßen aufweisen, zeigten sich deutliche Zusammenhänge (Tabellen 21-24): Patientinnen, die sich im IPO um mindestens eine Standardabweichung (35.95 Punkte) verbesserten, machten auch signifikant häufiger



Fortschritte in der depressiven Symptomatik (BDI, HAMD), der Beeinträchtigungsschwere aus Patientinnensicht (SBB) und ihrer Umstrukturierung (HUS).

Patientinnen, die gemessen mit der HUS eine große strukturelle Veränderung durchgemacht haben, sind sowohl in Bezug auf die depressive Symptomatik (BDI, HAMD) als auch hinsichtlich der Beeinträchtigungsschwere aus Therapeutensicht (BSS) zu T2 signifikant gesünder. Zwischen Veränderungen in HUS und SBB zeigt sich dagegen kein signifikanter Zusammenhang ( $p = .19$ , Tabelle 22). Dies können auch Rudolf et al. (2012) berichten, die eine signifikant mildere psychische Symptomatik zu T2 bei den erfolgreich Umstrukturierten feststellen.

Diese Befunde unterstreichen zum Beispiel Rudolfs (2012) Befunde, dass sich Heilungserfolge auf den tieferen Konflikt- und psychostrukturellen Ebenen auch auf die Alltagsbeeinträchtigung und damit auf die positive Lebensgestaltung auswirken können.

## **6.4 Schlussfolgerung und Ausblick**

Die Befunde der vorliegenden Arbeit unterstützen die vorherrschende Literaturmeinung, dass tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie wirksam in der Behandlung weiblicher Patienten mit depressiven Störungen ist und dies sowohl auf der Symptom- als auch auf der tieferliegenden Konflikt- und psychostrukturellen Ebene.

Die Effektstärken sind dabei mit Ausnahme der kleinen bis mittelgradigen Veränderungen des IPO als hoch einzuschätzen. Dies spricht für eine gute Indikationsstellung der Einweiser und eine adäquate Anwendung der therapeutischen Maßnahmen.

Die Behandlungsverläufe sind zwischen den Patientinnen sehr variabel: Auch statistisch „negative Entwicklungen“ im Sinne einer Zunahme der Punktzahl im IPO hin zur Pathologie kommen vor, könnten aber zumindest teilweise auch als Zunahme der Problemwahrnehmung und somit als wichtiger Schritt im Rahmen einer Psychotherapie interpretiert werden.

Hier könnte die Experteneinschätzung der Problemfoki Hinweise auf die Ursache dieser Verschlechterung geben. Das Vorliegen bestimmter Foki, wie zum Beispiel des Konfliktfokus acht („eingeschränkte Konflikt- und Gefühlswahrnehmung“) zu T1 könnte etwa die oben genannte Hypothese stützen. Auch das Vorliegen bestimmter Strukturfoki (z.B. St 11 Selbstreflexion, St 13 Identität, St 31 intrapsychische Abwehr) und eventuelle Verbesserungen in diesem Bereich wäre hierbei denkbar. Ein Zusammenhang zwischen Problemfoki und Veränderungen auf HUS und IPO wäre aber in vielerlei Hinsicht ein interessantes Untersuchungsfeld.



Ferner wäre es wichtig, die allgemeinen Therapieverläufe weiter zu untersuchen, bei denen Patientinnen nicht profitieren oder sich sogar tendenziell „verschlechtern“. Zum einen sollte geklärt werden, wie sich eine „Verschlechterung auf psychostruktureller Ebene“ auf die klinische Symptomatik und die subjektive Beeinträchtigung auswirkt, ob es also tatsächlich zu einer allgemeinen Verschlechterung kommt – beziehungsweise wie sich ein zunehmendes „Verständnis der Problematik“ auf die klinische Symptomatik der Patientinnen auswirkt. Hier wären jene Patientinnen interessant, die sich gemessen mit dem IPO verschlechtern, auf der HUS-Skala dagegen nicht.

Auch wäre es durch Verlaufsuntersuchungen nach Entlassung möglich und interessant, den oben beschriebenen Erklärungsansatz für die „Verschlechterung“ auf den tiefenpsychologischen Parametern zu untersuchen. So wäre dann von einer Abnahme der Pathologie der Persönlichkeitsorganisation in der Verlaufsuntersuchung, zumindest bei ambulant fortgesetzter Psychotherapie, auszugehen. Hinweise hierauf konnten in einer ersten Auswertung der Katamnesedaten bereits gefunden werden, hier bedarf es noch weiterer Untersuchungen (Franz et al., 2020).

Es ist jedoch auch denkbar, dass es Patientinnen gibt, die auf psychostruktureller Ebene nicht von der Behandlung profitieren. Optimal wäre ein frühzeitiges Erkennen schon während der laufenden Behandlung. In der Literatur wird beschrieben, dass bereits nach kurzer stationär psychotherapeutischer Behandlungszeit bestimmte Faktoren nachgewiesen werden können, die profitierende von nicht profitierenden Patienten unterscheiden. Bei Letzteren findet Büniger (2004) deutlich erhöhte Werte im „Inventar interpersoneller Probleme“ bereits vier Wochen nach Behandlungsbeginn.

Auch die Vorgänge innerhalb einer stationären tiefenpsychologisch orientierten Psychotherapie, im Sinne einer Darstellung der angewandten Therapieverfahren und ihres Umfangs, konnten durch die STOP-D-Studie erfasst werden. Die Konzepte der Kliniken mit ihrem Angebot und Umfang unterscheiden sich trotz ihrer gemeinsamen tiefenpsychologischen Ausrichtung teilweise erheblich voneinander.

Zunächst zeigt sich (s. Abschnitt 4.1.4) eine große Varianz in den erhaltenen Therapiedosen. Zwischen diesen und den Therapieerfolgen wird – wie beschrieben und wider Erwarten – nur bedingt ein statistisch berechenbarer Zusammenhang sichtbar. Auch die Betrachtung einzelner Faktoren, wie den soziodemographischen Merkmalen der Patientinnen und der einzelnen Therapieverfahren, erbringt keine befriedigende Varianzaufklärung. Wie ist das zu erklären?

Wahrscheinlich können mit der gewählten Vorgehensweise nicht jene Einzelfaktoren bestimmt werden, die den entscheidenden Unterschied in dem Erfolg der einzelnen Patientinnen ausmachen. Möglicherweise werden nicht die richtigen oder in ihrer

Kombination aussagekräftigen Prädiktoren ausgewählt. In der Fülle der in der Studie erhobenen Daten kann durchaus weiter exploriert werden. Es erscheint möglich, weitere Prädiktoren, zum Beispiel typische komorbide psychische Erkrankungen oder psychosoziale Bedingungen (soziale Unterstützung etc.) mit einzubeziehen oder auch die einzelnen Persönlichkeitsstörungen weiter zu differenzieren.

Des Weiteren wäre es interessant, der Frage der Anpassung der Therapiedosis an die Patientenbedürfnisse nachzugehen – hier wären Berechnungen zum Zusammenhang zwischen Symptomlast, Strukturpathologie oder auch Erkrankungsdauer (Chronizität) und der erhaltenen Psychotherapieverfahren und -dosen denkbar.

Einen Hinweis könnte hier die Patientenbefragungen zu T2 geben, in der die Patientinnen gebeten werden anzugeben, welche drei Therapieverfahren sie als am hilfreichsten erfahren haben. Ein Zusammenhang zwischen Therapiedosis und dem als am hilfreichsten erfahrenen Verfahren würde die These der gelungenen Passung zwischen Therapieangebot und Patientenbedürfnis stützen.

Möglicherweise sind die Unterschiede, die sich durch die Therapiedosen manifestieren, aber auch nicht unmittelbar messbar, sondern manifestieren sich mit einiger Latenz zu einem späteren Zeitpunkt. Hier wäre die Auswertung einer Katamneseuntersuchung hinsichtlich der tiefenpsychologischen Parameter (T3) aufschlussreich. Die während der stationären Behandlung erzielten Rückgänge der depressiven Symptomatik zeigten sich in der zur Studie gehörenden Katamneseuntersuchung stabil (Seidler et al., 2019).

Wahrscheinlich ist aber die Psychotherapie als Forschungsgebiet nur eingeschränkt vergleichbar mit der somatischen Medizin. In der Arbeit von Reiband (2010), die sich mit der Frage eines möglichen Placeboeffekts in der Psychotherapie beschäftigt, wird diese Überlegung beschrieben. Ihr zufolge können die aus der somatischen Medizin stammenden Forschungsmethoden den komplexen Vorgängen in der Psychotherapie nur schwer gerecht werden.

Dies soll nicht die Notwendigkeit der empirischen Forschung auch im Bereich der tiefenpsychologischen Verfahren in Frage stellen (vgl. auch Benecke, 2014). Allerdings, so wie das Konzept der tiefenpsychologischen Therapie prozesshaft ist und auf Veränderungen im Unbewussten abzielt, so scheint sich dieser Prozess zumindest teilweise den in der empirischen Forschung üblichen quantitativen Methoden zu entziehen. Dies könnte ein Grund dafür sein, warum die Ergebnisse sich nicht sofort und eindeutig im Sinne von Dosis-Wirkungsbeziehungen präsentieren (Wampold, 2007; Reiband, 2010).

Dabei ist die Psychotherapie an sich, wie über Jahre hinweg immer wieder belegt werden konnte, zweifelsfrei wirksam. Sie konnte auch in randomisierten, kontrollierten

Studien ihre Überlegenheit gegenüber Kontrollgruppen beweisen (Leichsenring et al., 2004; Driessen et al., 2010).

Jedoch nehmen in der Psychotherapie unspezifische Faktoren, wie zum Beispiel der therapeutische Kontext, die heilsame Umgebung, das entgegengebrachte Verständnis und die erfahrene Unterstützung eine wichtige Rolle ein (Wampold, 2007; Reiband, 2010). Ferner spielen laut Reiband (2010) die positive Erwartungshaltung des Patienten und nicht zuletzt der Therapeut mit seinen Charaktereigenschaften und Kompetenzen eine bedeutsame Rolle.

Interessant wären also weitere Erhebungen im Bereich dieser zumindest zurzeit noch „unspezifischen“ Faktoren, wie zum Beispiel der Therapeutenpersönlichkeit und des heilsamen Kontextes. Eine Überlegung, die auch in Reibands Arbeit zur Sprache kommt, ist das mögliche Sichtbarwerden dieses heilsamen Kontextes in der Zufriedenheit und den Rückmeldungen der Patienten.

Als empfehlenswert erscheint somit die Einbeziehung von Rückmeldungen der Patientinnen bereits während der laufenden Psychotherapie, wie sie zum Beispiel im Rahmen der STOP-D-Studie erhoben wurden. So konnten die Studienpatientinnen nach Ausfüllen des Therapietagebuchs eine Einschätzung ihrer Therapieerfahrung der entsprechenden Woche vornehmen: Sie wurden gebeten, auf einer elfstufigen Skala (0-10) anzugeben, inwiefern die Therapie in dieser Woche als hilfreich oder belastend erlebt, inwiefern sie sich emotional berührt fühlten und wichtige Einsichten gewonnen haben, aber auch in welchem Ausmaße sie das Gefühl hatten, die Therapie habe ihnen geschadet.

Eine produktive, als unterstützend erlebte Atmosphäre sowie eine gelungene Passung zwischen Therapeut, Therapieangebot und -dosis mit der Patientenpersönlichkeit könnten sich in einer positiven Rückmeldung in Patientenbefragungen ausdrücken. Eine Untersuchung zum Zusammenhang der Therapieeinschätzungen mit dem Behandlungserfolg wäre eine interessante Möglichkeit, sich dieser Fragestellung zu nähern.

Schlussendlich wird mit der vorliegenden Arbeit ein Beitrag zur Psychotherapieforschung besonders in Bezug auf psychostrukturelle und konfliktbezogene Veränderungen geleistet. Der Versuch, diese in einen Zusammenhang mit quantifizierbaren Vorgängen zu bringen, ist eine neuartige Herangehensweise in der Psychotherapieforschung. Auch wenn die sehr aufwändigen Erhebungen und Berechnungen bisher keine eindeutigen Zusammenhänge im Sinne einer Dosis-Wirkungsbeziehung aufzeigen können, so ist dies sicherlich auch dem explorativen Charakter der Arbeit zuzuschreiben.

Es wird zahlreicher weiterer Untersuchungen bedürfen, um die komplexen Dosis-Wirkungsbeziehungen zu entschlüsseln und die dazugehörigen prozessbedingten und vielschichtigen Moderatoren zu entdecken, um letztlich die Befunde richtig zu interpretieren. Es ist ein erst ansatzweise erforschtes und vieldimensionales Gebiet von großer klinischer Relevanz.

Die vorliegende Arbeit konnte dazu ihren Teil beitragen. Und schließlich, so soll hier noch einmal Nadine Reiband (2010) zu Wort kommen, ist ...

*„... Psychotherapie zuallererst eine menschliche Angelegenheit, keine methodische, auch wenn sie methodisch untersucht werden kann“.*

## 7. Literaturverzeichnis

Allianz Deutschland AG und Rheinisch-Westfälisches Institut für Wirtschaftsforschung e.V. (2011), Depression – wie die Krankheit unsere Seele belastet, [https://www.allianz.com/de/presse/news/studien/news\\_2011-04-13.html](https://www.allianz.com/de/presse/news/studien/news_2011-04-13.html) (Zugriff am 28.03.2014).

Arbeitskreis OPD (2006), Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik OPD-2. Das Manual für Diagnostik und Therapieplanung. Bern: Huber.

Back C, Wittmann M, Haen E (2011), Verwirrheitszustände als wichtige Arzneimittelwirkung, *Therapeutische Umschau*. 68(1), 27-33

Barth J, Schumacher M, Herrmann-Lingen C, (2004), Depression as a risk factor for mortality in patients with coronary heart disease: a meta-analysis, *Psychosomatic Medicine*, 66(6), 802-813.

Baumann U (1976), Methodische Untersuchungen zur Hamilton-Depression-Skala, *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 222(4), 359-375.

Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, Emery G (1979), *Cognitive therapy of depression*, S. 242-269. New York: Guilford.

Beesdo-Baum K, Wittchen HU (2011), Depressive Störungen: Major Depression und Dysthymie. In: Wittchen HU, Hoyer J (Hrsg.), *Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 2. Auflage, S. 879-914. Berlin Heidelberg: Springer.

Benecke C, Koschier A, Peham D, Bock A, Dahlbender RW, Biebl W, Doering S (2009), Erste Ergebnisse zu Reliabilität und Validität der OPD-2-Strukturachse, *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 55(1), 84-102.

Benecke C (2014), Die Bedeutung empirischer Forschung für die Psychoanalyse, *Forum der Psychoanalyse*, 30 (1), 55-67.

Benkert O, Hautzinger M, Graf-Morgenstern M, Hiemke C, Heiser P, Schulz E (2012), Anxiolytika. In: *Psychopharmakologischer Leitfaden für Psychologen und Psychotherapeuten*, 81-91. Berlin Heidelberg: Springer.

Berchick ER, Gallo WT, Maralani V, Kasl SV (2012), Inequality and the association between involuntary job loss and depressive symptoms, *Social Science & Medicine*, 75(10), 1891-1894.

Berger M, van Calker D (2004), Affektive Störungen. In: Berger M (Hrsg.), *Psychische Erkrankungen: Klinik und Therapie*, 2. Auflage, S. 541-636. München: Elsevier

Berghuis H, Kamphuis JH, Boedijn G, Verheul R (2009), Psychometric properties and validity of the Dutch Inventory of Personality Organization (IPO-NL), *Bulletin of the Menninger Clinic*, 73(1), 44-60.

Beutel ME, Höflich A, Kurth R, Brosig B, Gieler U, Leweke F, Reimer C (2005), Stationäre Kurz- und Langzeitpsychotherapie – Indikationen, Ergebnisse, Prädiktoren, *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 51(2), 145-162.

Bifulco A, Brown GW, Moran P, Ball C, Campbell C (1998), Predicting depression in women: the role of past and present vulnerability, *Psychological Medicine*, 28(01), 39-50.

Bitran D, Purdy RH, Kellog CK (1993), Anxiolytic effect of progesterone is associated with increases in cortical alloprenanolone and GABA<sub>A</sub> receptor function, *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 45(2), 423-428.

Böhm S (2016), Antidepressiva und Stimmungsstabilisatoren. In: Freismuth M, Offermanns S, Böhm S (Hrsg.), *Pharmakologie und Toxikologie*, S. 315-326. Berlin Heidelberg: Springer.

Böker H (2006), *Psychoanalyse und Psychiatrie – Geschichte, Krankheitsmodelle und Therapiepraxis*, S. 138-139. Berlin Heidelberg: Springer.

Böker H, Zahner J, Himmighofen H (2010), Psychodynamische und Psychoanalytische Psychotherapie bei Depressionen – Ergebnisse der Therapieforschung, *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, 31(1), 19-35.

Bowlby J (1977), The making and breaking of affectional bonds II. Some principles of psychotherapy, The fiftieth Maudsley Lecture, *The British Journal of Psychiatry*, 130(5), 421-431.

Brakemeier EL, Normann C, Berger M (2008), Ätiopathogenese der unipolaren Depression, *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz*, 51(4), 379-391.

Brisch K (2019), *Bindungsstörungen: von der Bindungstheorie zur Therapie*, Stuttgart: Klett-Cotta.

Brown J, Cohen P, Johnson JG, Smailes EM (1999), Childhood abuse and neglect: specificity of effects on adolescent and young adult depression and suicidality, *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 38(12), 1490-1496.

Bünger H (2004), *Prognosefaktoren in der stationären Psychotherapie*, unveröffentlichte Dissertation, Universität Düsseldorf.

Burnand Y, Andreoli A, Kolatte E, Venturini A, Rosset N (2002), Psychodynamic psychotherapy and clomipramine in the treatment of major depression, *Psychiatric Services*, 53(5), 585-590.

Caspi A., Sugden K, Moffitt T, Taylor A., Craig I, Harrington H, McClay J, Mill J, Martin J, Braithwaite A, Poulton, R. (2003), Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene, *Science*, 301(5631), 386-389.

Chapman DP, Whitfield CL, Felitti VJ, Dube SR, Edwards VJ, Anda RF (2004), Adverse childhood experiences and the risk of depressive disorders in adulthood, *Journal of Affective Disorders*, 82(2), 217-225.

Cipriani A, Furukawa T, Salanti G, Geddes J, Higgins J, Churchill R, Watanabe N, Nakagawa A, Omari I, McGuire H, Tansella M, Barbui C (2009), Comparative efficacy and acceptability of 12 new generation antidepressants: A multiple-treatments meta-analysis, *Lancet*, 373(9665), 746-758.

Clarkin JF, Foelsch PA, Kernberg OF (2001), The inventory of personality organization. The personality Disorders Institute, Weill College of Medicine of Cornell University. White Plains, NY.

Clarkin JF, Frances A (1982), Selection criteria for the brief psychotherapies, American Journal of Psychotherapy, 36(2), 166-180.

Clarkin JF, Martius P, Dammann G, Smole S, Buchheim P (1998), IPO – „Inventory of Personality Organization“: Ein Selbstbeurteilungs-Instrument zur Erfassung der Persönlichkeitsorganisation, Persönlichkeitsstörungen, 2(4), 169-172.

Cohen J (1992), A power primer, Psychological Bulletin, 112(1), 155.

