

**Vorhersage des kurz- und mittelfristigen
Therapieerfolgs psychologischer Interventionen bei
depressiven Erkrankungen im höheren Lebensalter**

Dissertation

der Fakultät für Informations- und Kognitionswissenschaften
der Eberhard-Karls-Universität Tübingen
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Naturwissenschaften
(Dr. rer. nat.)

vorgelegt von
Dipl.-Psych. Stefania Utzeri
aus Esslingen

Tübingen
2006

Tag der mündlichen Prüfung:	05.07.2006
Dekan:	Prof. Dr. Michael Diehl
1. Berichterstatter:	Prof. Dr. Martin Hautzinger
2. Berichterstatter:	Priv.-Doz. Dr. Thomas Meyer

Danksagung

Ich bedanke mich bei

der Deutschen Forschungsgemeinschaft für die Finanzierung dieser Studie,

Herrn Professor Dr. Martin Hautzinger für die fachliche Betreuung und Unterstützung, sowie für die bereichernde Zusammenarbeit während des gesamten Studienprojekts,

Herrn PD Dr. Thomas Meyer für die Begutachtung der Doktorarbeit,

meiner Kollegin Dipl.-Psych. Sabine Welz für die sehr gute Zusammenarbeit in den letzten Jahren, den fachlichen Austausch, für ihre Offenheit und Freundschaft,

allen Mitarbeiterinnen im „DiA-Projekt“, die verantwortungsvoll und tatkräftig an der Umsetzung der Studie mitgearbeitet haben,

allen Studienteilnehmern für Ihre Bereitschaft zur Teilnahme an diesem 18 Monaten umfassenden Interventionsprojekts,

Filiz und Jürgen Hirt für die Korrekturen, die wertvollen Anregungen und Ideen,

meiner Familie, meinen Eltern Giovanni und Pasqualina Utzeri und meinem Bruder Fabio Utzeri für Ihre unerschöpfliche Bereitschaft mich zu unterstützen,

meinem Ehemann Stephan Nadji (alles begann mit einer Widmung in einem Buch) für alles – Dir widme ich diese Arbeit,

allen, die mich in irgendeiner Weise während der Durchführung der vorliegenden Arbeit begleitet haben.

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung

A. Einleitung	1
B. Theorie	3
1.1 Besonderheiten der Depression im höheren Lebensalter	3
1.1.1 Diagnose und Differentialdiagnose	3
1.1.2 Epidemiologie	6
1.1.3 Prognose und Verlauf	7
1.1.4 Suizidalität und Mortalität	8
1.2 Behandlung der Depression im höheren Lebensalter	10
1.2.1 Pharmakotherapie	10
1.2.2 Kombinationsbehandlung	12
1.2.3 Psychotherapie	14
1.3 Prädiktorforschung	17
1.3.1 Vorhersage des Therapieerfolgs aufgrund soziodemographischer Merkmale	17
1.3.2 Vorhersage des Therapieerfolgs aufgrund diagnostischer Variablen und Variablen des Krankheitsverlaufs	19
1.3.3 Vorhersage des Therapieerfolgs aufgrund somatischer und kognitiver Variablen, sowie der Anzahl negativer Lebensereignisse	21
1.3.3.1 Somatische Symptomvariablen	21
1.3.3.2 Kognitive Symptomvariablen	22
1.3.3.3 Anzahl negativer Lebensereignisse	23
1.3.4 Vorhersage des Therapieerfolgs aufgrund Behandlungscharakteristika	24
1.3.5 Vorhersage des Therapieerfolgs aufgrund Umweltcharakteristika	26
1.3.6 Behandlungs- und settingspezifische Vorhersage des Therapieerfolgs	27
1.4 Fragestellungen und Hypothesen	30
1.4.1 Untersuchung Teil 1: Vorhersage des kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs für die Gesamtstichprobe	31
1.4.2 Untersuchung Teil 2: Vorhersage des kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs für die kognitive Verhaltenstherapie	32
C. Methode	33
1.1 Studiendesign	33
1.1.1 Einbettung der vorliegenden Untersuchung ins Studiendesign	35
1.2 Rekrutierung der Stichprobe	36
1.3 Studiendurchführung	38
1.3.1 Diagnostikphase	38
1.3.2 Interventionsphase	41
1.3.3 Nachkontrollphase	41
1.4 Interviewer	43