Dammann G, Hörz S, Clarkin JF (2012), Das Inventar der Persönlichkeitsorganisation. In: Doering S, Hörz S (Hrsg.), Handbuch der Strukturdiagnostik, Konzepte, Instrumente, Praxis, S. 269-283. Schattauer: Stuttgart.

Dammann G, Smole-Lindiger S, Buchheim P (2002), IPO – Inventar der Persönlichkeitsorganisation. In: Brähler E, Schuhmacher S, Strauss B (Hrsg.), Diagnostische Verfahren in der Psychotherapie, S. 217-221. Göttingen: Hogrefe.

De Jonghe F, Hendricksen M, van Aalst G, Kool S, Peen J, Van R, van den Eijnden E (2004), Psychotherapy alone and combined with pharmacotherapy in the treatment of depression, British Journal of Psychiatry, 185(1), 37-45

DGPPN, KBV, AkdÄ, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPs, GRW (2015), für die Leitliniengruppe Unipolare Depression (2015), S3-Leitlinie / Nationale Versorgungsleitlinie Unipolare Depression – Langfassung, 1. Auflage. Berlin Düsseldorf: DGPPN, ÄZQ, AWMF.

Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (Hrsg.) (2010), Weltgesundheitsorganisation: Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V (F), klinisch-diagnostische Leitlinien, 7. überarbeitete Auflage. Bern: Huber Hogrefe.

Doering S, Hörz S (2012), Handbuch der Strukturdiagnostik. Konzepte, Instrumente. Praxis, S. 1-6. Stuttgart: Schattauer.

Driessen E, Cuijpers P, de Maat S (2010), The efficacy of short-term psychodynamic psychotherapy for depression: A meta-analysis, Clinical Psychology Review, 30(1), 25-36.

Ebert D, Lammers CH (1997), Das zentrale dopaminerge System und die Depression, Der Nervenarzt, 68(7), 545-555.

Eckhardt-Henn A, Heuft G, Hochapfel G, Hoffmann SO (Hrsg.) (2009), Neurotische Störungen und Psychosomatische Medizin: mit einer Einführung in Psychodiagnostik und Psychotherapie, S. 6-89. Stuttgart: Schattauer.

Egle UT, Hoffmann SO, Steffens M (1997), Psychosoziale Risiko- und Schutzfaktoren in Kindheit und Jugend als Prädisposition für psychische Störungen im Erwachsenenalter: Gegenwärtiger Stand der Forschung, Der Nervenarzt, 68(9), 683-695.



Ermann M (2016), Psychosomatische Medizin und Psychotherapie – Ein Lehrbuch auf psychoanalytischer Grundlage, 6. überarbeitete und erweiterte Auflage, S. 41-65. Stuttgart: Kohlhammer.

Ermann M (2011), Identität, Identitätsdiffusion, Identitätsstörung, Psychotherapeut, 56(2), 135-141.

Falkai P, Wittchen HU (Hrsg.) (2015), American Psychiatric Association: Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5, Deutsche Ausgabe. Göttingen: Hogrefe.

Field A (2005) Discovering statistics with SPSS. London: Sage Publications.

Fliege H, Rose M, Bronner E, Klapp BF (2002), Prädiktoren des Behandlungsergebnisses stationärer psychosomatischer Therapie, PPM – Psychotherapie – Psychosomatik – Medizinische Psychologie, 52(02), 47-55.

Fonagy P (2001), Bindungstheorie und Psychoanalyse, S. 90-101. Stuttgart: Klett-Cotta.

Fournier JC, DeRubeis RJ, Hollon SD, Dimidjian S, Amsterdam JD, Shelton RC, Fawcett J (2010), Antidepressant Drug Effects and Depression Severity: A Patient-Level Meta-analysis, JAMA, 303(1), 47-53.

Franke GH (2002), Symptom-Checkliste von L.R. Derogatis – Deutsche Version, 2. vollständig überarbeitete Version. Göttingen: Beltz

Franz M, Janssen P, Lensche H, Schmidtke V, Tetzlaff, M, Martin K, Söller W, Hartkamp N, Schneider G, Heuft G (2000), Effekte stationärer psychoanalytisch orientierter Psychotherapie – eine Multizenterstudie. Zeitschrift für psychosomatische Medizin und Psychotherapie, 46(3), 242-258.

Franz M, Jenett D, Seidler D, Schäfer R, Wutzler U, Kämmerer W, Deters MA, Schauenburg H, Becher-Dortschy N, Frommhold K, Keller W, Gosda J, Zeller A, Beutel M, Langenbach M, Hoffmann T, Habberger R, Hartkamp N (2020), Wirksamkeit stationärer psychodynamischer Psychotherapie bei Depressionen. Veränderungen der depressionstypischen Symptomlast und psychodynamischer Zielmaße, Psychotherapeut 65(5), 390-397.

Franz M, Seidler D, Jenett D, Schäfer R, Wutzler U, Kämmerer W, Deters MA, Schauenburg H, Becher-Dortschy N, Frommhold K, Keller W, Gosda J, Tress W, Zeller A, Beutel ME, Langebach M, Hoffmann T, Habberger R, Hartkamp N (2015), Stationäre tiefenpsychologisch orientierte Psychotherapie bei depressiven Störungen (STOP-D) – Erste Befunde einer naturalistischen, multizentrischen Wirksamkeitsstudie, Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, 61(1), 19-35.

Freud S (1900), Die Traumdeutung, über: [http://freud-online.de/Texte/PDF/freud\\_werke\\_alle\\_bd.pdf](http://freud-online.de/Texte/PDF/freud_werke_alle_bd.pdf) (Zugriff am 01.02.2018)

Freud S (1917), Trauer und Melancholie. Leipzig: Amazon Distribution.

Freud S (1923) Das Ich und das Es, über: [http://freud-online.de/Texte/PDF/freud\\_werke\\_alle\\_bd.pdf](http://freud-online.de/Texte/PDF/freud_werke_alle_bd.pdf) (Zugriff am 01.02.2018)



Freud S (1928) Humor, über: [http://freud-online.de/Texte/PDF/freud\\_werke\\_alle\\_bd.pdf](http://freud-online.de/Texte/PDF/freud_werke_alle_bd.pdf) (Zugriff am 25.09.2019)

Fritz C, Morris P, Richler J (2012), Effect size estimates: current use, calculations, and interpretation, *Journal of experimental psychology: General*, 141(1), 2.

Fromm S (2005) Binäre logistische Regressionsanalyse. Eine Einführung für Sozialwissenschaftler mit SPSS für Windows. *Bamberger Beiträge zur empirischen Sozialforschung*. Bamberg: Universität.

Gall-Peters A, Zarbock G (2012), *Praxisleitfaden Verhaltenstherapie – Störungsspezifische Strategien, Therapieindividualisierung, Patienteninformationen*, S. 61-71. Lengerich: Pabst Science Publishers.

Goodwin FK, Jamison KR (2007), *Manic-depressive illness: bipolar disorders and recurrent depression*, S. 8-18. Oxford: University Press.

Grande T (2007), Wie stellen sich Konflikt und Struktur in Beziehungen dar? *Zeitschrift für psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 53(2), 144-162.

Grande T, Oberbracht C, Rudolf G (1998), Einige empirische Zusammenhänge zwischen den Achsen „Beziehung“, „Konflikt und Struktur“. In: Schauenburg H, Freyberger J, Cierpka J, Buchheim P (Eds.), *OPD in der Praxis. Konzepte, Anwendungen, Ergebnisse der Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik*, S. 105-138. Bern: Huber.

Grande T, Rudolf G, Oberbracht C, Jakobsen TH (2001), Therapeutische Veränderungen jenseits der Symptomatik. Wirkungen stationärer Psychotherapie im Licht der Heidelberger Umstrukturierungsskala, *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 47(3), 213-233.

Grawe K, Braun U (1994), Qualitätskontrolle in der Psychotherapiepraxis, *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 23(4), 242-267.

Grohmann M (2008). Die Rolle der Tryptophan-Hydroxylase 2 bei der Entstehung psychiatrischer Erkrankungen: alternatives Spleißen und RNA-Editierung humaner TPH2-Transkripte, *Dissertation*, Freie Universität Berlin.

Gustavsson A, Svensson, M, Jacobi F, Allgulander C, Alonso J, Beghi E, Dodel R, Ekman M, Faravelli C, Fratiglioni L, Gannon B, Jones DH, Jennum P, Jordanova A, Jönsson L, Karampampa C, Knapp M, Kobelt G, Kurth T, Lieb R, Linde M, Ljungcrantz C, Maercker A, Melin B, Moscarelli M, Musayev A, Norwood F, Preisiga M, Pugliatti M, Rehm J, Salvador-Carulla L, Schlehofer B, Simon R, Steinhausen HC, Stovner LJ, Vallat JM, van den Bergh P, van Os J, Vosas P, Xu W, Wittchen HU, Jönsson B, Olesen, J. (2011), Cost of disorders of the brain in Europe 2010, *European Neuropsychopharmacology*, 21(10), 718-779.

Häfner S, Franz M, Lieberz K, Schepank H (2001), Psychosoziale Risiko- und Schutzfaktoren für psychische Störungen: Stand der Forschung, *Psychotherapeut*, 46(6), 403-408.

Hamilton M (1967), Development of a rating scale for primary depressive illness, *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 6(4), 278-296.

Härter M, Sitta P, Keller F, Metzger R, Wiegand W, Schell G, Stieglitz RD, Wolfersdorf M, Felsenstein M, Berger M (2004), Stationäre psychiatrisch-psychotherapeutische Depressionsbehandlung - Prozess- und Ergebnisqualität anhand eines Modellprojektes in Baden-Württemberg, *Der Nervenarzt*, 75(11), 1083-91.

Harms V (2012), *Medizinische Statistik*. Lindhöft: Harms Verlag.

Harvey M, Shink E, Tremblay M, Gagne B, Raymond C, Labbe M, Barden N (2004). Support for the involvement of TPH2 gene in affective disorders, *Molecular Psychiatry*, 9(11), 980-980.

Hautzinger M (1995), *Beck-Depressions-Inventar – Testhandbuch*, 2. überarbeitete Auflage. Bern: Huber.

Hautzinger M (1998), Zur Wirksamkeit von Psychotherapie bei Depressionen, *Psychotherapie in Psychiatrie, Psychotherapeutischer Medizin und Klinischer Psychologie* 3(3), 58-68.

Hautzinger M, Bailer M, Worall H, Keller F (2001), *Beck Depressions Inventar Testhandbuch*, 2. Auflage. Bern: Huber.

Hautzinger M (2009), Depression, in: Margraf J, Schneider S (Hrgs.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie*, Bd.2, 3. Edition, S.125-138. Heidelberg: Springer.

Hegerl U (2007), Antidepressiva und Suizidalität, *Der Nervenarzt*, 78(1), 7-14.

Heider, J (2007), *Wer profitiert? Patientenseitige Prädiktoren für den Therapieerfolg in der ambulanten kognitiv- behavioralen Psychotherapie bei Patienten mit multiplen somatoformen Symptomen*, Dissertation, Universität Koblenz-Landau.

Herrmann AS, Huber D (2013), Was macht stationäre Psychotherapie erfolgreich? Der Einfluss von Patienten- und Behandlungsmerkmalen auf den Therapieerfolg in der stationären Psychotherapie, *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 59(3), 273-289.

Heßlinger B, Härter M, Barth J, Klecha D, Bode C, Walden J, Berger M, (2002), Komorbidität von depressiven Störungen und kardiovaskulären Erkrankungen (Implikationen für Diagnostik, Pharmako- und Psychotherapie), *Der Nervenarzt*, 73(3), 205-218.

Heuft G, Rudolf G, Öri C (1992), Ältere Patienten in psychosomatisch-psychotherapeutischen Institutionen, *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychoanalyse*, 38(4), 358-370.

Hirsch R (2002), Humor in der Psychiatrie. *Krankenhauspsychiatrie*, 13(02), 71-77.

Hirschfeld JM (1999), Efficacy of SSRIs and newer antidepressants in severe depression: comparison with TCAs, *Journal of Clinical Psychiatry* 60(5), 326-335.

Huber D, Albrecht C, Hautum A, Henrich G, Klug G (2009), Langzeit-Katamnese zur Effektivität einer stationären psychodynamischen Psychotherapie, *Zeitschrift für psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 55(2), 189-199.

Huber D, Zimmermann J, Henrich G, Klug G (2012), Comparison of cognitive-behaviour therapy with psychoanalytic and psychodynamic therapy for depressed patients – A three-year follow-up study, *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 58(3), 299-316.

Jacobi F, Höfler M, Meister W, Wittchen HU (2002), Prävalenz, Erkennens- und Verschreibungsverhalten bei depressiven Syndromen – Eine bundesdeutsche Hausarztstudie, *Der Nervenarzt*, 73(7), 651-658.

Jacobi F, Klose M, Wittchen HU (2004), Psychische Störungen in der deutschen Allgemeinbevölkerung: Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen und Ausfalltage, *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz*, 47(8), 736-744.

Jacobi F, Höfler M, Strehle J, Mack S, Gerschler A, Scholl MA, Busch U, Maske U, Hapke W, Gaebel W, Maier M, Zielasek J, Wittchen HU (2014), Psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung: Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland und ihr Zusatzmodul psychische Gesundheit, *Der Nervenarzt*, 85(1), 77-87.

Jakobsen T, Rudolf G, Brockmann J, Eckert J, Huber D, Klug G, Grande T, Keller W, Staats H, Leichsenring F (2007), Ergebnisse analytischer Langzeitpsychotherapien bei spezifischen psychischen Störungen: Verbesserungen in der Symptomatik und in interpersonellen Beziehungen, *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 53(2), 87-110.

Kächele H, Kordy H, Richard M, Tr-Eat R (2001), Therapy amount and outcome of inpatient psychodynamic treatment of eating disorders in Germany: Data from a multicenter study, *Psychotherapy research*, 11(3), 239-257.

Kaufman J, Charney D (2000), Comorbidity of mood and anxiety disorders, *Depression and Anxiety*, 12 (S1), 69-76.

Keller MB, McCullough JP, Klein DN, Arnow B, Dunner DL, Gelenberg AJ, Markowitz JC, Nemeroff CB, Russell JM, Thase ME, Trivedi MH, Zajecka J (2000), A comparison of nefazodone, the cognitive behavioral-analysis system of psychotherapy, and their combination for the treatment of chronic depression, *New England Journal of Medicine*, 342, 1462-70.

Kernberg OF (1993), *Severe personality disorders: Psychotherapeutic strategies*, Yale University Press.

Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Merikangas KR, Walters EE (2005), Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication, *Archives of General Psychiatry*, 62(6), 593-602.

Kirsch I, Deacon BJ, Huedo-Medina TB, Scoboria A, Moore TJ, Johnson BT (2008), Initial severity and antidepressant benefits: a meta-analysis of data submitted to the Food and Drug Administration, *PLoS medicine*, 5(2), e45.

Kinzel U, Weig W (2004), Medikamente und ihre Nebenwirkungen auf die Sexualität, *psychoneuro*, 30(01), 53-56.

Klein M (1994), *Das Seelenleben des Kleinkindes und andere Beiträge zur Psychoanalyse*, Klett-Cotta: Stuttgart.

- Knekt P, Lindfors O, Laaksonen MA, Raitasalo, R, Haaramo P, Järvikoski A (2008), Effectiveness of short-term and long-term psychotherapy on work ability and functional capacity – A randomized clinical trial on depressive and anxiety disorders, *Journal of Affective Disorders*, 107(1-3), 95-106.
- Koelen JA, Luyten P, Eurelings-Bontekoe LH, Diguer L, Vermote R, Lowyck B, Bühring ME (2012), The impact of level of personality organization on treatment response: a systematic review, *Psychiatry*, 75(4), 355-374.
- Köllner V, Senf W (2010), Stationäre Psychotherapie – Modell für integrative Psychotherapie, *PiD – Psychotherapie im Dialog*, 11(01), 48-54.
- König HH, Luppä M, Riedel-Heller S (2010), Die Kosten der Depression und die Wirtschaftlichkeit ihrer Behandlung, *Psychiatrische Praxis*, 37(5), 213-215.
- Korsukéwitz C, Rehfeld U (2009), Rehabilitation und Erwerbsminderung – ein aktueller Überblick, *RV aktuell*, 56(10), 335-344.
- Krannich M, Rief W, Martin A, Brähler E, Mewes R, Glaesmer H (2013), Wie wirken sich somatoforme und depressive Symptome und Syndrome auf die Lebenszufriedenheit aus? Ergebnisse einer bevölkerungsrepräsentativen Befragung in Deutschland, *PPmP – Psychotherapie · Psychosomatik · Medizinische Psychologie*, 63(06), 217-224.
- Kronmüller KT, Mundt C (2006), Persönlichkeit, Persönlichkeitsstörungen und Depression, *Der Nervenarzt*, 77(7), 863-878.
- Kruse J, Petrak F, Herpertz S, Albus C, Lange K, Kulzer B (2006), Diabetes mellitus und Depression – eine lebensbedrohliche Interaktion, *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 52(3), 289-309
- Kühner C (2007), Warum leiden mehr Frauen unter Depression? In: Lautenbacher S, Güntürkün O, Hausmann M, *Gehirn und Geschlecht*, S. 331-350. Berlin Heidelberg: Springer.
- Kuhl H (2002), *Sexualhormone und Psyche*, S. 9-17. Stuttgart: Thieme.
- Laux G, Dietmaier O (2012), Antidepressiva. In: Laux G, Dietmaier O (Hrsg.), *Praktische Psychopharmakotherapie*, 6. Auflage, S. 106 ff. München: Elsevier
- Lehrl S (1989), *Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B)*, 2. Auflage. Erlangen: Perimed
- Leichsenring F (2001), Comparative effects of short-term psychodynamic psychotherapy and cognitive-behavioral therapy in depression: A meta-analytic approach, *Clinical Psychology Review*, 21(3), 401-419.
- Leichsenring F, Kreische R, Biskup J, Staats H, Rudolf G, Jakobsen T (2008), Die Göttinger Psychotherapiestudie, *Forum der Psychoanalyse*, 24(2), 193-204.
- Leichsenring F, Rabung S (2008), Effectiveness of long-term psychodynamic psychotherapy: A meta-analysis, *JAMA*, 300(13), 1551-1565.
- Lemke M (1999), Motorische Phänomene der Depression, *Der Nervenarzt*, 70(7), 600-612.

Lenhard W, Lenhard A (2016), Berechnung von Effektstärken, abgerufen unter: <https://www.psychometrica.de/effektstaerke.html>. Dettelbach: Psychometrica. DOI: 10.13140/RG.2.1.3478.4245 (Zugriff am 29.07.2019).

Lenzenweger MF, Clarkin JF, Kernberg OF, Foelsch PA (2001), The Inventory of Personality Organization: Psychometric properties, factorial composition, and criterion relations with affect, aggressive dyscontrol, psychosis proneness, and self-domains in a nonclinical sample, *Psychological Assessment*, 13(4), 577-591.

Leonhart R, Lichtenberg S (2009), *Lehrbuch Statistik*. H. Huber.

Lett, HS, Blumenthal JA, Babyak MA, Sherwood A, Strauman T, Robins C, Newman MF (2004), Depression as a risk factor for coronary artery disease: evidence, mechanisms, and treatment, *Psychosomatic Medicine*, 66(3), 305-315.

Levenson JC, Wallace ML, Fournier JC, Rucci P, Frank E (2012), The role of personality pathology in depression treatment outcome with psychotherapy and pharmacotherapy, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 80(5), 719-729.

Lewinsohn, PM (1974), A behavioral approach to depression. In: Friedman RJ, Katz MM (Eds.), *The psychology of depression: Contemporary theory and research*, S.157-187. Oxford: John Wiley & Sons.

Lieb K, Frauenknecht S (2016), Therapie psychischer Erkrankungen. In: Lieb K, Frauenknecht S, Brunnhuber S, *Intensivkurs Psychiatrie und Psychotherapie*, 8. Auflage, S. 41 ff, München: Elsevier.

Luppa M, Heinrich S, Angermeyer MC, König HH, Riedel-Heller SG (2007), Cost-of-illness studies of depression: A systematic review, *Journal of Affective Disorders*, 98(1), 29-43.

Mattejat F, Remschmidt H (2008), Kinder psychisch kranker Eltern, *Deutsches Ärzteblatt*, 105(23), 413-418.

Mentzos S (1995), Depression und Manie: Psychodynamik und Psychotherapie affektiver Störungen, S. 19- 31. Göttingen Zürich: Vandenhoeck und Ruprecht.

Möller HJ (1996), Suizidalität unter Antidepressivabehandlung. In: Wolfersdorf M, Kaschka W (Hrsg.), *Suizidalität*, S. 129-140. Berlin Heidelberg: Springer.

Müller-Oerlinghausen B (1997), Depression als unerwünschte Arzneimittelwirkung. In: *Therapieresistente Depressionen*, S. 57-64. Berlin Heidelberg: Springer.

Nelson RJ, Trainor BC (2007), Neural mechanisms of aggression, *Nature Reviews Neuroscience*, 8(7), 536.

Nickel C, Mühlbacher M, Kettler C, Tritt K, Egger C, Lahmann C, Forthuber P (2006), Behandlungsmotivation und Ergebnisse der stationären Psychotherapie bei Frauen mit depressiven Erkrankungen: eine prospektive Studie. *Das Gesundheitswesen*, 68(01), 11-17.

Nosper M (1999), Der Erfolg Psychosomatischer Rehabilitation in Abhängigkeit von der Behandlungsdauer. *PPmP – Psychotherapie · Psychosomatik · Medizinische Psychologie*, 49(9-10), 354-360.

- Nübling R, Steffanowski A, Wittmann W, Schmidt J (2004), Strategien der Ergebnismessung am Beispiel der psychosomatischen Rehabilitation, Praxis Klinische Verhaltensmedizin und Rehabilitation, 65, 35-44.
- Nutt DJ (2002), The neuropharmacology of serotonin and noradrenaline in depression. International Clinical Psychopharmacology, 17(Suppl.1), S1-S12.
- Murphy B, Bates GW (1997), Adult attachment style and vulnerability to depression, Personality and Individual Differences, 22(6), 835-844.
- Padlesak S (2004), Borderline-Erkrankungen. Konzept und Wirksamkeit bei stationärer Behandlung. Wien: WUV Facultas.
- Paslakis G, Bleich S, Frieling H, Deuschle M (2011), Epigenetische Mechanismen der Depression, Der Nervenarzt, 82(11), 1431-1439.
- Paykel ES, Brugha T, Fryers T (2005), Size and burden of depressive disorders in Europe, European Neuropsychopharmacology, 15(4), 411-423.
- Perrez M (1998), Psychologische Faktoren: Einflüsse der Sozialisation. Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie, 2. Auflage, S. 215-245. Bern: Huber.
- Peters M (2008), Alter und Psychotherapie – Von der Annäherung zweier Fremder, Psychotherapie im Dialog, 9(1), 5-12.
- Pieh C, Frisch M, Meyer N, Loew T, Lahmann C (2009) Validierung der Achse III (Konflikt) der Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik (OPD), Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, 55(3), 263-281.
- Pinel JP, Pauli P (2012), Biopsychologie, 8. Auflage, S. 555-56. Hallbergmoos: Pearson.
- Psychotherapeutenkammer NRW (2010), Depression – die Versorgung im stationären Bereich, Newsletter 2010, <https://www.ptk-nrw.de/de/mitglieder/publikationen/ptk-newsletter/archiv/ptk-newsletter-spezial/depression-die-versorgung-im-stationaeren-bereich.html#c1329> (Zugriff am 04.05.2015).
- Poulter MO, Du L, Weaver IC, Palkovits M, Faludi G, Merali Z, Anisman H, Moshe S (2008), GABA<sub>A</sub> receptor promoter hypermethylation in suicide brain: implications for the involvement of epigenetic processes, Biological Psychiatry, 64(8), 645-652.
- Rampello L, Nicoletti G, Raffaele R (1991), Dopaminergic hypothesis for retarded depression: a symptom profile for predicting therapeutical responses, Acta Psychiatrica Scandinavica, 84(6), 552-554.
- Redei E, Freeman EW (1995), Daily plasma estradiol and progesterone levels over the menstrual cycle and their relation to premenstrual symptoms, Psychoneuroendocrinology, 20(3), 259-267.
- Reiband N (2010), Klient, Therapeut und das unbekanntes Dritte. Placeboeffekte in der Psychotherapie und was wirklich wirkt. Heidelberg: Carl Auer.
- Reister G (2004), Angst und Zwangsstörungen. In: Tress W, Kruse J, Ott J (Hrsg.), Psychosomatische Grundversorgung – Kompendium der interpersonellen Medizin, S. 167- 178. Stuttgart: Schattauer.



- Reuter L, Bengel J, Scheidt CE (2014), Therapie-Non-Response in der psychosomatischen Krankenhausbehandlung und Rehabilitation – Eine systematische Übersicht, *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 60(2), 121-145.
- Riecher-Rossler A, Fallahpour MH (2003), Die Depression in der Postpartalzeit: eine diagnostische und therapeutische Herausforderung. *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 154(3), 106-115.
- Rohde A, Klemme A (2002), Die prämenstruelle dysphorische Störung als schwerste Form des prämenstruellen Syndroms, *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, 62(1), 17-25.
- Rosenbach F, Richter M (2013), Depression als gesellschaftliche Erkrankung. *PiD – Psychotherapie im Dialog*, 14(03), 85-88.
- Rost R (2011), Subtypen depressiver Persönlichkeitsentwicklung – zur Validierung der Konfliktachse der Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik (OPD-2), Dissertation, Universität Heidelberg.
- Rönz B, Förster E (1992). Heteroskedastizität. In *Regressions- und Korrelationsanalyse*, 235-239, Gabler Verlag, Wiesbaden.
- Rudolf G, Grande T, Oberbracht C (2000), Die Heidelberger Umstrukturierungsskala, *Psychotherapeut*, 45(4), 237-246.
- Rudolf G (2003), Störungsmodelle und Interventionsstrategien in der psychodynamischen Depressionsbehandlung, *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 49(4), 363-376.
- Rudolf G (2008), Der depressive Grundkonflikt und seine Verarbeitungen. In: Rudolf G, Hennigsen P (Hrsg.), *Psychotherapeutische Medizin und Psychosomatik. Ein einführendes Lehrbuch auf psychodynamischer Grundlage*, S. 117-137, Stuttgart: Thieme.
- Rudolf G (2004), Störungsbezogene Ergebnisse psychodynamisch-stationärer Psychotherapie, *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 50(1), 37-52.
- Rudolf G, Jakobsen T, Keller W, Krawietz B, Langer M, Oberbracht C, Stehle S, Stennes M, Grande T (2012), Umstrukturierung als Ergebnisparadigma der psychodynamischen Psychotherapie – Ergebnisse aus der Praxisstudie Analytische Langzeittherapie, *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 58(1), 55-66.
- Rumpold G, Schüßler G, Doering S, Janecke N, Smrekar U (2004), Prädiktoren des Überweisungserfolgs einer psychotherapeutischen Klinikambulanz und des späteren Therapieverlaufs, *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 50(2), 171-189.
- Sachse R, Sachse M, Fasbender J (2011), Klärungsorientierte Psychotherapie von Persönlichkeitsstörungen. Göttingen: Hogrefe.
- Sánchez C, Meier E (1997), Behavioral profiles of SSRIs in animal models of depression, anxiety and aggression, *Psychopharmacology*, 129(3), 197-205.

Satzger W, Fessmann H, Engel RR (2002), Liefern HAWIE-R, WST und MWT-B vergleichbare IQ-Werte?, Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 23(2), 159-170.

Schauenburg H (2000), Psychodynamische Psychotherapie. In: Hoffmann N, Schauenburg H (Hrsg.), Psychotherapie der Depression, S. 44-62. Thieme: Stuttgart

Schauenburg H, Beutel M, Bronisch T, Hautzinger M, Leichsenring F, Reimer C, Rüger U, Sammet I, Wolfersdorf M (1999), Zur Psychotherapie der Depression, Psychotherapeut, 44(2), 127-136.

Schepank H (1995), Der Beeinträchtigungs-Schwere-Score, Göttingen: Beltz.

Schmitz B (2012), Psychiatrische Aspekte bei Epilepsien, Der Nervenarzt, 83(2), 205-208.

Schneider G, Mendler T, Heuft G, Burgmer M (2008), Validität der Konfliktachse der Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik (OPD-1)-empirische Ergebnisse und Folgerungen für die OPD-2, Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, 54(1), 46-62.

Schneider G, Schmitz-Moormann S, Bär O, Driesch G, Heuft G (2006), Psychodynamische Therapieeffekte in einer stationären multimodalen Therapie – Zusammenhänge zu den Selbstausskunftsskalen und Individuellen Therapiezielen, Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, 52(3), 259-273.

Schulte D (1993), Wie soll Therapieerfolg gemessen werden? Zeitschrift für Klinische Psychologie, 22(4), 374-393.

Schützwohl M, Koch R, Kallert TW (2006), Prädiktoren für den psychopathologischen Entlassungsbefund bei akutpsychiatrischer, tagesklinischer und vollstationärer Behandlung, Psychiatrische Praxis, 33(05), 226-232.

Schwartz JH (1996), Neurotransmitter. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM (Hrsg.), Neurowissenschaften, S. 299-312. Heidelberg: Spektrum.

Seidler D, Schäfer R, Jenett D, Hartkamp N, Franz M (2017). Depression und komorbide Persönlichkeitsstörung–Effekte stationärer tiefenpsychologisch fundierter Psychotherapie, PPM-Psychotherapie· Psychosomatik· Medizinische Psychologie, 67(09/10), 379-390.

Seidler D, Schäfer R, Jenett D, Hartkamp N, Franz M (2019), Langzeiteffekte tiefenpsychologisch fundierter stationärer Psychotherapie bei Depressionen–Katamnesebefunde der STOP-D-Studie, Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, 65(2), 198.

Seligman ME (1975), Helplessness: On Depression, Development, and Death. San Francisco: WJ Freeman.

Shea MT, Elkin I, Imber SD, Sotsky SM, Watkins JT, Collins JF, Pilkonis PA, Beckham E, Glass DR, Dolan RT, Parloff MB (1992), Course of depressive symptoms over follow-up. Findings from the National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program, Archives of General Psychiatry, 49(10), 782-787.



Shea MT, Pilkonis PA, Beckham E, Collins, JF, Elkin I (1990), Personality disorders and treatment outcome in the NIMH Treatment of Depression Collaborative Research Program, *The American Journal of Psychiatry*, 147(6), 711-718.

Shedler J (2010) The Efficacy of Psychodynamic Psychotherapy, *American Psychologist*, 65(2), 98-109.

Sifneos PE (1987), Anhedonia and alexithymia: A potential correlation. In: Clark DC, Fawcett J (Eds.), *Anhedonia and Affect Deficit States*, S. 119-127. New York: PMA.

Sigelman CK, Rider EA (2012), *Life-span human development*, 7th Ed., S. 30-61. Belmont: Wadsworth Cengage Learning.

Statistisches Bundesamt Hrsg. (2012), *Mikrozensus 2011 Deutschland*. Wiesbaden.

Steffanowski A, Löschmann C, Schmidt J, Wittmann W, Nübling R (2007), *Metaanalyse der Effekte psychosomatischer Rehabilitation*, Bern: Huber.

Strauer BE, Schultheiß HP, Kühl U, Brehm M (2005), Kardiomyopathien. In: Burdach S, Drexler H, Hallek M, Hiddemann W, Hörl WH, Klein HE, Landthaler M, Lenz K, Mann K, Mössner J, Müller-Ladner U, Reichen J, Schmiegel WH, Schröder JO, Seeger W, Stremmel W, Suttrop N, Weilemann LS, Wöhrle J, Zeuner R (Hrsg.), *Medizinische Therapie 2005| 2006*, S. 1120-1129. Springer: Berlin Heidelberg.

Strauß B, Schwark B (2007), Die Bindungstheorie und ihre Relevanz für die Psychotherapie, *Psychotherapeut*, 52(6), 405-425.

Strauß B (2008) Psychoanalytisch orientierte Diagnostik. In: Röhrle B, Caspar F, Schlottke B (Hrsg.): *Lehrbuch der klinisch-psychologischen Diagnostik*, S. 184-200, Stuttgart: Kohlhammer.

Streeck, U (1998) Persönlichkeitsstörungen und Interaktion, *Psychotherapeut*, 43(3), 157-163.

Taylor D (2008), Psychoanalytic and psychodynamic therapies for depression: the evidence base, *Advances in Psychiatric Treatment*, 14(6), 401-413.

Thase ME (2003) Effectiveness of Antidepressants: Comparative Remission Rates, *Journal of Clinical Psychiatry*, 64(Suppl. 2), 3-7.

Thobaben D, Soldt D (2007), Charakterpathologie – Persönlichkeitsorganisationen – Strukturturniveaus: Psychodynamische Modelle der Strukturpathologie im Vergleich, *Forum der Psychoanalyse*, 23(4), 330-342.

Town JM, Diener MJ, Abbass A, Leichsenring F, Driessen E, Rabung S (2012), A meta-analysis of psychodynamic psychotherapy outcomes: Evaluating the effects of research-specific procedures, *Psychotherapy*, 49(3), 276-290.

Tress W, Kruse J, Wöller W (2004), Interpersonelle Medizin. In: Tress W, Kruse J, Ott J (Hrsg.), *Psychosomatische Grundversorgung – Kompendium der interpersonellen Medizin*, S. 20-44, Stuttgart: Schattauer

Tsai SJ, Hong CJ, Liou YJ, Younger WY, Chen TJ, Hou SJ, Yen FC, (2009), Tryptophan hydroxylase 2 gene is associated with major depression and

antidepressant treatment response, *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 33(4), 637-641.

Vialou V, Feng J, Robison AJ, Nestler EJ (2013), Epigenetic mechanisms of depression and antidepressant action, *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 53, 59-87.

Wampold B (2007), Psychotherapy: The humanistic (and effective) treatment, *American Psychologist*, 62(8), 857.

Werner EE (1993) Risk, resilience, and recovery: Perspectives from the Kauai Longitudinal Study, *Development and Psychopathology*, 5(4), 503-515.

Windemuth D, Bacharach-Buhles M, Hoffmann K, Altmeyer P (1999), Depressivität mit Suizidalität als Nebenwirkung der Hochdosistherapie mit Interferon- $\alpha$  – Zwei Fallstudien, *Hautarzt*, 50(4), 266-269.

Wirsching, M (1999), Psychotherapie: Grundlagen und Methoden (Vol. 2119). München: C. H. Beck.

Wittchen HU, Jacobi F, Klose M, Ryl L (2010), Berichterstattung des Bundes: Depressive Erkrankungen, Themenheft 51. Berlin: Statistisches Bundesamt, Robert-Koch-Institut.

Wittchen HU, Winter S, Höfler M, Spiegel B, Ormel H, Müller N, Pfister H (2000), Häufigkeit und Erkennungsrate von Depressionen in der hausärztlichen Praxis, *Fortschritte der Medizin*, 118 (Sonderheft 1), 22-30.

Wittmann WW, Lutz W, Steffanowski A, Kriz D, Glahn EM, Völkle MC, Böhnke JR, Köck K, Bittermann A, Ruprecht T (2011), Qualitätsmonitoring in der ambulanten Psychotherapie: Modellprojekt der Techniker Krankenkasse – Abschlussbericht. Hamburg: Techniker Krankenkasse.

Wolfersdorf M. (2008), Depression und Suizid, *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz*, 51(4), 443-450.

Wolfersdorf M, Rupprecht U (2001), Depressive Störung – psychopathologische, psychodynamische und therapeutische Aspekte, *Psychotherapie im Dialog*, 2(4), 389-396.

Wöller W, Langenbach M, Ott J, Hartkamp N, Tress W (2002), Therapie von Persönlichkeitsstörungen. In: Tress W, Wöller W, Hartkamp N, Langenbach M, Ott J (Hrsg.), *Persönlichkeitsstörungen. Leitlinie und Quellentext*, S. 47-68. Stuttgart: Schattauer.

Wurtman R, Wurtman J (1995), Brain serotonin, carbohydrate-craving, obesity and depression, *Obesity*, 3(S4).

Yang K, Xie GR, Hu, YQ, Mao FQ, Su LY (2009), Association study of astrocyte-derived protein S100B gene polymorphisms with major depressive disorder in Chinese people, *The Canadian Journal of Psychiatry*, 54(5), 312-319.

Zapotoczky HG (1993), Psychotherapie – Bedingungskonstellationen für den Therapieerfolg. In: Hinterhuber H (Hrsg.), *Prädiktoren und Therapieresistenz in der Psychiatrie*, S. 197-203. Braunschweig: Vieweg + Teubner.

Zill P, Büttner A, Eisenmenger W, Möller HJ, Bondy B, Ackenheil M (2004), Single nucleotide polymorphism and haplotype analysis of a novel tryptophan hydroxylase isoform (TPH2) gene in suicide victims, *Biological Psychiatry*, 56(8), 581-586.

Zimmermann J, Benecke C, Hörz S, Rentrop M, Peham D, Bock A, Dammann, G. (2013), Validierung einer deutschsprachigen 16-Item-Version des Inventars der Persönlichkeitsorganisation (IPO-16), *Diagnostica*, 59(1), 3-16.

Zimmermann J, Benecke C, Hörz-Sagstetter S, Dammann G (2015), Normierung der deutschsprachigen 16-Item-Version des Inventars der Persönlichkeitsorganisation (IPO-16), *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 61(1), 5-18.