1.5 Ausbildung und Supervision der Therapeuten	43
1.6 Beschreibung der beiden Interventionsarten	44
1.6.1 Kognitive Verhaltenstherapie im Einzel- und im Gruppensetting	44
1.6.2 Unterstützende Psychotherapie im Einzel- und im Gruppensetting	48
1.7 Stichprobencharakteristika – Beschreibung der Gesamtstichprobe	50
1.7.1 Soziodemographische Merkmale	50
1.7.2 Belastende Lebensereignisse während der vergangenen 12 Monate	52
1.7.3 Klinische Merkmale	53
1.7.4 Bisherige und derzeitige Depressionsbehandlungen bzw. derzeitige Behandlung anderer psychischer Beschwerden	55
1.7.5 Antidepressive Medikation	56
1.7.6 Körperliche Beschwerden	57
1.7.7 Leichte kognitive Beeinträchtigung	58
1.7.8 Eingangswerte verschiedener Fragebögen	59
1.8 Compliance	60
2. Messinstrumente	62
2.1 Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV (SKID I)	62
2.2 Strukturiertes Interview für die Diagnose einer Demenz vom Alzheimer Typ, der Multiinfarkt – (oder vaskulären) Demenz und Demenzen anderer Ätiologien nach DSM-III-R, DSM-IV und ICD-10 (SIDAM)	64
2.3 Selbst- und Fremdbeurteilungsbögen	65
2.3.1 Geriatrische Depressionsskala (GDS)	65
2.3.2 Allgemeine Depressionsskala – Kurzform (ADS-K)	66
2.3.3 Inventar Depressiver Symptome (IDS)	67
2.3.4 Fragebogen zur Sozialen Unterstützung (SOZU-F)	67
2.3.5 Fragebogen positiver und negativer automatischer Gedanken (FAG)	68
2.3.6 Nürnberger-Alltags-Skala (NAA)	69
2.3.7 Rumination (RUM)	70
3. Auswertungsmethoden	71
3.1 Regressionsanalysen	72
3.2 Auswahl der Kriteriumsvariablen	72
3.3 Auswahl der Prädiktoren	73
3.4 Durchführung der schrittweisen Regressionsanalysen	74
3.5 Diskriminanzanalyse	75
D. Ergebnisse	78
1. Ergebnisse Teil 1	78
1.1 Vorhersage des kurzfristigen Therapieerfolgs für die Gesamtstichprobe	78
1.1.1 Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalyse	78
1.1.2 Ergebnisse der Diskriminanzanalyse	80
1.2 Vorhersage des mittelfristigen Therapieerfolgs für die Gesamtstichprobe	83
1.2.1 Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalyse	83
1.2.2 Ergebnisse der Diskriminanzanalyse	85
1.3 Zusammenfassung Ergebnisse Teil 1	87

2. Ergebnisse Teil 2	90
2.1 Vorhersage des kurzfristigen Therapieerfolgs für die kognitive Verhaltenstherapie	90
2.1.1 Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalyse	90
2.1.2 Ergebnisse der Diskriminanzanalyse	92
2.2 Vorhersage des mittelfristigen Therapieerfolgs für die kognitive Verhaltenstherapie	94
2.2.1 Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalyse	94
2.2.2 Ergebnisse der Diskriminanzanalyse	96
2.3 Zusammenfassung Ergebnisse Teil 2	97
3. Ergebnisse Teil 3	99
3.1 Vorhersage des kurzfristigen Therapieerfolgs für die unterstützende Psychotherapie	99
3.1.1 Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalyse	99
3.1.2 Ergebnisse der Diskriminanzanalyse	101
3.2 Vorhersage des mittelfristigen Therapieerfolgs für die unterstützende Psychotherapie	103
3.2.1 Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalyse	103
3.2.2 Ergebnisse der Diskriminanzanalyse	105
3.3 Zusammenfassung Ergebnisse Teil 3	106
4. Ergebnisse Teil 4	108
4.1 Vorhersage des kurzfristigen Therapieerfolgs für die Gruppenpsychotherapie	108
4.1.1 Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalyse	108
4.1.2 Ergebnisse der Diskriminanzanalyse	110
4.2 Vorhersage des mittelfristigen Therapieerfolgs für die Gruppenpsychotherapie	112
4.2.1 Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalyse	112
4.2.2 Ergebnisse der Diskriminanzanalyse	114
4.3 Zusammenfassung Ergebnisse Teil 4	115
5. Ergebnisse Teil 5	117
5.1 Vorhersage des kurzfristigen Therapieerfolgs für die Einzelpsychotherapie	117
5.1.1 Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalyse	117
5.1.2 Ergebnisse der Diskriminanzanalyse	119
5.2 Vorhersage des mittelfristigen Therapieerfolgs für die Einzelpsychotherapie	120
5.2.1 Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalyse	120
5.2.2 Ergebnisse der Diskriminanzanalyse	122
5.3 Zusammenfassung Ergebnisse Teil 5	123
E. Diskussion	125
1. Vorhersage des kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs für die Gesamtstichprobe	126
2. Vorhersage des kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs (Kognitive Verhaltenstherapie und unterstützende Psychotherapie)	133
3. Vorhersage des kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs (Gruppen- und Einzelpsychotherapie)	138
F. Kritische Betrachtung der Untersuchung und Ausblick	141
1. Stichprobengröße	141
2. Auswahl der Prädiktoren	141