## 8. Anhang

### 8.1 Beteiligte Kliniken

- Abteilung für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie mit internistischem Schwerpunkt – Kliniken im Theodor-Wenzel-Werk, **Berlin**
- Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik - Vivantes Klinikum Hellersdorf, **Berlin**
- Abteilung für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie – St. Marien-Hospital, **Bonn**
- Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie – Stiftungsklinikum Mittelrhein GmbH, **Boppard**
- Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie – LVR-Klinikum, Klinikum der Heinrich-Heine-Universität, **Düsseldorf**
- Klinik für Psychosomatische Medizin – Katholisches Krankenhaus **Hagen**
- Klinik für Psychosomatik – Diakoniekrankenhaus Henriettenstiftung, **Hannover**
- Klinik für Allgemeine Innere Medizin und Psychosomatik – Universitätsklinikum **Heidelberg**
- Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie, Neurologie und Psychosomatische Medizin – AWO-Fachkrankenhaus, **Jerichow**
- Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie – Universitätsklinikum **Leipzig**
- Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie – Universitätsklinikum **Mainz**
- Abteilung für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie – Theodor-Fliedner-Stiftung, **Ratingen**
- Abteilung für Psychosomatische Medizin – Universitätsklinikum **Regensburg**
- Abteilung Psychosomatische Medizin und Psychotherapie – Krankenhaus Ginsterhof, **Rosengarten**
- Psychosomatische Fachklinik – Rottal Inn Kliniken, **Simbach am Inn**



## 8.2 Überprüfung Repräsentativität

Tabelle 25

Ergebnisse der t-Tests zum Vergleich der Gesamtstichprobe mit den Patientinnen, die ausschließlich eine vollstationäre Behandlung erhielten

Zielmaß	Gesamtstichprobe			Ausschließlich vollstationär			t- Test		
	N	M	SD	N	M	SD	t	df	p
BDI – Gesamtwert T1	445	26.13	9.12	418	26.17	9.06	-.76	861	.95
BDI – Gesamtwert T2	408	14.05	11.02	388	14.30	11.13	-.40	794	.69
HAMD – Gesamtwert T1	420	20.25	7.65	397	20.09	7.71	.31	815	.76
HAMD – Gesamtwert T2	375	10.38	7.18	356	10.54	7.22	-.30	729	.76
SBB – Gesamtwert T1	443	7.80	2.37	416	7.81	2.38	-.05	857	.96
SBB – Gesamtwert T2	393	4.66	2.57	373	4.71	2.58	-.29	764	.77
BSS – Gesamtwert T1	418	7.59	1.37	395	7.54	1.32	.52	811	.60
BSS – Gesamtwert T2	374	4.71	1.87	356	4.80	1.84	-.69	728	.49

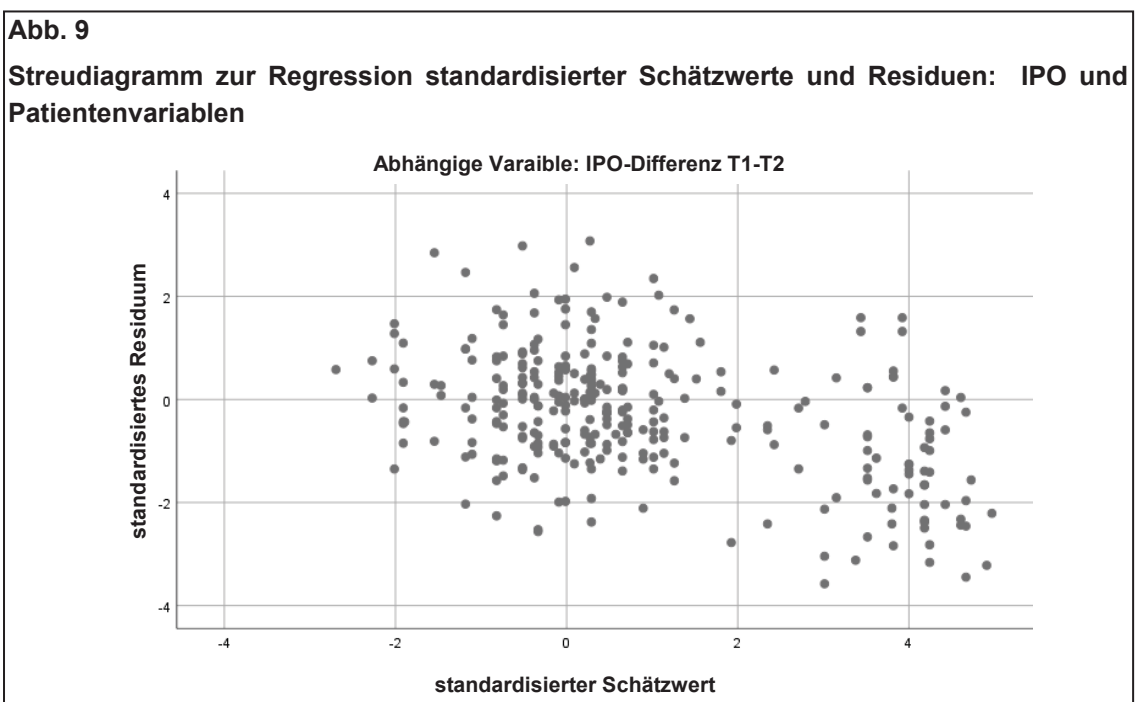
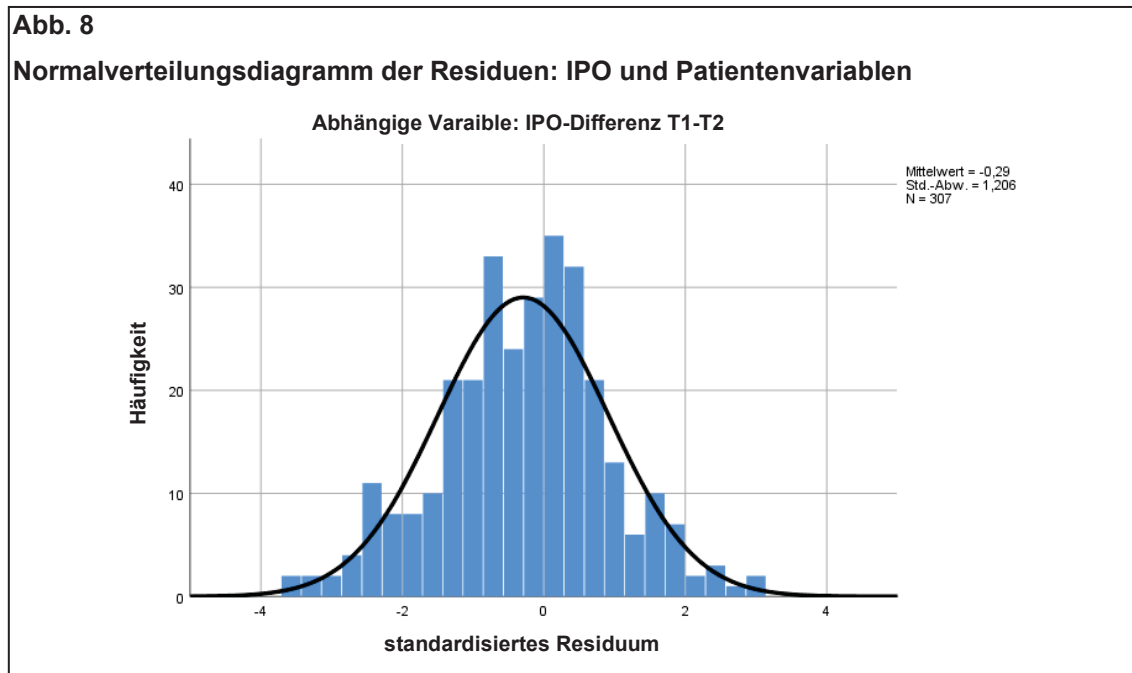
t-Test für unabhängige Stichproben, T1 = Aufnahmeuntersuchung, T2 = Abschlussuntersuchung, N = Anzahl der Probandinnen in der Stichprobe, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, t = Testprüfgröße, df = Anzahl der Freiheitsgrade, p = Irrtumswahrscheinlichkeit

## 8.3 Überprüfung der Datenqualität zur Anwendung einer Regressionsanalyse

### 8.3.1 Datenqualität IPO und Patientenvariablen

Die Normalverteilung der Residuen wurde mittels Normalverteilungsdiagrammen überprüft (Histogramm, Abbildung 8), die Linearität der Zusammenhänge sowie das Vorliegen von Homoskedastizität anhand von Streudiagrammen (ZRESID gegen ZPRED, Abbildung 9). In diesen sind die standardisierten Residuen (SPSS: ZRESID) über den standardisierten („vorhergesagten“) Schätzwerten (ZPRED) abgebildet. Zum Ausschluss von Multikolarität wurden Toleranz und Varianzinflation überprüft (Field, 2005).

In Abbildung 9 ist zu erkennen, dass der Mittelwert der Fehlerwerte nahe null liegt: Die negativen und positiven Abweichungen von null auf der y-Achse gleichen sich im Mittel



etwa aus. Es ist kein eindeutiges Muster zu erkennen, welches für eine heteroskedastische Verteilung der Residuen sprechen würde (vgl. Field,2005).

**Tabelle 26**

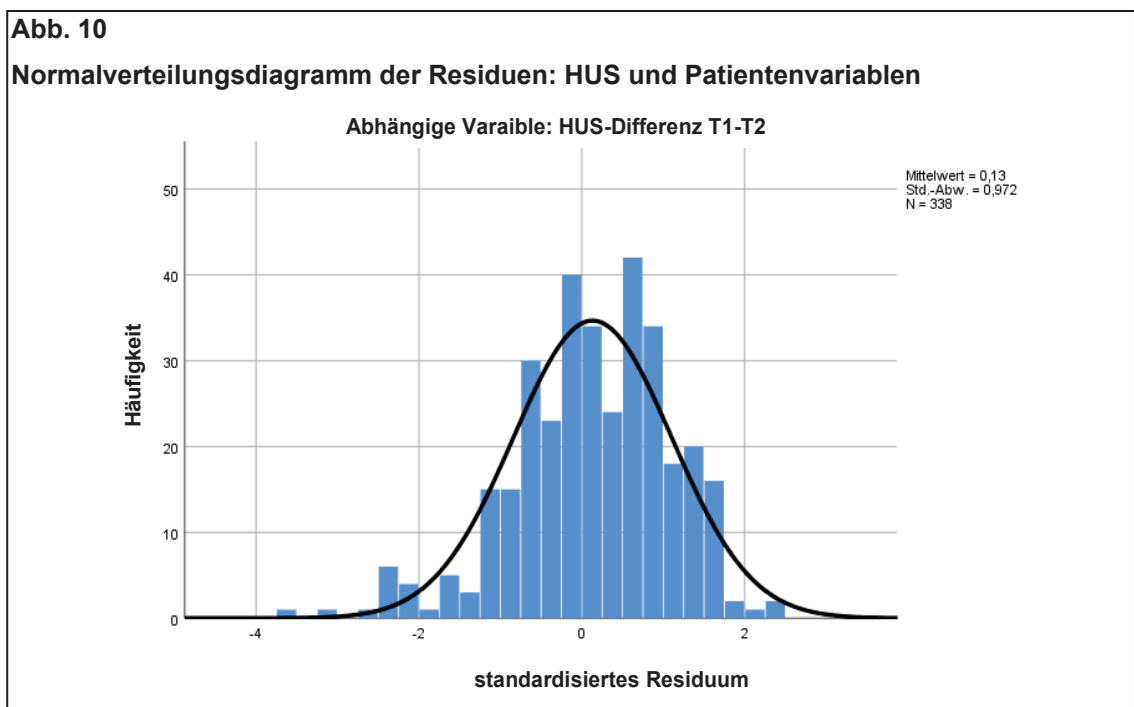
**Kolinearitätsstatistik: IPO und Patientenvariablen**

Ausgeschlossene Variablen / Modell	Toleranz	Varianzinflation	
2	Anzahl Kinder	.41	2.43
10	Anzahl Kinder	.99	1.01
	geschieden_getrennt	.99	1.01
	ledig (j/n)	.93	1.08
	verwitwet (j/n)	.98	1.02
	Berufliche Situation ordinalskaliert	.99	1.01
	Schulabschluss ordinalskaliert	.94	1.07
	Alter d. Pat bei Aufnahme	.94	1.06
	Berufsabschluss ordinalskaliert	.94	1.07
	Partnerschaft (j/n, 1/0)	.97	1.03

In Tabelle 26 sind der erste (Modell 2) und der letzte Schritt (Modell 10) der Regressionsanalyse dargestellt. Die Varianzinflation liegt deutlich unter 10, diese und die Toleranzstatistik deutlich über .2, sodass kein Hinweis auf Multikolarität der Daten vorliegt (vgl. Field, 2005).

### 8.3.2 Datenqualität HUS und Patientenvariablen

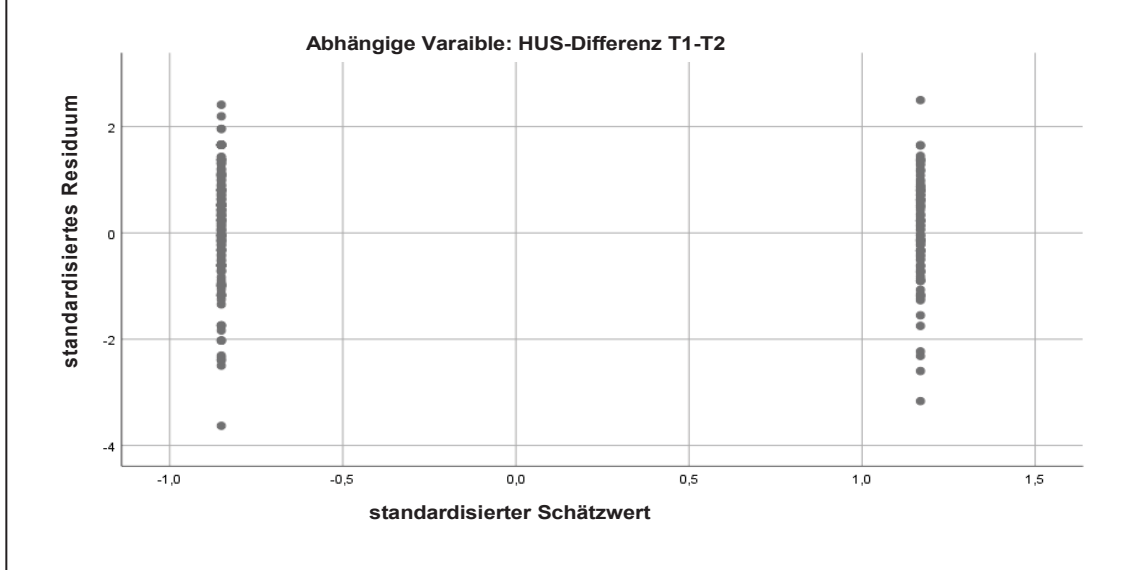
Auch in den Abbildungen 10 und 11 ist zu erkennen, dass das Normalverteilungskriterium zumindest annähernd erfüllt ist und der Mittelwert der Fehler nahe null liegt. Die Residuen scheinen im geschätzten Bereich etwa die gleiche Varianz zu haben.





**Abb. 11**

**Streudiagramm standardisierter geschätzter Werte und Residuen: HUS und Patientenvariablen**



**Tabelle 27**

**Kolinearitätsstatistik: HUS und Patientenvariablen**

Ausgeschlossene Variablen / Modell			
		Toleranz	Varianzinflation
2	Anzahl Kinder	.42	2.39
12	Anzahl Kinder	1.00	1.00
	Alter d. Pat bei Aufnahme	1.00	1.00
	Berufsabschluss ordinalskaliert	.98	1.02
	Berufliche Situation ordinalskaliert	1.00	1.00
	verheiratet (j/n)	.98	1.02
	geschieden, getrennt	1.00	1.01
	ledig (j/n)	.99	1.01
	Schulabschluss ordinalskaliert	1.00	1.00
	MWT-IQ T1	1.00	1.00
	verwitwet (j/n)	.98	1.02
Partnerschaft (j/n, 1/0)	1.00	1.00	

Dargestellt sind in Tabelle 27 der erste (Modell 2) und der letzte Schritt (Modell 10) der Regressionsanalyse. Die Varianzinflation liegt deutlich unter 10, die und die Toleranzstatistik deutlich über .2, sodass kein Hinweis auf Multikolarität der Daten vorliegt (vgl. Field, 2005).

### 8.3.3 Datenqualität Regressionsanalysen zur Aufenthaltsdauer

Abbildung 12 stellt die Zusammenhänge zwischen IPO-Gesamtwertdifferenz (prä-post) und Aufenthaltsdauer beziehungsweise Summe aller Interventionen mittels Streudiagramm dar. Ein linearer Zusammenhang zeigt sich jedoch nur sehr schwach

Abb. 12

Streudiagramm-Matrix zur Überprüfung der Linearität: IPO Aufenthaltsdauer und Gesamtinterventionen

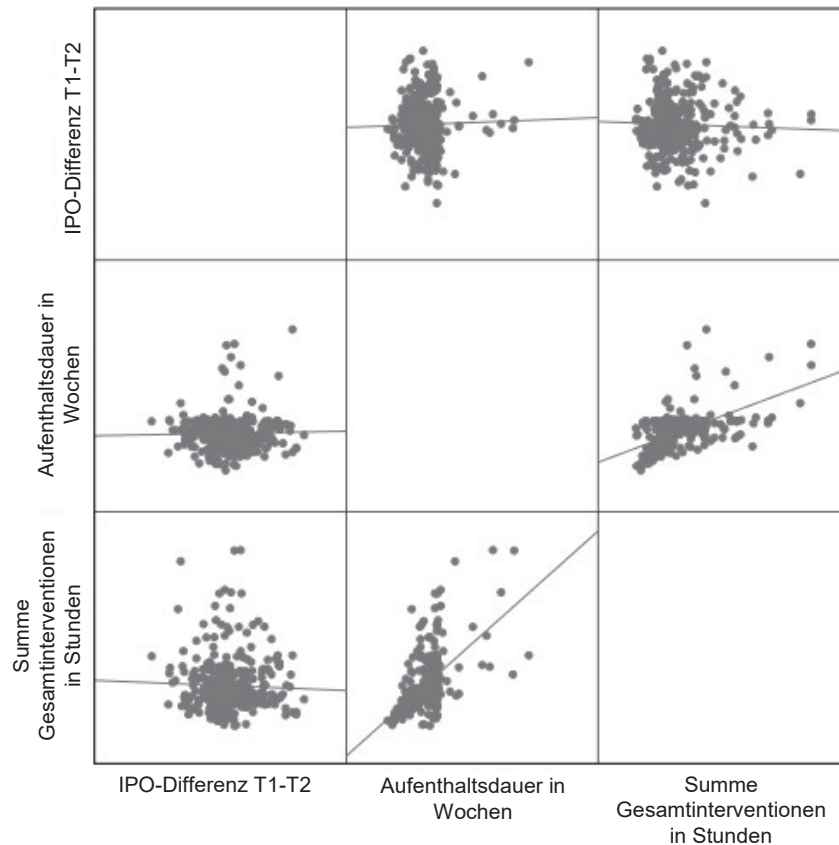


Abb. 13

Normalverteilungsdiagramm der Residuen: HUS Aufenthaltsdauer und Gesamtinterventionen

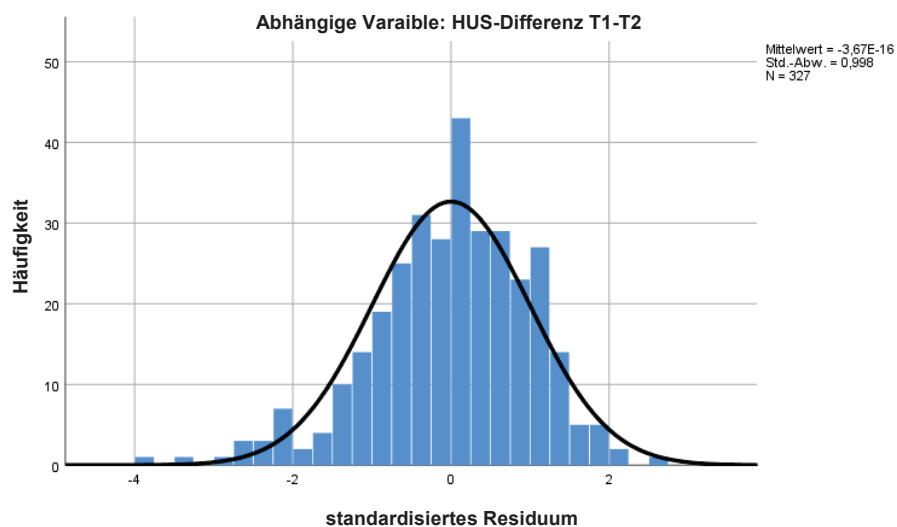
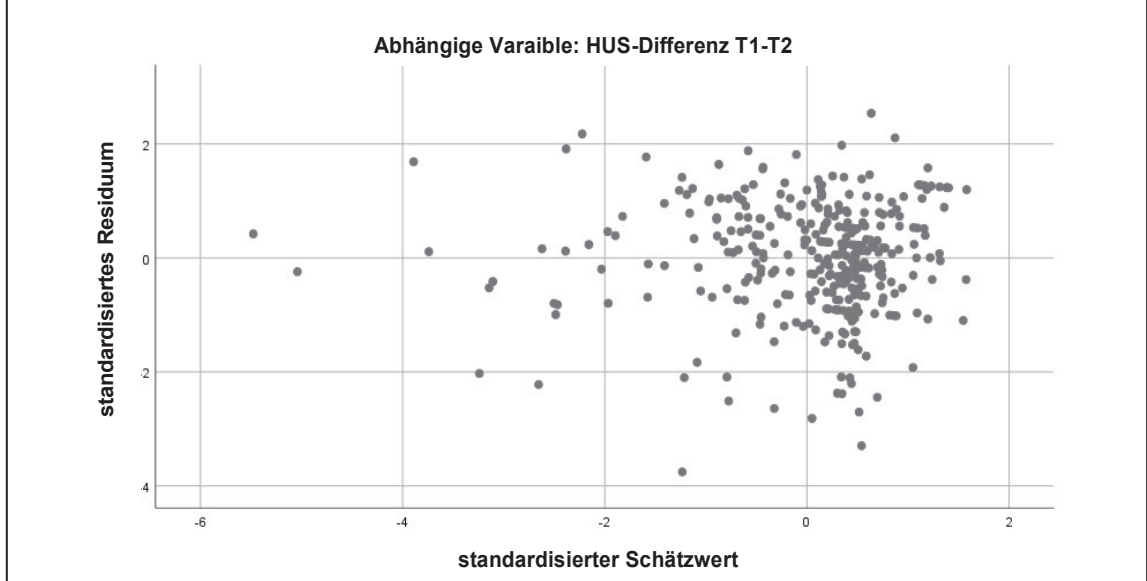


Abbildung 13 lässt die Residuen der Korrelation der mittels HUS beurteilten Gesamtintervention mit der Aufenthaltsdauer als normalverteilt erscheinen.

In Abbildung 14 ist zu erkennen, dass der Mittelwert der Fehlerwerte nahe null liegt: Negative und positive Abweichungen von null auf der y-Achse gleichen sich im Mittel etwa aus. Das Verteilungsmuster zeigt jedoch eine angedeutete Trichterform, welche

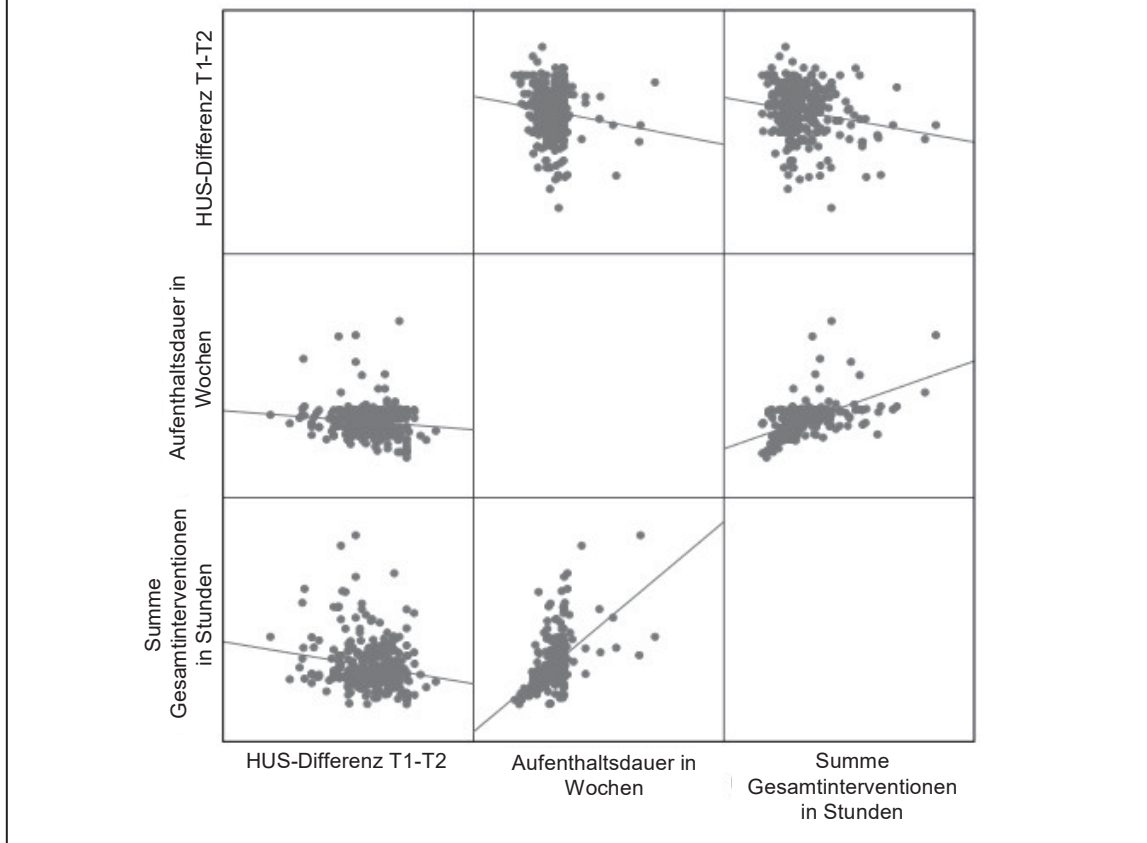
**Abb. 14**

**Streudiagramm standardisierter geschätzter Werte und Residuen: HUS Aufenthaltsdauer und Gesamtinterventionen**



**Abb. 15**

**Streudiagramm Matrix zur Überprüfung der Linearität: HUS Aufenthaltsdauer und Gesamtinterventionen**



für eine heteroskedastische Verteilung der Residuen sprechen würde (vgl. Field, 2005). Abbildung 15 zeigt wiederum einen nur sehr schwach ausgeprägten Zusammenhang zwischen der HUS-Gesamtwertdifferenz (prä-post) und der Aufenthaltsdauer sowie der Summe aller Interventionen.

**Tabelle 28**

**Kolinearitätsstatistik: HUS Aufenthaltsdauer und Gesamtinterventionen**

Ausgeschlossene Variable /			
Modell		Toleranz	Varianzinflation
2	Aufenthaltsdauer in Wochen	.69	1.45

Ähnlich wie Tabelle 27 zeigt Tabelle 28 eine deutlich unter 10 liegende Varianzinflation und eine Toleranzstatistik deutlich über .2, sodass auch hier kein Hinweis auf Multikolarität der Daten vorliegt (vgl. Field, 2005).

## 8.4 Instrumente



### BDI – Fragebogen zu Ihrer aktuellen Stimmung

Dieser Fragebogen enthält 21 Gruppen von Aussagen. Bitte lesen Sie jede Gruppe sorgfältig durch. Suchen Sie dann die eine Aussage in jeder Gruppe heraus, die am besten beschreibt, wie Sie sich **in dieser Woche einschließlich heute** gefühlt haben und kreuzen Sie die dazugehörige Ziffer (0, 1, 2 oder 3) an. Falls mehrere Aussagen einer Gruppe zutreffen können Sie auch mehrere Ziffern markieren. Lesen Sie auf jeden Fall alle Aussagen in jeder Gruppe, bevor Sie Ihre Wahl treffen.


<p><b>1</b></p> <p>0 Ich bin nicht traurig.</p> <p>1 Ich bin traurig.</p> <p>2 Ich bin die ganze Zeit traurig und komme nicht davon los.</p> <p>3 Ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es kaum noch ertrage.</p>	<p><b>6</b></p> <p>0 Ich habe nicht das Gefühl, gestraft zu sein.</p> <p>1 Ich habe das Gefühl, vielleicht bestraft zu werden.</p> <p>2 Ich erwarte, bestraft zu werden.</p> <p>3 Ich habe das Gefühl, bestraft zu sein.</p>
<p><b>2</b></p> <p>0 Ich sehe nicht besonders mutlos in die Zukunft.</p> <p>1 Ich sehe mutlos in die Zukunft.</p> <p>2 Ich habe nichts, worauf ich mich freuen kann.</p> <p>3 Ich habe das Gefühl, dass die Zukunft hoffnungslos ist, und dass die Situation nicht besser werden kann.</p>	<p><b>7</b></p> <p>0 Ich bin nicht von mir enttäuscht. Ich bin von mir enttäuscht.</p> <p>1 Ich bin von mir enttäuscht.</p> <p>2 Ich finde mich fürchterlich. Ich hasse mich.</p>
<p><b>3</b></p> <p>0 Ich fühle mich nicht als Versager.</p> <p>1 Ich habe das Gefühl öfters versagt zu haben als der Durchschnitt.</p> <p>Wenn ich auf mein Leben zurückblicke</p> <p>2 sehe ich bloß eine Menge Fehlschläge. Ich habe das Gefühl, als Mensch ein völliger</p> <p>3 Versager zu sein.</p>	<p><b>8</b></p> <p>0 Ich habe nicht das Gefühl, schlechter zu sein als andere.</p> <p>Ich kritisiere mich wegen meiner Fehler und Schwächen.</p> <p>1 Ich mache mir die ganze Zeit Vorwürfe wegen meiner Fehler und Mängel.</p> <p>2 Ich gebe mir für alles die Schuld,</p> <p>3 was schief geht.</p>
<p><b>4</b></p> <p>0 Ich kann die Dinge genauso genießen wie früher.</p> <p>Ich kann die Dinge nicht mehr so</p> <p>1 genießen wie früher.</p> <p>Ich kann aus nichts mehr eine echte</p> <p>2 Befriedigung ziehen.</p> <p>3 Ich bin mit allem unzufrieden oder gelangweilt.</p>	<p><b>9</b></p> <p>0 Ich denke nicht daran, mir etwas anzutun. Ich denke manchmal an Selbstmord, aber ich würde es nicht tun.</p> <p>1 Ich möchte mich am liebsten umbringen. Ich würde mich umbringen, wenn ich die Gelegenheit hätte.</p> <p>2</p> <p>3</p>
<p><b>5</b></p> <p>0 Ich habe keine Schuldgefühle.</p> <p>1 Ich habe häufig Schuldgefühle.</p> <p>2 Ich habe fast immer Schuldgefühle.</p> <p>3 Ich habe immer Schuldgefühle.</p>	<p><b>10</b></p> <p>0 Ich weine nicht öfter als früher.</p> <p>1 Ich weine jetzt öfter als früher.</p> <p>2 Ich weine jetzt die ganze Zeit.</p> <p>3 Früher konnte ich weinen, aber jetzt kann ich es nicht mehr, obwohl ich es möchte.</p>

8.4.1 BDI

<p><b>11</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1 Ich bin nicht reizbarer als sonst.</li> <li>2 Ich bin jetzt leichter verärgert oder gereizt als früher.</li> <li>3 Ich fühle mich dauernd gereizt.</li> <li>4 Die Dinge, die mich früher geärgert haben, berühren mich nicht mehr.</li> </ol>	<p><b>17</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1 Ich ermüde nicht stärker als sonst.</li> <li>2 Ich ermüde schneller als früher.</li> <li>3 Fast alles ermüdet mich.</li> <li>4 Ich bin zu müde, um etwas zu tun.</li> </ol>
<p><b>12</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1 Ich habe nicht das Interesse an Menschen verloren.</li> <li>2 Ich interessiere mich jetzt weniger für Menschen als früher.</li> <li>3 Ich habe mein Interesse an anderen Menschen zum größten Teil verloren.</li> <li>4 Ich habe mein ganzes Interesse an Menschen verloren.</li> </ol>	<p><b>18</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1 Mein Appetit ist nicht schlechter als sonst.</li> <li>2 Mein Appetit ist nicht mehr so gut wie früher.</li> <li>3 Mein Appetit hat sehr stark nachgelassen.</li> <li>4 Ich habe überhaupt keinen Appetit mehr.</li> </ol>
<p><b>13</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1 Ich bin so entschlossen wie immer.</li> <li>2 Ich schiebe Entscheidungen jetzt öfter auf als früher.</li> <li>3 Ich fällt mir schwerer als früher, Entscheidungen zu treffen.</li> <li>4 Ich kann überhaupt keine Entscheidungen mehr treffen.</li> </ol>	<p><b>19</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1 Ich habe in letzter Zeit kaum abgenommen.</li> <li>2 Ich habe mehr als 2 Kilo abgenommen.</li> <li>3 Ich habe mehr als 5 Kilo abgenommen.</li> <li>4 Ich habe mehr als 8 Kilo abgenommen.</li> </ol> <p>Ich esse absichtlich weniger, um abzunehmen: <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein</p>
<p><b>14</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1 Ich habe nicht das Gefühl schlechter auszusehen als früher.</li> <li>2 Ich mache mir Sorgen, dass ich alt oder unattraktiv aussehe.</li> <li>3 Ich habe das Gefühl, dass Veränderungen in meinem Aussehen eintreten, die mich hässlich machen.</li> <li>4 Ich finde mich hässlich.</li> </ol>	<p><b>20</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1 Ich mache mir keine größeren Sorgen um meine Gesundheit als sonst.</li> <li>2 Ich mache mir Sorgen über körperliche Probleme wie Schmerzen.</li> <li>3 Ich mache mir große Sorgen über körperliche Probleme, dass es mir schwerfällt, an etwas anderes zu denken.</li> <li>4 Ich mache mir große Sorgen über körperliche Probleme, dass ich an nichts anderes mehr denken kann.</li> </ol>
<p><b>15</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1 Ich kann so gut arbeiten wie früher.</li> <li>2 Ich muss mir einen Ruck geben, bevor ich eine Tätigkeit in Angriff nehme.</li> <li>3 Ich muss mich zu jeder Tätigkeit zwingen.</li> <li>4 Ich bin unfähig zu arbeiten.</li> </ol>	<p><b>21</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1 Ich habe in letzter Zeit keine Veränderung meines Interesses an Sex bemerkt.</li> <li>2 Ich interessiere mich weniger für Sex als früher.</li> <li>3 Ich interessiere mich jetzt viel weniger für Sex.</li> <li>4 Ich habe das Interesse an Sex völlig verloren.</li> </ol>
<p><b>16</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1 Ich schlafe so gut wie sonst.</li> <li>2 Ich schlafe nicht so gut wie früher.</li> <li>3 Ich wache 1 bis 2 Stunden früher auf als sonst, und es fällt mir schwer wieder einzuschlafen.</li> <li>4 Ich wache mehrere Stunden früher auf als sonst und kann nicht mehr einschlafen.</li> </ol>	

**Bitte überprüfen Sie, ob Sie alle Fragen vollständig beantwortet haben. Vielen Dank!**

## 8.4.2 HAMD

		Zentrums-ID:	<b>HAMD</b>	
		Patienten-ID:	<b>Hamilton Depression Scale</b>	
<b>Anleitung</b> Bitte jeweils nur die zutreffende Ziffer ankreuzen. Bitte alle Feststellungen beantworten!				
<b>1. Depressive Stimmung</b> (Gefühl der Traurigkeit, Hilflosigkeit, Wertlosigkeit)		Verlust des Interesses an seinen Tätigkeiten (Arbeit oder Hobbies), muß sich dazu zwingen. Sagt das selbst oder läßt es durch Lustlosigkeit, Entscheidungslosigkeit und sprunghafte Entschlußänderungen erkennen.		
Keine	0			
Nur auf Befragen geäußert	1	Wendet weniger Zeit für seine Tätigkeiten auf oder leistet weniger. Bei stationärer Behandlung Ziffer 3 ankreuzen, wenn der Patient weniger als 3 Stunden an Tätigkeiten teilnimmt. Ausgenommen Hausarbeiten auf der Station.		
Vom Patienten spontan geäußert	2			
Aus dem Verhalten zu erkennen (z.B. Gesichtsausdruck, Körperhaltung, Stimme, Neigung zum Weinen)	3			
Patient drückt <b>FAST AUSSCHLIESSLICH</b> diese Gefühlszustände in seiner verbalen und nicht verbalen Kommunikation aus	4	Hat wegen der jetzigen Krankheit mit der Arbeit aufgehört. Bei stationärer Behandlung ist Ziffer 4 anzukreuzen, falls der Patient an keinen Tätigkeiten teilnimmt, mit Ausnahme der Hausarbeit auf der Station, oder wenn der Patient die Hausarbeit nur unter Mithilfe leisten kann.		
<b>2. Schuldgefühle</b>				
Keine	0	<b>8. Depressive Hemmung</b> (Verlangsamung von Denken und Sprache; Konzentrationsschwäche, reduzierte Motorik)		
Selbstvorwürfe, glaubt Mitmenschen enttäuscht zu haben	1	Sprache und Denken normal		
Schuldgefühle oder Grübeln über frühere Fehler und "Sünden"	2	Geringe Verlangsamung bei der Exploration		
Jetzige Krankheit wird als Strafe gewertet, Versündigungswahn	3	Deutliche Verlangsamung bei der Exploration		
Anklagende oder bedrohliche akustische oder optische Halluzinationen	4	Exploration schwierig		
		Ausgeprägter Stupor		
<b>3. Suizid</b>		<b>9. Erregung</b>		
Keiner	0	Keine		
Lebensüberdruß	1	Zappeligkeit		
Todeswunsch, denkt an den eigenen Tod	2	Spielen mit den Fingern, Haaren usw.		
Suizidgedanken oder entsprechendes Verhalten	3	Hin- und herlaufen, nicht still sitzen können		
Suizidversuche (jeder ernste Versuch = 4)	4	Händeringen, Nägelbeißen, Haareraufen, Lippenbeißen usw.		
<b>4. Einschlafstörung</b>		<b>10. Angst – psychisch</b>		
Keine	0	Keine Schwierigkeit		
Gelegentliche Einschlafstörung (mehr als 1/2 Stunde)	1	Subjektive Spannung und Reizbarkeit		
Regelmäßige Einschlafstörung	2	Sorgt sich um Nichtigkeiten		
<b>5. Durchschlafstörung</b>		Besorgte Grundhaltung, die sich im Gesichtsausdruck und in der Sprechweise äußert		
Keine	0			
Patient klagt über unruhigen oder gestörten Schlaf	1	Ängste werden spontan vorgebracht		
Nächtliches Aufwachen bzw. Aufstehen (falls nicht nur zur Harn- und Stuhlentleerung)	2	<b>11. Angst – somatisch</b> <b>Körperliche Begleiterscheinungen der Angst wie:</b> Gastrointestinale (Mundtrockenheit, Winde, Verdauungsstörungen, Durchfall, Krämpfe, Aufstoßen) – Kardiovaskuläre (Herzklopfen, Kopfschmerzen) – Respiratorische (Hyperventilation, Seufzen) – Pollakisurie – Schwitzen		
<b>6. Schlafstörung am Morgen</b>				
Keine	0			
Vorzeitiges Erwachen, aber nochmaliges Einschlafen	1			
Vorzeitiges Erwachen ohne nochmaliges Einschlafen	2	Keine		
<b>7. Arbeit und sonstige Tätigkeiten</b>		Geringe		
Keine Beeinträchtigung	0	Mäßige		
Hält sich für leistungsunfähig, erschöpft oder schlapp bei seinen Tätigkeiten (Arbeit oder Hobbies) oder fühlt sich entsprechend.	1	Stärke		
		Extreme (Patient ist handlungsunfähig)		