3. Definition des Therapie-Outcomes	142
4. Methodische Vorgehensweise	142
Literaturverzeichnis	144
Anhang	159
Abbildungsverzeichnis	160
Tabellenverzeichnis	161
Abkürzungsverzeichnis	164
Interkorrelationsmatrixen	166
Dateneingabe der Patienten – Fehlende Messzeitpunkte – Dropouts	170

Zusammenfassung

In der Depressionsforschung spielt die Untersuchung prognostischer Indikatoren und deren Einfluss auf die Vorhersagbarkeit eines Therapieerfolgs eine zentrale Rolle. Dies erklärt sich aus der Tatsache, dass nicht alle depressiven Patienten gleich gut von psychotherapeutischen Behandlungen profitieren. Demzufolge ist die Suche nach Faktoren, die zu dieser Variabilität beitragen, von bedeutsamer Relevanz, denn sie könnten helfen zukünftige Indikationsentscheidungen zu optimieren.

Depressionen gehören neben den Demenzen zu den häufigsten psychischen Erkrankungen älterer Patienten. Die Analyse prognostischer Faktoren und ihre Relevanz für die Vorhersage eines Therapieerfolgs wurde bis heute noch unzureichend für dieses Patientenkontinuum untersucht, wie auch die Erforschung von längerfristigen Therapieerfolgsprädiktoren eine Seltenheit darstellen.

Innerhalb des von der DFG geförderten Studienprojekts sollten daher an einem älteren depressiven Patientenkollektiv (≥ 65 . Lebensjahr) empirische und theoretische Prädiktoren auf ihre prognostische Relevanz für die Vorhersage eines Therapieerfolgs untersucht werden. Im Mittelpunkt standen dabei 16 Prädiktoren aus den traditionellen Bereichen der Prädiktorforschung (Gaebel, 2000), wie Patienten-, Krankheits-, Behandlungs- und Umweltmerkmale.

Wichtige prognostische Indikatoren für die Vorhersage eines kurzfristigen Therapieerfolgs waren die Ausgangsdepressivität, die Tendenz eines inneren Dialogs/Monologs und die Therapielänge. Ältere Menschen mit einer höheren Ausgangsdepressivität, einem positiveren inneren Dialog/Monolog zu Therapiebeginn (positiveres Denkschema) und einer größeren Anzahl an Therapiesitzungen zeigten direkt nach einer 15-wöchigen psychotherapeutischen Behandlung eine deutlichere Verbesserung ihrer depressiven Symptomatik.

Für die Vorhersage eines mittelfristigen Therapieerfolgs hatten von den 16 analysierten Prädiktoren vor allem die Therapielänge und das soziale Umfeld zu Behandlungsbeginn prognostische Bedeutung. Ältere Patienten mit regelmäßiger Teilnahme an den therapeutischen Sitzungen und einem geringeren belastenden sozialen Umfeld zu Therapiebeginn zeigten eine eindeutigere Verbesserung vom Messzeitpunkt t1 bis zum Messzeitpunkt t6, d. h. ihr Therapieerfolg fiel insgesamt höher aus. Alle anderen Faktoren hatten entgegen unserer Annahme keine prognostische Bedeutung.

Neben der Suche nach günstigen Faktoren für einen psychotherapeutischen Behandlungserfolg wurde weiter analysiert, ob sich auch behandlungsspezifische

Therapieerfolgswirkungen finden lassen. Hierzu wurden zwei Therapieformen zur Behandlung depressiver Störungen im höheren Lebensalter untersucht.

Zum einen die kognitive Verhaltenstherapie, die ein strukturiertes und theoretisch orientiertes Vorgehen unter Anwendung zahlreicher Arbeitsmaterialien, Übungen sowie Hausaufgabenbesprechungen umfasste und zum anderen die unterstützende Psychotherapie, die eine Entspannungsübung, die Besprechung von patientenrelevanten Themen in der verbleibenden Sitzungszeit beinhaltete. Bei dieser Therapieform griff der Therapeut – in Abgrenzung zur kognitiven Verhaltenstherapie - nicht strukturierend ein, führte keinerlei Übungen durch und gab keine Hausaufgaben auf.

Von der kognitiven Verhaltenstherapie profitierten kurzfristig insbesondere Patienten mit einem positiven inneren Dialog/Monolog zu Behandlungsbeginn und einer schnellen Besserung in den ersten Behandlungswochen. Für die Vorhersage eines mittelfristigen Therapieerfolgs zeigten sich in Abhängigkeit der eingesetzten Messinstrumente unterschiedliche prognostische Indikatoren.