<b>12.Körperliche Symptome – gastrointestinale</b>		<b>17.Krankheitseinsicht</b>	
Keine	0	Patient erkennt, dass er depressiv und krank ist	0
Appetitmangel, ißt aber ohne Zuspruch. Schweregefühl im Abdomen	1	Räumt Krankheit ein, führt sie aber auf schlechte Ernährung, Klima, Überarbeitung, Virus, Ruhebedürfnis etc. zurück	1
Muß zum Essen angehalten werden. Verlangt oder benötigt Abführmittel oder andere Magen-Darmpräparate	2	Leugnet Krankheit ab	2
<b>13.Körperliche Symptome – allgemeine</b>		<b>18.Tagesschwankungen</b>	
Keine	0	a. Geben Sie an, auf die Symptome schlimmer am Morgen oder am Abend sind. Sofern keine Tagesschwankungen auftreten, ist 0 (= keine Tagesschwankungen) anzukreuzen.	
Schweregefühl in Gliedern, Rücken oder Kopf. Rücken-, Kopf- oder Muskelschmerzen. Verlust der Tatkraft, Erschöpfbarkeit	1	Keine Tagesschwankungen	0
Bei jeder deutlichen Ausprägung eines Symptoms 2 ankreuzen	2	Symptome schlimmer am Morgen	1
<b>14.Genitalsymptome wie etwa:</b> Libidoverlust, Menstrationsstörungen etc.		Symptome schlimmer am Abend	2
		b. Wenn es Schwankungen gibt, geben Sie die Stärke der Schwankungen an. Falls es keine gibt, kreuzen Sie 0 (= keine) an.	
Keine	0	Keine	0
Geringe	1	Gering	1
Starke	2	Stark	2
<b>15.Hypochondrie</b>		<b>19.Depersonalisation, Derealisation</b> wie etwa: Unwirklichkeitsgefühle, nihilistische Ideen	
Keine	0	Keine	0
Verstärkte Selbstbeobachtung (auf den Körper bezogen)	1	Gering	1
Ganz in Anspruch genommen durch Sorgen um die eigene Gesundheit	2	Mäßig	2
Zahlreiche Klagen, verlangt Hilfe etc.	3	Stark	3
Hypochondrische Wahnvorstellungen	4	Extrem (Patient ist handlungsunfähig)	4
<b>16.Gewichtsverlust</b> (entweder a oder b ankreuzen)		<b>20.Paranoide Symptome</b>	
a. Aus Anamnese		Keine	
Kein Gewichtsverlust	0	Misstrauisch	1
Gewichtsverlust wahrscheinlich im Zusammenhang mit jetziger Krankheit	1	Beziehungsideen	2
Sicherer Gewichtsverlust laut Patient	2	Beziehungs- und Verfolgungswahn	3
b. Nach wöchentlichen Wiegen in der Klinik, wenn Gewichtsverlust		<b>21.Zwangssymptome</b>	
weniger als 0,5 kg/Woche	0	Keine	0
mehr als 0,5 kg/Woche	1	Gering	1
mehr als 1 kg/Woche	2	Stark	2

Bitte prüfen Sie, ob sie alle Feststellungen zutreffend beantwortet haben!

### 8.4.3 IPO



## IPO-2001

Zentrums-ID: \_\_\_\_\_ Patienten-ID: \_\_\_\_\_

Die folgenden Seiten beinhalten eine Auflistung von Aussagen, die man verwendet, um sich selbst zu beschreiben. Versuchen Sie bitte, so ehrlich und gewissenhaft wie nur möglich, die Aussagen anzukreuzen, die genau Ihre Gefühle und Einstellungen beschreiben.

Bitte lesen Sie jeden Satz durch und entscheiden Sie, wie und ob er auf Sie in Ihrem Alltag, Ihren Gefühlen, Gedanken und Beziehungen zutrifft.

Kreuzen Sie dann das Feld an, das am besten auf Sie zutrifft. Wenn die Aussage überhaupt nicht für Sie gilt, kreuzen Sie bitte „trifft nie zu“ an. Wenn weder die Aussage „immer“ noch die Aussage „nie“ auf Sie zutrifft, kreuzen Sie „trifft selten zu“, „trifft gelegentlich zu“ oder „trifft oft zu“ an, um einzuschätzen, wie oft oder in welchem Ausmaß diese Aussage für Sie zutreffend ist.

Bei einigen Fragen werden Sie eventuell zu zwei Dingen befragt; kreuzen Sie in diesen Fällen nur dann „trifft nie zu“ oder „trifft immer zu“ an, wenn *beide* Teile der Frage auf Sie zutreffen.

*Der Fragebogen kann ohne Zeitbeschränkung beantwortet werden, aber es ist am besten, wenn Sie ihn doch so zügig, wie es für Sie gerade gut ist, ausfüllen. Es wäre am besten, wenn Sie die Antwort ankreuzen, die Ihnen als erstes in den Sinn kommt. Bitte beantworten Sie alle Fragen.*

	trifft nie zu	trifft selten zu	trifft gele- gent- lich zu	trifft oft zu	trifft immer zu
1. Ich bin ein „Heldenverehrer“, auch wenn sich später mein Urteil als falsch herausstellt.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
2. Ich fühle, dass Menschen von denen ich ein sehr hohes Bild hatte, mich enttäuscht haben, weil sie nicht den Erwartungen gerecht wurden, die ich von ihnen hatte.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
3. Ich denke, es ist schon lange her, dass jemand wirklich etwas dachte oder sagte, das ich nicht schon bereits wußte.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
4. Es fällt mir schwer, Menschen zu vertrauen, da sie sich oft gegen mich wenden oder mich betrügen.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
5. Ich muss Menschen bewundern können, damit ich mich sicher fühle.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
6. Manchmal tue ich Dinge, die ich zu anderer Zeit für nicht sehr klug halte, wie z. B. häufig wechselnden Sex haben, lügen, trinken, Wutanfälle bekommen oder kleine gesetzwidrige Handlungen begehen.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
7. Leute sagen mir, dass ich Schwierigkeiten habe, bei den Leuten, die ich bewundere, auch Fehler zu sehen.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
8. Ich fühle, dass ich nicht das bekomme, was ich will.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
9. Leute sagen mir, dass ich mich widersprüchlich verhalte.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
10. Ich denke, die meisten Menschen sind entweder gut oder schlecht: es gibt nur wenige, die wirklich dazwischen sind.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$

	trifft nie zu	trifft selten zu	trifft ge- le- ge- lich zu	trifft oft zu	trifft immer zu
11. Leute neigen dazu, mich zu benutzen, wenn ich nicht aufpasse.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
12. Ich verhalte mich so, dass es anderen unberechenbar und rätselhaft vorkommt.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
13. Es gibt Menschen, die ich nicht nur bewundere, sondern geradezu an- himmle.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
14. Manchmal tue ich Dinge, die mir, während ich sie tue, in Ordnung er- scheinen, wo es mir aber im Nachhinein schwer fällt zu glauben, dass ich das tat.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
15. Menschen neigen dazu, mich entweder mit Liebe zu überhäufen oder mich im Stich zu lassen.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
16. Ich neige dazu Dinge auf extreme Art zu fühlen, entweder große Freude oder starke Verzweiflung zu empfinden.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
17. Ich fühle mich wie ein Schwindler oder Hochstapler, da andere mich ziemlich anders sehen als ich wirklich bin.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
18. Ich fühle, daß ich zu Hause eine ganz andere Person bin, im Vergleich dazu, wie ich bei der Arbeit oder in der Schule bin.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
19. Ich spüre, daß mein Vorlieben und Meinungen nicht wirklich meine ei- genen sind, sondern daß ich sie von anderen übernommen habe.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
20. Einige meiner Freunde würden überrascht sein, wenn diese wüssten, wie unterschiedlich ich mich in verschiedenen Situationen verhalte.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
21. Ich wechsele zwischen manchmal warmherzig und grosszügig zu sein und dann wieder manchmal kalt und gleichgültig zu sein.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
22. Leute sagen mir, dass ich sie provoziere und irreführe, zu meinem ei- genen Vorteil.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
23. Ich kann Veränderungen in meinem Verhalten nicht erklären.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
24. Ich tue Dinge impulsiv, von denen ich finde, dass sie sozial inakzep- tabel sind.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
25. Ich gehe nähere Beziehungen mit Leuten ein, die ich gar nicht wirklich mag, weil es mir schwer fällt, „nein“ zu sagen.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
26. Mein Leben, verglichen mit einem Buch, wäre eher eine Sammlung von Kurzgeschichten verschiedener Autoren als ein einzelner langer Roman.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
27. Ich fange Hobbys an und bin zunächst an Dingen interessiert, die ich dann wieder fallen lasse.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$

© J.F. Clarkin, P.A. Foelsch & O.F. Kernberg (1995-2001) The Personality Disorders Institute, Department of Psychiatry, Weill College of Medicine of Cornell University, White Plains, New York, (Deutsche Version: G. Dammann, S. Smole, C. Kraus & P. Buchheim (2002) Psychosomatische Poliklinik TU München; Mail: gerhard.dammann@pukbasel.ch)

	trifft nie zu	trifft selten zu	trifft gele- gent- lich zu	trifft oft zu	trifft immer zu
28. Wenn andere mich erfolgreich finden, fühle ich mich in Hochstim- mung; wenn sie mich dagegen versagen sehen, fühle ich mich am Bo- den zerstört.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
29. Ich habe Angst, dass Leute, die wichtig für mich werden, plötzlich ihre Gefühle mir gegenüber ändern werden.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
30. Es ist schwierig für mich, sicher darüber zu sein, was andere über mich denken, sogar bei Leuten die mich schon lange gut kennen.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
31. Es ist schwierig für mich, allein zu sein.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
32. Ich sehe mich selbst ganz verschieden zu verschiedenen Zeiten.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
33. Im Verlauf einer intimen Beziehung habe ich Angst das Gefühl für mich selbst zu verlieren.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
34. Meine Lebensziele ändern sich häufig von Jahr zu Jahr.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
35. Meine Ziele verändern sich ständig.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
36. Nachdem ich mich mit Leuten näher eingelassen habe, bin ich erstaunt festzustellen, wie diese wirklich sind.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
37. Sogar Leute, die mich gut kennen, können nicht abschätzen, wie ich mich verhalten werde.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
38. Wenn alles um mich herum unsicher und durcheinander ist, fühle ich mich auch innerlich so.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
39. Ich bin mir nicht sicher, ob eine Stimme, die ich gehört habe oder et- was, was ich gesehen habe Einbildung ist oder nicht.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
40. Wenn ich nervös oder durcheinander bin, scheint es so, als ob Dinge in der Aussenwelt auch keinen Sinn machen würden.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
41. Ich fühle mich fast, als wenn ich jemand anderes wäre, wie ein Freund oder Verwandter oder sogar jemand, den ich nicht kenne.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
42. Ich denke, ich sehe Dinge oft so, dass sie sich, bei näherer Betrachtung, als etwas anderes herausstellen.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
43. Wenn ich mich unwohl fühle, kann ich nicht sagen, ob es seelisch oder körperlich bedingt ist.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
44. Ich kann Dinge sehen oder Dinge hören, die sonst niemand sehen oder hören kann.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
45. Ich höre Dinge, von denen andere behaupten, sie seien nicht wirklich vorhanden.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
46. Ich habe Dinge gesehen oder gehört, auch wenn es keinen augen- scheinlichen Grund dafür gab.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$

	trifft nie zu	trifft selten zu	trifft gele- gent- lich zu	trifft oft zu	trifft immer zu
47. Ich meine, dass ich wohl Dinge tue, welche andere Leute aus der Fassung bringen, ich weiss aber nicht, warum solche Dinge die Leute bestürzen.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
48. Ich kann nicht sagen, ob bestimmte körperliche Empfindungen, die ich habe, wirklich sind oder ob ich sie mir nur einbilde.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
49. Ich fühle, dass meine Wünsche oder Gedanken wie durch Magie wahr werden.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
50. Leute finden mich unhöflich und rücksichtslos und ich weiss nicht weshalb.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
51. Ich verstehe oder weiss Dinge, die niemand sonst verstehen oder wissen kann.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
52. Ich weiss, dass ich anderen Menschen bestimmte Dinge über die Welt, die mir zugänglich sind, nicht sagen kann, weil es anderen verrückt erscheinen würde.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
53. Ich habe Dinge gesehen, die in Wirklichkeit gar nicht existierten.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
54. Ich habe den Eindruck bereits irgendwo gewesen oder irgend etwas getan zu haben, obwohl es in Wirklichkeit nicht so war.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
55. Ich kann nicht unterscheiden, ob ich nur möchte, dass etwas wahr wäre oder ob es wirklich wahr ist.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
56. Ich glaube, dass Dinge geschehen eintreffen können, allein dadurch, dass man daran denkt.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
57. Irgendwie weiss ich nie ganz, wie ich mich mit anderen Leuten verhalten soll.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
58. Man hat mir schon gesagt, dass ich es geniesse, andere Menschen leiden zu sehen.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
59. Ich habe dadurch gute Freunde verloren, weil ich es nicht ertragen konnte, dass wir Meinungsverschiedenheiten beim Lösen von Schwierigkeiten hatten, worauf diese die Beziehung beendeten.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
60. Ich habe jemandem absichtlich schwer geschadet.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
61. Wenn Du die Kontrolle behalten willst, muss Du sicher gehen, dass die anderen sich vor dir fürchten.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
62. Ich habe jemandem schon schwereren Schaden zugefügt, aber es diente der Selbstverteidigung.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
63. Man hat mir gesagt, dass ich versuche, andere dadurch zu kontrollieren, indem ich ihnen Schuldgefühle mache.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
64. Ich geniesse es, anderen körperlichen Schaden zuzufügen.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$

	trifft nie zu	trifft selten zu	trifft gele- gent- lich zu	trifft oft zu	trifft immer zu
65. Ich vernachlässige meine körperliche Gesundheit.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
66. Man erhält nur was man will, indem man sich selbst verletzt oder anderen damit droht, sich selbst zu verletzen.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
67. Ich mag es, wenn andere sich vor mir fürchten.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
68. Ich kann kaum widerstehen, mich zu kratzen, meine Haut zu verletzen oder andere Dinge zu tun, die andere als schmerzhaft erleben, bei mir aber Spannung lösen.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
69. Ich finde das Leiden anderer Menschen aufregend.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
70. Ich habe mich gut im Griff, wenn alles in Ordnung ist und alles seinen Platz hat, aber wenn die Leute nicht verstehen oder Dinge durcheinander bringen, werde ich wütend und feindselig.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
71. Ich genieße es, andere Leute leiden zu lassen.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
72. Es ist für mich eine grosse Erleichterung, dass ich mich selbst verletzen, schneiden oder mir körperlichen Schmerz zufügen kann.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
73. Ich mache gerne Sachen, die andere gefährlich finden.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
74. Ich habe schon lebensgefährliche Suizidversuche unternommen.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
75. Ich bin an sich ein freundlicher Mensch, verliere aber leicht die Geduld, werde feindselig, und bereue dies später.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
76. Jeder würde stehlen, wenn er nicht Angst hätte, erwischt zu werden.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
77. Was die Menschen besitzen, ist so ungerecht verteilt, dass ich es für gerechtfertigt halte, Dinge zu nehmen, die mir nicht gehören, wenn ich dies ohne Gefahr tun kann.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
78. Phasenweise stimmt mein Verhalten mit den mir vermittelten moralischen Werten überein und dann gibt es wieder Zeiten, wo ich unmoralisch oder amoralisch handle.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
79. Manche Menschen tun so, als fühlten sie sich schuldig, in Wirklichkeit haben sie aber nur Angst, erlappt zu werden.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
80. Da alle um ihren eigenen Vorteil bedacht sind, ist es besser auch für sich selbst zu schauen, als der Dumme zu sein.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
81. Man kann die wirklichen Gefühle anderer nicht nach ihrem äusseren Verhalten beurteilen, da das, was man sieht, manipuliert werden kann.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
82. Da jeder so tut, als wäre er um andere und um moralische Werte besorgt, muss man bei diesem Spiel eben mitmachen.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
83. Glücklicherweise bin ich frei von vielen Schuldgefühlen, die andere belasten und deren Leben einschränken.	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$

## 8.4.4 HUS-Fokusliste



### Fokusliste Konflikte (HUS)

<i>Beschreibung</i> – Fokusliste Konflikte –	<i>Auswahl als Fokus ?</i>	
<p><b>K1. Abhängigkeit/Autonomie</b> Es geht hierbei um die existenzielle Bedeutung von Bindung und Beziehung. Die gegensätzlichen Pole sind einerseits die Suche nach Beziehung sowie andererseits das Streben nach Autonomie und die Ängste um Selbständigkeit und Verantwortung. Ein Autonomie-Abhängigkeitskonflikt als lebensbestimmendes Thema zeigt sich in der existenziellen Bedrohung, die sich im Leben eines Betroffenen immer wiederfindet und die alle anderen Konflikte überragt. Leitaffekt ist die durch Nähe und/oder Distanz ausgelöste Angst.</p>	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<p><b>K2. Unterwerfung/Kontrolle</b> Hier wird abgehoben auf Menschen, bei denen dieser Bereich erlebens- und verhaltensbestimmend ist. Die Internalisierung von Verhaltensnormen (Selbstkontrolle) ist ausgeprägt, persönliche und gesellschaftliche Regeln besitzen einen hohen Stellenwert.</p>	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<p><b>K3. Versorgung/Autarkie</b> Hierbei handelt es sich um Menschen, die grundsätzlich zu einer Beziehungsaufnahme in der Lage sind. Die Gestaltung und das Erleben von Beziehung folgt jedoch den spezifischen Wünschen nach Versorgung und Geborgenheit bzw. deren Abwehr. Bei Versorgung vs. Autarkie geht es darum, etwas zu bekommen oder zu verlieren, einer Zuwendung sicher zu sein oder zu geben, im Gegensatz zu keiner Versorgung bedürfen. Dieser Konflikt konstituiert nicht die Objektbeziehung sondern gestaltet eine etablierte Beziehung. Leitaffekte sind Trauer und Depression.</p>	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<p><b>K4. Selbstwertkonflikte</b> Hier sind Menschen beschrieben, bei denen die Anstrengung zur Regulierung des Selbstwertgefühls übermäßig stark, in besonderer Weise erfolglos oder anamnestisch und/oder aktuell in der Untersuchungssituation deutlich konfliktuell ist. Die Selbstwertkonflikte überragen dabei in ihrem Ausmaß die anderen beschreibbaren Konflikte. Der Symptombildung kommt dabei ein restitutiver Charakter für das Selbstbild zu, das ganze Leben des Patienten kann im Einzelfall um das Symptom herum "organisiert" sein. Leitaffekt für den passiven Modus ist die Scham.</p>	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<p><b>K5. Über-Ich und Schuldkonflikte</b> Über die alltägliche Bedeutung hinaus sind hier Menschen gemeint, die zu unrealistischen Entweder-Oder bzw. einseitigen Fixierungen und Festlegungen im Sinne einer konstanten Tendenz zur Schuldabweisung oder umgekehrt zur unterwürfigen konstanten Schuldannahme neigen. Als Leitaffekt geht es hier nicht um Scham (siehe K4) sondern um Schuldgefühle.</p>	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<p><b>K6. Ödipal-sexuelle Konflikte</b> Anders als in der analytischen Theorie meint dieser Konflikt einen erotisch-sexuellen Konflikt im eigentlichen Sinne. Im passiven Modus bedeutet er eine Verdrängung der Sexualität aus Wahrnehmung, Kognition und Affekt, während im aktiven Modus von einem forcierten Sexualisieren aller Lebensbereiche gesprochen werden kann.</p>	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<p><b>K7. Identitätskonflikte</b> Dieser Bereich meint die konfliktvolle Dissonanz von widersprüchlichen Selbstrepräsentationen mit Unsicherheit und Unlustgefühlen. Es besteht ein chronischer, immer wiederkehrender Identitätsmangel, der bagatellisiert oder auch aktiv überspielt werden kann. Nicht gemeint sind hier Konflikte, die auf realen gesellschaftlichen Widersprüchen basieren wie es z.B. häufig bei Migranten der Fall ist. Ebenfalls abzugrenzen sind Patienten, bei denen die Fähigkeit zur Selbst- und Objektrepräsentanz eingeschränkt ist, was auf der Achse Struktur abgebildet werden sollte.</p>	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<p><b>K8. Eingeschränkte Konflikt- und Gefühlswahrnehmung</b> Menschen mit dem Vorherrschen einer fehlenden Konflikt und Gefühlswahrnehmung zeichnen sich dadurch aus, dass sie große Schwierigkeiten haben, Gefühle und Bedürfnisse bei sich und anderen wahrzunehmen und bestrebt sind innere Konflikte in sich und zwischenmenschliche Konflikte zu übersehen. Typisch ist dabei das Zurückdrängen von Affekten und die Beschreibung der äußeren Lebensumstände mit einem "alles normal".</p>	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja



**Beschreibung**  
– Fokusliste Struktur –

**Auswahl als Fokus ?**

<b>St11. Selbstreflexion</b> Fähigkeit, sich selbst <i>überhaupt</i> zum Gegenstand der Wahrnehmung und Reflexion zu machen	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<b>St12. Selbstbild</b> Fähigkeit, verschiedene Aspekte des Selbst wahrzunehmen und zu integrieren	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<b>St13. Identität</b> Fähigkeit, das Selbstbild über die Zeit stabil und kohärent zu halten	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<b>St14. Affektdifferenzierung</b> Fähigkeit, eigene Affekte wahrzunehmen und zu differenzieren	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<b>St21. Affekttoleranz</b> Fähigkeit, eigene Affekte zu tolerieren und mit ihnen steuernd umzugehen	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<b>St22. Selbstwertregulation</b> Fähigkeit, den Selbstwert zu regulieren	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<b>St23. Impulssteuerung</b> Fähigkeit, eigene Impulse zu steuern und zu integrieren; Über- vs. Untersteuerung	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<b>St24. Antizipation</b> Fähigkeit, die Folgen eigener Handlungen zu antizipieren und dies für ihre Steuerung nutzbar zu machen	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<b>St31. Intrapyschische Abwehr</b> Fähigkeit, Konflikte intrapsychisch zu erleben und auszutragen vs. interpersonelle Abwehr	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<b>St32. Flexibilität der Abwehr</b> Fähigkeit, die Abwehr zu lockern und Triebimpulse bzw. Affekte zuzulassen vs. rigide, unflexible Abwehr	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<b>St41. Selbst-Objekt-Differenzierung</b> Fähigkeit, die Quelle bestimmter Intentionen (Affekte, Impulse, Gedanken) im Selbst oder in den Objekten zu verorten	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<b>St42. Empathie</b> Fähigkeit, das Erleben und die Perspektive anderer empathisch nachzuvollziehen	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<b>St43. Ganzheitliche Objektwahrnehmung</b> Fähigkeit, Objekte mit ihren guten und schwierigen Seiten wahrnehmen zu können vs. nur-gute und nur-böse Objekte	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<b>St44. Objektbezogene Affekte</b> Fähigkeit, objektbezogene Affekte wie Trauer, Dankbarkeit, Scham, Schuld, Freude zu erleben und auszudrücken	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<b>St51. Kontakt</b> Fähigkeit, sich auf andere emotional auszurichten und mit ihnen einen Kontakt herzustellen	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<b>St52. Verstehen fremder Affekte</b> Fähigkeit, fremde Affekte zutreffend zu dekodieren	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<b>St53. Mitteilen eigener Affekte</b> Fähigkeit, eigene Affekte zutreffend zu enkodieren	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<b>St54. Reziprozität</b> Fähigkeit, eine "Wir-Situation" in Bezug auf die gemeinsamen kommunikativen Aufgaben herzustellen	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<b>St61. Internalisierung</b> Fähigkeit, gute innere Objektbilder aufzubauen und lebendig zu erhalten	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<b>St62. Loslösung</b> Fähigkeit, sich innerlich von Objekten zu lösen und sie zu betrauern	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja
<b>St63. Variabilität der Bindung</b> Fähigkeit, variable/triadische Bindungen zu verschiedenen Objekten herzustellen und aufrecht zu erhalten	$\frac{1}{2\pi}$ nein	$\frac{1}{2\pi}$ ja

## Erläuterungen zu den Stufen der Umstrukturierungsskala

Stufen	Hinweise
1. Abwehr/ Nichtwahrnehmung des Problems	1: stimmt genau 1+ : Tendenz ↓  Die Schwierigkeit ist völlig unbewusst; Erfahrungen, die mit ihr in Verbindung stehen, werden vermieden; problematisches Verhalten ist ich-synton; es gibt bezogen auf den kritischen Bereich für den Patienten "kein Problem"
2. Ungewollte Beschäftigung / äußere Konfrontation mit dem Problembereich	2- : Tendenz ↑ 2: stimmt genau 2+ : Tendenz ↓  Unangenehme Empfindungen und Gedanken im Zusammenhang mit dem Problembereich können nicht mehr sofort abgewiesen werden; Beschäftigung mit dem Problem erfolgt aber nur gezwungenermaßen; äußere Konfrontationen mit dem Problem, die jedoch als Störung abgewiesen werden; keine Einsicht, dass die Schwierigkeiten mit der eigenen Person zu tun haben könnten
3. Vage Problemwahrnehmung	3- : Tendenz ↑ 3: stimmt genau 3+ : Tendenz ↓  Patient bemerkt bzw. ahnt die Existenz einer Schwierigkeit, die zu ihm gehört und nicht einfach abgewiesen werden kann; das Problem bekommt im Zuge der Wiederholungen eine kontinuierliche Existenz; negative Affekte entstehen durch die Spannung zwischen Unabweisbarkeit des Problems einerseits und einer defensiv-aversiven Haltung andererseits
4. Anerkennung und Erkundung des Problembereichs	4- : Tendenz ↑ 4: stimmt genau 4+ : Tendenz ↓  Die Schwierigkeit beginnt, im Bewusstsein des Patienten eine Gestalt zu bekommen; es gibt Ansätze zu einer aktiven, offensiven Beschäftigung damit; das Problem kann als Aufgabe formuliert und damit zum Gegenstand einer therapeutischen Arbeit gemacht werden; destruktive und abwehrende Bewegungen können diese Haltung unterbrechen, sie jedoch nicht aufheben
5. Auflösung alter Strukturen im Problembereich	5- : Tendenz ↑ 5: stimmt genau 5+ : Tendenz ↓  Infragestellung und Auflösung gewohnter Modi der Bewältigung; Verunsicherung bezüglich der Bewertungen der eigenen Person und anderer; Wahrnehmung eigener Begrenzungen und Beschädigungen; Resignation und verzweifelte Stimmungen wechseln sich mit Reparationsbewegungen ab; das Alte ist verloren und versperrt, das Neue noch nicht zugänglich
6. Neuordnung des Problembereichs	6- : Tendenz ↑ 6: stimmt genau 6+ : Tendenz ↓  Aufgabe und Verabschiedung von gewohnten Modi der Bewältigung; der Pat. ist in seinem Erleben mehr und mehr für sich selbst zuständig, kann sein Leben im Problembereich gestalten und verantworten; Erfahrungen des Scheiterns stellen diese Haltung nicht mehr grundsätzlich infrage; zunehmend stellt sich ein versöhnliches Erleben im Problembereich ein; Neuintegration
7. Auflösung des Problems	7- : Tendenz ↑ 7: stimmt genau  Der Umgang mit dem Problem ist etwas Selbstverständliches geworden; der Bereich hat im Erleben des Pat. seine besondere Bedeutung verloren; das Problem ist etwas Zurückliegendes, mit dem sich der Pat. erinnernd beschäftigt

## 8.4.5 BP inklusive SBB zur Aufnahme



– Bogen 1 [BPT1]

2/4

### Stationäre tiefenpsychologisch orientierte Psychotherapie depressiver Beschwerden

Bitte die grau unterlegten Felder nicht ausfüllen

[0] Zentrums-ID: \_\_\_\_\_ [1] Patienten-ID: \_\_\_\_\_

Station: \_\_\_\_\_ Datum: \_\_\_\_\_

### Allgemeine Patientenangaben (Aufnahme – T1)

Auf diesem Bogen bitten wir Sie, einige Angaben zu Ihrer Person zu machen. Einige der Fragen überraschen Sie vielleicht oder erscheinen Ihnen ungewöhnlich. Für uns sind aber alle Fragen wichtig, damit wir uns ein Bild von Ihrer Lebenssituation machen können. Bitte füllen Sie diesen Fragebogen gewissenhaft aus!

[2] Geburtsdatum: \_\_\_\_\_

[3] Geschlecht: weiblich:  $\frac{1}{2\pi}$  [1] männlich:  $\frac{1}{2\pi}$  [2]

[4] Konfession: evangelisch:  $\frac{1}{2\pi}$  [1] katholisch:  $\frac{1}{2\pi}$  [4]  
andere christliche:  $\frac{1}{2\pi}$  [2] muslimisch:  $\frac{1}{2\pi}$  [5]  
andere:  $\frac{1}{2\pi}$  [3] keine:  $\frac{1}{2\pi}$  [6]

[5] gegenwärtiger Familienstand: ledig:  $\frac{1}{2\pi}$  [1] geschieden:  $\frac{1}{2\pi}$  [4]  
verheiratet:  $\frac{1}{2\pi}$  [2] verwitwet:  $\frac{1}{2\pi}$  [5]  
getrennt:  $\frac{1}{2\pi}$  [3] sonstiges:  $\frac{1}{2\pi}$  [6]

[6] Anzahl eigener Kinder: \_\_\_\_\_

[7] Falls Sie unverheiratet sind: Leben Sie in einer festen Partnerschaft?: ja:  $\frac{1}{2\pi}$  [1] nein:  $\frac{1}{2\pi}$  [2]

[8] Anzahl aller Personen in Ihrem Haushalt: \_\_\_\_\_ → [9] ...davon unter 18 Jahren: \_\_\_\_\_

[10] Wie oft waren Sie gegebenenfalls verheiratet? \_\_\_\_\_ mal

[11] Ließen sich Ihre Eltern scheiden?: ja:  $\frac{1}{2\pi}$  [1] nein:  $\frac{1}{2\pi}$  [2] [12] Wie alt waren Sie damals? \_\_\_\_\_ Jahre

[13] Welcher Nationalität gehören Sie an?

Deutsch:  $\frac{1}{2\pi}$  [1]  
Übersiedler/Spätaussiedler:  $\frac{1}{2\pi}$  [2]  
andere:  $\frac{1}{2\pi}$  [3]

wenn "andere", bitte internationales Auto-Kennzeichen angeben: \_\_\_\_\_

[14] Wie sind Sie versichert?

Privat (keine Beihilfe):  $\frac{1}{2\pi}$  [1] andere RVO-Kasse:  $\frac{1}{2\pi}$  [6]  
Selbstzahler:  $\frac{1}{2\pi}$  [2] Ersatzkasse:  $\frac{1}{2\pi}$  [7]  
Privat und Beihilfe:  $\frac{1}{2\pi}$  [3] Sozialhilfe:  $\frac{1}{2\pi}$  [8]  
AOK:  $\frac{1}{2\pi}$  [4] freie Heilfürsorge (ZDL, BW):  $\frac{1}{2\pi}$  [9]  
BKK:  $\frac{1}{2\pi}$  [5] sonstiges:  $\frac{1}{2\pi}$  [10]

[15] Haben Sie eine private Zusatzversicherung für die stationären Klinikbehandlung: ja:  $\frac{1}{2\pi}$  [1] nein:  $\frac{1}{2\pi}$  [0]

[16] Haben Sie eine Krankenhaustagegeld-Versicherung?

nein:  $\frac{1}{2\pi}$  [0] ja:  $\frac{1}{2\pi}$  [1]

[17] wenn "ja": Höhe in Euro: \_\_\_\_\_ €/Tag



[18] Wie viel monatliches Nettoeinkommen steht Ihrem Haushalt insgesamt zur Verfügung (alle Verdienstquellen, ohne Steuern und Sozialabgaben): \_\_\_\_\_ €/Monat

[19] Zahl der in Ihrem Haushalt privat verfügbaren PKW: \_\_\_\_\_ [9]

[20] Wie wohnen Sie: zur Miete: 1/2π [0]
in selbstgenutztem Wohneigentum 1/2π [1]
sonstiges: 1/2π [8]

[21] Welchen höchsten Schulabschluss haben Sie (bitte nur eine Ankreuzung)?
noch in der Schule: 1/2π [1]
kein Schulabschluss: 1/2π [2]
Sonderschulabschluss: 1/2π [3]
Hauptschul-/Volksschulabschluss: 1/2π [4]
Realschule /mittlere Reife/ polytechn. Oberschule: 1/2π [5]
Fachabitur / Abitur: 1/2π [6]
unbekannt: 1/2π [7]
sonstiges: 1/2π [8]

[22] Welchen höchsten Berufsabschluss haben Sie (bitte nur eine Ankreuzung)?
noch in Berufsausbildung: 1/2π [1]
Lehre/Fachschule: 1/2π [2]
Meister: 1/2π [3]
Fachhochschule / Universität: 1/2π [4]
ohne Berufsabschluss: 1/2π [5]
sonstiges: 1/2π [6]

[23] Wie ist Ihre jetzige berufliche Situation (bitte nur eine Ankreuzung)?
berufstätig, Vollzeit: 1/2π [1]
berufstätig, Teilzeit: 1/2π [2]
berufstätig, gelegentlich: 1/2π [3]
mithelfender Familienangehöriger, nicht berufstätig: 1/2π [4]
Hausfrau / -mann: 1/2π [5]
in Ausbildung: 1/2π [6]
Wehr- / Zivildienst / freiwilliges soziales Jahr: 1/2π [7]
beschützt beschäftigt: 1/2π [8]
arbeitslos gemeldet: 1/2π [9]
Erwerbs- / Berufsunfähigkeitsrente: 1/2π [10]
Frührente / Altersrente / Pension: 1/2π [11]
Witwen- / Witwerrente: 1/2π [12]
anderweitig ohne berufliche Beschäftigung: 1/2π [13]
unbekannt / unklar: 1/2π [14]
Arbeitslosengeld II (früher: "Sozialhilfe"): 1/2π [15]
sonstiges: 1/2π [17]



Wie lautet Ihr letzter (oder zuletzt ausgeübter) Beruf (bitte nur eine Ankreuzung)?

- un- / angelernter Arbeiter:  $\frac{1}{2\pi}$ <sup>[1]</sup>
- Facharbeiter, nicht selbst. Handwerker:  $\frac{1}{2\pi}$ <sup>[2]</sup>
- einfacher Angestellter / Beamter:  $\frac{1}{2\pi}$ <sup>[3]</sup>
- mittlerer Angestellter / Beamter im mittleren Dienst:  $\frac{1}{2\pi}$ <sup>[4]</sup>
- höher qualifizierter Angestellter, Beamter im gehobenen Dienst:  $\frac{1}{2\pi}$ <sup>[5]</sup>
- hoch qualifizierter/lt. Angestellter, Beamter im höheren Dienst:  $\frac{1}{2\pi}$ <sup>[6]</sup>
- selbst. Handwerker, Landwirt, Gewerbetreibender (kleiner Betrieb):  $\frac{1}{2\pi}$ <sup>[7]</sup>
- selbst. Handwerker, Landwirt, Gewerbetreibender (mittlerer Betrieb):  $\frac{1}{2\pi}$ <sup>[8]</sup>
- selbst. Akademiker, Freiberufler, größerer Unternehmer:  $\frac{1}{2\pi}$ <sup>[9]</sup>
- nie erwerbstätig:  $\frac{1}{2\pi}$ <sup>[10]</sup>
- unbekannt / unklar:  $\frac{1}{2\pi}$ <sup>[11]</sup>
- sonstiges:  $\frac{1}{2\pi}$ <sup>[12]</sup>

[25] Haben Sie einen Rentenantrag gestellt? ja:  $\frac{1}{2\pi}$ <sup>[1]</sup> nein:  $\frac{1}{2\pi}$ <sup>[0]</sup>

[26] Wie viele Tage (circa) waren Sie in den letzten 12 Monaten im Krankenhaus ? \_\_\_\_\_ [000]

[27] Wie lange waren Sie in den letzten 12 Monaten in Kur/Reha (Angabe in Wochen)? \_\_\_\_\_ [00]

[28] Wie oft waren Sie in den letzten 12 Monaten beim Arzt (Anzahl Arztbesuche)? \_\_\_\_\_ [00]

[29] Bei wie vielen verschiedenen Ärzten waren Sie in den letzten 12 Monaten (Arztzahl)? \_\_\_\_\_ [00]

[30] Waren Sie bei der Aufnahme arbeitsunfähig?  
nein:  $\frac{1}{2\pi}$ <sup>[0]</sup> ja:  $\frac{1}{2\pi}$ <sup>[1]</sup> [31] wenn "ja": Zahl der Wochen: \_\_\_\_\_ [000]

[32] Wie viele Wochen waren Sie im letzten Jahr krankgeschrieben? \_\_\_\_\_ [000]

[33] Bei wie vielen Psychotherapeuten/Psychiatern waren Sie schon in Behandlung? \_\_\_\_\_ [000]

[34] Waren Sie früher schon im Krankenhaus in psychosomatisch-psychotherapeutischer Behandlung?  
nein:  $\frac{1}{2\pi}$ <sup>[0]</sup> ja:  $\frac{1}{2\pi}$ <sup>[1]</sup> [35] wenn "ja": Zahl der Wochen insgesamt: \_\_\_\_\_ [000]

[36] Waren Sie früher schon im Krankenhaus in psychiatrischer Behandlung?  
nein:  $\frac{1}{2\pi}$ <sup>[0]</sup> ja:  $\frac{1}{2\pi}$ <sup>[1]</sup> [37] wenn "ja": Zahl der Wochen insgesamt: \_\_\_\_\_ [000]

Inwieweit fühlen Sie sich in den letzten 7 Tagen vor der Aufnahme durch Ihre Beschwerden beeinträchtigt?

	gar nicht <sup>[0]</sup>	geringfügig <sup>[1]</sup>	deutlich <sup>[2]</sup>	stark <sup>[3]</sup>	extrem <sup>[4]</sup>
[38] im körperlichen Bereich	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
[39] im seelischen Bereich	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
[40] in Ihren zwischenmenschlichen Beziehungen und in Ihrem Leistungsvermögen	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$

*Vielen Dank!*

## 8.4.6 BP inklusive SBB zur Entlassung



– Bogen 3 [BPT2]

2/2

### Stationäre tiefenpsychologisch orientierte Psychotherapie depressiver Beschwerden

Bitte die grau unterlegten Felder nicht ausfüllen

[0] Zentrums-ID: \_\_\_\_\_ [1] Patienten-ID: \_\_\_\_\_

Station: \_\_\_\_\_ Datum: \_\_\_\_\_

### Patientenangaben zum Behandlungsende (Entlassung – T2)

Bitte füllen Sie diesen Fragebogen gewissenhaft aus!

Inwieweit fühlen Sie sich gegenwärtig durch Ihre Beschwerden beeinträchtigt?

	gar nicht [0]	geringfügig [1]	deutlich [2]	stark [3]	extrem [4]
[2] im körperlichen Bereich	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
[3] im seelischen Bereich	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
[4] in Ihren zwischenmenschlichen Beziehungen und in Ihrem Leistungsvermögen	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$

Insgesamt haben sich durch die Behandlung meine Beschwerden verändert

	deutlich verschlechtert	etwas verschlechtert	unverändert	etwas verbessert	deutlich verbessert
[5] im körperlichen Bereich [0-4]	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
[6] im seelischen Bereich [0-4]	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$
[7] in Ihren zwischenmenschlichen Beziehungen und in Ihrem Leistungsvermögen [0-4]	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$	$\frac{1}{2\pi}$

Welches waren aus Ihrer Sicht die drei wichtigsten Therapieverfahren?

[8] \_\_\_\_\_

[9] \_\_\_\_\_

[10] \_\_\_\_\_

[11] Ich würde die psychosomatische/psychotherapeutische Klinik einer Person, die ähnliche Probleme hat, empfehlen:

ja:  $\frac{1}{2\pi}$  [1]      nein:  $\frac{1}{2\pi}$  [0]

[12] Für mich hat sich der Aufwand des stationären Aufenthalts gelohnt:

ja:  $\frac{1}{2\pi}$  [1]      nein:  $\frac{1}{2\pi}$  [0]

*Vielen Dank!*

## 8.4.7 BT inklusive BSS und HUS zur Aufnahme



– Bogen 2 [BTT1]

2/3

### Stationäre tiefenpsychologisch orientierte Psychotherapie depressiver Beschwerden

Bitte die grau unterlegten Felder nicht ausfüllen

[0] Zentrums-ID: \_\_\_\_\_ [1] Patienten-ID: \_\_\_\_\_

Station: \_\_\_\_\_ Datum: \_\_\_\_\_

### Diagnostische Informationen (Aufnahme)

Auf diesem Bogen bitten wir Sie, einige Angaben zu Ihrem Patienten/Ihrer Patientin zu machen. Alle Ihre Antworten sind wichtig, bitte füllen Sie diesen Fragebogen gewissenhaft aus!

[2] Aufnahme datum: \_\_\_\_\_ [tt.mm.jjjj]

[3] geplante Wiederaufnahme: nein  $\frac{1}{2\pi}$  [0] ja  $\frac{1}{2\pi}$  [1]

#### Psychotherapeutische/psychiatrische Aufnahmediagnosen (ICD 10):

[4] Hauptdiagnose:	<table border="1"><tr><td>F</td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table>	F						<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table>							[Fxx.xx] _____ [Klartext]
F															
[5] 2. Diagnose:	<table border="1"><tr><td>F</td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table>	F						<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table>							[Fxx.xx] _____ [Klartext]
F															
[6] 3. Diagnose:	<table border="1"><tr><td>F</td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table>	F						<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table>							[Fxx.xx] _____ [Klartext]
F															

[7] Jahr, in dem erstmals die depressiven Beschwerden auftraten: \_\_\_\_\_ [jjjj]

#### [8] Die jetzige depressiven Beschwerden entwickelten ihr volles Ausmaß:

akut, in 1 bis 2 Tagen	<table border="1"><tr><td></td></tr></table> [1]		innerhalb eines Monat	<table border="1"><tr><td></td></tr></table> [3]	
subakut, innerhalb 1 Woche	<table border="1"><tr><td></td></tr></table> [2]		chronisch einschleichend, mind. mehrere Monate	<table border="1"><tr><td></td></tr></table> [4]	

#### Somatische Aufnahmediagnosen (ICD 10):

[9] Hauptdiagnose:	[Fxx.xx] _____ [Klartext]
[10] 2. Diagnose:	[Fxx.xx] _____ [Klartext]
[11] 3. Diagnose:	[Fxx.xx] _____ [Klartext]

#### Beeinträchtigungsschwere ( BSS ) bei Aufnahme:

letzte 7 Tage	letztes Jahr		
[12] körperlich	$\frac{1}{2\pi}$ [0-4]	[15] körperlich	$\frac{1}{2\pi}$ [0-4]
[13] psychisch	$\frac{1}{2\pi}$ [0-4]	[16] psychisch	$\frac{1}{2\pi}$ [0-4]
[14] sozialkommunikativ	$\frac{1}{2\pi}$ [0-4]	[17] sozialkommunikativ	$\frac{1}{2\pi}$ [0-4]

[18] Maximalwert der letzten 7 Tage

$\frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi}$  [999]

[19] Maximalwert letztes Jahr (über mind. 1 Woche)

$\frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi}$  [999]

100= optimale Funktion in allen Bereichen  
 90 = Gute Leistungsfähigkeit auf allen Gebieten  
 80 = Höchstens leichte Beeinträchtigung  
 70 = Leichte Beeinträchtigung  
 60 = Mäßig ausgeprägte Störung  
 50 = Ernsthafte Beeinträchtigung  
 40 = Starke Beeinträchtigung in mehreren Bereichen  
 30 = Leistungsunfähigkeit in fast allen Bereichen  
 20 = Selbst- oder Fremdgefährlichkeit  
 10 = Ständige Gefahr oder anhaltende Unfähigkeit  
 Zwischenstufen sind möglich





Heidelberger Umstrukturierungsskala (Veränderungsfoki):

[20] Veränderungsfokus 1	$\frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi}$ [K1-S63]	[24] Ausgangswert:	$\frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi}$ [1-7] (Hauptfokus)
[21] Veränderungsfokus 2	$\frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi}$ [K1-S63]	[25] Ausgangswert:	$\frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi}$ [1-7]
[22] Veränderungsfokus 3	$\frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi}$ [K1-S63]	[26] Ausgangswert:	$\frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi}$ [1-7]
[23] Veränderungsfokus 4	$\frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi}$ [K1-S63]	[27] Ausgangswert:	$\frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi}$ [1-7]

[28] Dauer ambulanter Fachpsychotherapie in der Anamnese (insgesamt):

keine	$\frac{1}{2\pi}$ [1]	26 – 160 Std.	$\frac{1}{2\pi}$ [4]
bis zu 5 Std.	$\frac{1}{2\pi}$ [2]	161 – 300 Std.	$\frac{1}{2\pi}$ [5]
6 – 25 Std.	$\frac{1}{2\pi}$ [3]	mehr als 300 Std.	$\frac{1}{2\pi}$ [6]

Hat d. Pat. im letzten halben Jahr schädlichen (mehr als gelegentlichen) Gebrauch von Suchtstoffen gemacht?

[29] keine	$\frac{1}{2\pi}$ [0/1]	[34] Halluzinogene	$\frac{1}{2\pi}$ [0/1]
[30] Cannabis	$\frac{1}{2\pi}$ [0/1]	[35] Schlafmittel	$\frac{1}{2\pi}$ [0/1]
[31] Stimulanzien, Ecstasy	$\frac{1}{2\pi}$ [0/1]	[36] Schmerzmittel	$\frac{1}{2\pi}$ [0/1]
[32] Kokain	$\frac{1}{2\pi}$ [0/1]	[37] sonstiges	$\frac{1}{2\pi}$ [0/1]
[33] Opiate / Opioide	$\frac{1}{2\pi}$ [0/1]	[38] unbekannt	$\frac{1}{2\pi}$ [0/1]

[39] Höhe des durchschnittlichen Alkoholkonsums im letzten halben Jahr in (Gramm / Tag):

$\frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi}$  [999; 250ml Wein = 25g; 500ml Bier = 20g; 20ml Spirituosen = 8g; kein Konsum 0g]

[40] Höhe des durchschnittlichen Tabakkonsums im letzten halben Jahr in (Anzahl Zigaretten / Tag):

$\frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi}$  [999; 888=ausschließlich Zigarren- /Pfeifenraucher]

Einnahme von Psychopharmaka im letzten Jahr vor der Aufnahme:

<b>Stoffklassen</b>	<b>Einnahme-Modus</b>
21=Antidepressiva	1=kontinuierlich über mehr als 50 % des Zeitraums
22=Lithium / Carbamazepin	2=kontinuierlich über weniger als 50 % des Zeitraums
24=Tranquillizer 25=Neuroleptika	3=gelegentlich nur bei Bedarf
26=Schlafmittel 30=Schmerzmittel	4=sonstiges (z.B. nicht einschätzbare Selbstmedikation)
33=Homöopathie, Phytotherapeutika	
88=sonstige	

[41] Handelsname _____	[42] Stoffklasse: $\frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi}$ [99]	[43] Einnahme-Modus: $\frac{1}{2\pi}$ [9]
[44] Handelsname _____	[45] Stoffklasse: $\frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi}$ [99]	[46] Einnahme-Modus: $\frac{1}{2\pi}$ [9]
[47] Handelsname _____	[48] Stoffklasse: $\frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi}$ [99]	[49] Einnahme-Modus: $\frac{1}{2\pi}$ [9]
[50] Handelsname _____	[51] Stoffklasse: $\frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi}$ [99]	[52] Einnahme-Modus: $\frac{1}{2\pi}$ [9]
[53] Handelsname _____	[54] Stoffklasse: $\frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi}$ [99]	[55] Einnahme-Modus: $\frac{1}{2\pi}$ [9]
[56] Handelsname _____	[57] Stoffklasse: $\frac{1}{2\pi} \frac{1}{2\pi}$ [99]	[58] Einnahme-Modus: $\frac{1}{2\pi}$ [9]

Vielen Dank!

## 8.4.8 BT inklusive BSS und HUS zur Entlassung



– Bogen 4 [BTT2]

2/3

### Stationäre tiefenpsychologisch orientierte Psychotherapie depressiver Störungen – Therapeutenbogen (Entlassung – T2)

Bitte die grau unterlegten Felder nicht ausfüllen!

[0] Zentrums-ID: \_\_\_\_\_ [1] Patienten-ID: \_\_\_\_\_

Station: \_\_\_\_\_ Datum: \_\_\_\_\_

#### Informationen über den Verlauf (Behandlungsende)

Auf diesem Bogen bitten wir Sie, einige Angaben zu Ihrem Patienten/Ihrer Patientin zu machen. Alle Ihre Antworten sind wichtig, bitte füllen Sie diesen Fragebogen gewissenhaft aus!

[4] Entlassungsdatum: \_\_\_\_\_ [tt.mm.jjjj]

[5] Erfolgte während der Behandlung eine (oder mehrere) zwischenzeitliche Entlassung (mit Wiederaufnahme nach längstens 5 Tagen):

ja  $\frac{1}{2\pi}$  [1] nein  $\frac{1}{2\pi}$  [0]

[4] Wie erfolgte die Beendigung?:

regulär  $\frac{1}{2\pi}$  [1]  
 vorzeitig durch Patienten  $\frac{1}{2\pi}$  [2]  
 vorzeitig durch Therapeut/Klinik  $\frac{1}{2\pi}$  [3]  
 vorzeitig in beiderseitigem Einverständnis  $\frac{1}{2\pi}$  [4]  
 Verlegung/Entlassung mit geplanter Wiederaufnahme (> 5 Tage)  $\frac{1}{2\pi}$  [5]  
 Verlegung  $\frac{1}{2\pi}$  [6]  
 sonstiges  $\frac{1}{2\pi}$  [7]

[5] Wie beurteilen Sie die grundsätzliche Arbeitsfähigkeit d. Pat., jetzt am Ende der Behandlung?

trifft nicht zu (Rentner)  $\frac{1}{2\pi}$  [1]  
 trifft nicht zu, Sonstiges (z.B. Hausfrau)  $\frac{1}{2\pi}$  [2]  
 arbeitsfähig  $\frac{1}{2\pi}$  [3]  
 nicht arbeitsfähig  $\frac{1}{2\pi}$  [4]  
 nicht beurteilbar  $\frac{1}{2\pi}$  [5]

#### Psychotherapeutische / psychiatrische Entlassungsdiagnosen (ICD 10):

[6] Hauptdiagnose: 

F		

 [Fxx.xx] \_\_\_\_\_ [Klartext]  
 [7] 2. Diagnose: 

F		

 [Fxx.xx] \_\_\_\_\_ [Klartext]  
 [8] 3. Diagnose: 

F		

 [Fxx.xx] \_\_\_\_\_ [Klartext]

#### Somatische Entlassungsdiagnosen (ICD 10):

[9] Hauptdiagnose: 


 [Fxx.xx] \_\_\_\_\_ [Klartext]  
 [10] 2. Diagnose: 


 [Fxx.xx] \_\_\_\_\_ [Klartext]  
 [11] 3. Diagnose: 


 [Fxx.xx] \_\_\_\_\_ [Klartext]

#### Beeinträchtigungsschwere (BSS) bei Aufnahme:

	letzte 7 Tage		letzter Monat (ausschließlich letzte 7 Tage)
[12] körperlich	$\frac{1}{2\pi}$ [0-4]	[15] körperlich	$\frac{1}{2\pi}$ [0-4]
[13] psychisch	$\frac{1}{2\pi}$ [0-4]	[16] psychisch	$\frac{1}{2\pi}$ [0-4]
[14] sozialkommunikativ	$\frac{1}{2\pi}$ [0-4]	[17] sozialkommunikativ	$\frac{1}{2\pi}$ [0-4]

0 = gar nicht  
 1 = geringfügig  
 2 = deutlich  
 3 = stark  
 4 = extrem



Global Assessment of Functioning (GAF) bei Entlassung:

[18] Maximalwert der letzten 7 Tage

1 1 1 / 2π2π2π [999]

[19] [Maximalwert letzter Monat (ausschließlich letzte 7 Tage)]

1 1 1 / 2π2π2π [999]

- 100= optimale Funktion in allen Bereichen
90 = Gute Leistungsfähigkeit auf allen Gebieten
80 = Höchstens leichte Beeinträchtigung
70 = Leichte Beeinträchtigung
60 = Mäßig ausgeprägte Störung
50 = Ernsthafte Beeinträchtigung
40 = Starke Beeinträchtigung in mehreren Bereichen
30 = Leistungsunfähigkeit in fast allen Bereichen
20 = Selbst- oder Fremdgefährlichkeit
10 = Ständige Gefahr oder anhaltende Unfähigkeit
Zwischenstufen sind möglich

Heidelberger Umstrukturierungsskala (Veränderungsfoki 1-4)

- [20] Veränderungsfokus 1, Entlassungswert: [1-7]
[21] Veränderungsfokus 2, Entlassungswert: [1-7]
[22] Veränderungsfokus 3, Entlassungswert: [1-7]
[23] Veränderungsfokus 4, Entlassungswert: [1-7]

Grid for Heidelberg Umstrukturierungsskala

Einnahme von Psychopharmaka während der Behandlung:

Stoffklassen

- 21=Antidepressiva
22=Lithium / Carbamazepin
24=Tranquillizer 25=Neuroleptika
26=Schlafmittel 30=Schmerzmittel
33=Homöopathie, Phytotherapeutika
88=sonstige

Einnahme-Modus

- 1=kontinuierlich über mehr als 50 % des Zeitraums
2=kontinuierlich über weniger als 50 % des Zeitraums
3=gelegentlich nur bei Bedarf
4=sonstiges (z.B. nicht einschätzbare Selbstmedikation)

Form for recording medication intake with fields for Handelsname, Stoffklasse, and Einnahme-Modus for items [24] through [41].

Vielen Dank!



## 8.4.10 Therapietagebuch (Beispiel)

(Das Therapietagebuch ist für jede Klinik individualisierbar, insgesamt könnten 50 verschiedene Interventionen erfasst werden.)

1. Woche, bitte für jeden Tag und jedes Therapieverfahren Ihre Teilnahmezeit in Minuten eintragen

Wochentag: Datum:	Mo:	Di:	Mi:	Do:	Fr:	Sa:	So:
Stationsarztgespräch [1]							
Stationsarztvisite [2]						152	
Chefarztvisite [3]							
Übungen mit Pflegedienst (z.B. Angsttraining) [4]							
Gespräche mit Pflegedienst (Einzeltermin) [5]							
Gespräche mit Angehörigen u. Therapeuten zusammen							

## 8.5 Ethikvotum



ETHIKKOMMISSION der Medizinischen Fakultät

ETHIKKOMMISSION der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität, Marsweg 5, 40225 Düsseldorf

Herrn  
Prof. med. M. Franz  
Klinisches Institut für Psychosomatische Medizin und  
Psychotherapie

HIER

*Prof. Dr. H.-G. Lenard*

Telefon: (0211)81-19590  
Sekretariat: (0211)81-19591  
Telex: (0211)81-19592  
[Ethikkommission@med.uni-duesseldorf.de](mailto:Ethikkommission@med.uni-duesseldorf.de)

15. Jan. 2008

Stets angeben:

**Studiennummer: 2611**

Sehr geehrter, lieber Herr Kollege Franz,

die Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf hat das von Ihnen vorgelegte multizentrische Studienprotokoll mit dem Titel:

**Stationäre tiefenpsychologisch orientierte Psychotherapie depressiver Störungen (Atop-D)**

im Umlaufverfahren geprüft und beurteilt.

Von Seiten der Kommission bestehen keine ethischen oder rechtlichen Bedenken gegen die Durchführung der geplanten Studie.

Nach Abschluss des Projektes bitte ich um Übersendung eines knappen Schlussberichtes oder einer abschließenden Publikation.

Mit freundlichen kollegialen Empfehlungen  
Ihr

Prof. Dr. med. Hans-Gerd Lenard  
i.A. der Kommission

## 9. Danksagung

Ich danke Herrn Professor Dr. med. Matthias Franz für die Überlassung der Doktorarbeit und die Einführung in die spannende Welt der Psychotherapieforschung.

Des Weiteren danke ich Herrn Dipl. psych. Daniel Seidler für seine unermüdliche, geduldige und humorvolle Unterstützung trotz vollem Terminplan und die angenehme Zusammenarbeit an der Stop-D-Studie. Ich danke Herrn Dr. phil. Ralf Schäfer für die Beratung nicht nur - aber insbesondere - in statistischen Fragestellungen.

Ich danke meinen Eltern für die tatkräftige und die mentale Unterstützung im Großen und im Kleinen und Birgitta Jenett für ihre englische Sprachkenntnis.

Außerdem danke ich Arthur, Klara und Dominik Schmalz für die zusätzliche Zeit.