Günstige Faktoren für einen höheren (kurzfristigen) Therapieerfolg direkt nach einer unterstützenden Psychotherapie stellten insbesondere eine höhere Ausgangsdepressivität und eine längere Therapiedauer dar. Mittelfristig - d. h. 6 Monate nach einer unterstützenden Behandlung – zeigten Patienten mit einer zu Behandlungsbeginn vorhandenen größeren Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen (größere Behandlungsvorerfahrung) und einer höheren Anzahl an unterstützenden Personen eine positivere Verbesserung ihrer depressiven Symptomatik.

Beide Therapieformen (kognitive Verhaltenstherapie und unterstützende Psychotherapie) wurden sowohl im Gruppen- wie auch im Einzelsetting durchgeführt. Somit konnte im abschließenden Teil der vorliegenden Arbeit analysiert werden, ob sich günstige Therapieerfolgswirkungen für ein bestimmtes Setting finden ließen.

Unmittelbar nach einer Gruppenbehandlung schienen ein positiveres Denkschema, eine höhere Ausgangsdepressivität und eine regelmäßige Sitzungsteilnahme eine relevante Rolle für den Therapieerfolg zu spielen. Für die Vorhersage eines mittelfristigen Therapieerfolgs erwies sich insbesondere das soziale Umfeld zu Therapiebeginn als relevanter prognostischer Indikator. Im Detail lässt sich festhalten, dass Patienten mit einer geringeren Anzahl an belastenden Personen in ihrem sozialen Umfeld ein höheres Differenzergebnis im Depressionsmaß, vom Messzeitpunkt t1 bis zum Messzeitpunkt t6, aufwiesen.

Für die Vorhersage eines kurzfristigen Behandlungserfolgs nach einer Einzelpsychotherapie zeigten sich keine eindeutigen prognostischen Faktoren. Auch mittelfristig waren, neben einer höheren Ausgangsdepressivität und einer größeren Sitzungsanzahl, keine weiteren Faktoren charakteristisch mit einem höheren Therapieerfolg (Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t6) assoziiert.

In fast allen Untersuchungen konnten die extrahierten Prädiktoren der Regressionsanalyse auch mittels einer Diskriminanzanalyse bestätigt werden.

A. Einleitung

In einer von Morley (2004) im „Journal of Gerontology“ veröffentlichten Zusammenfassung der zehn wichtigsten Forschungsthemen innerhalb der Gerontologie der letzten Jahre, nahmen Depressionen nach den Demenzerkrankungen die zweite Stelle ein. Dieses Interesse spiegelt die Tatsache wieder, dass Depressionen neben den Demenzen zu den häufigsten psychischen Erkrankungen älterer Patienten gehören (Roth et al., 1996; Soeder, 2002).

Eine depressive Störung äußert sich in niedergeschlagener Stimmung, Interessenverlust, Freud-, Antriebs- und Energielosigkeit, aber auch in körperlichen Beschwerden. Depressionen im Alter können sich zudem, vor allem bei zusätzlich vorhandener körperlicher Multimorbidität (Steinhausen & Borchelt, 1996), gravierend auf die Lebensqualität und das Wohlbefinden der Betroffenen auswirken.

Die Behandlung kann mittels psychopharmakologischen und psychotherapeutischen Therapien, wie auch durch eine Kombination beider Methoden, erfolgen. Der Einsatz von Psychopharmaka ist jedoch nicht ohne Risiko für ältere Patienten (Möller, 1997). Trotzdem werden - vor allem in der medizinischen Primärversorgung – bei der Behandlung häufig Antidepressiva eingesetzt. Dagegen ist die Psychotherapie bis heute noch keine selbstverständliche Behandlungsform für depressive ältere Menschen. Der Anteil der über 60-jährigen, die wegen psychischer Erkrankungen eine Psychotherapie in Anspruch nehmen, liegt bei nur einem Prozent (Linden et al., 1993). Obwohl die Psychotherapie, vor allem die kognitiv-verhaltenstherapeutischen Methoden, auch bei älteren Menschen wissenschaftlich gut untersucht und wirksam sind (Hautzinger & Welz, 2004; Rokke et al., 2000; Pinquart, 1998), profitieren nicht alle Patienten in gleichem Ausmaß davon. Daher ist die Prädiktion des Behandlungserfolgs ein andauerndes aktuelles Thema im Bereich der Depressionsforschung.

Die Prädiktorforschung beschäftigt sich unter anderem mit den Faktoren, die zur Verlaufs- und Erfolgsvariabilität beitragen, um somit zukünftig die Wahrscheinlichkeit prognostischer Aussagen verbessern zu können. Deshalb ist nach Gaebel (2000) Prädiktorforschung auch gleichzeitig Indikationsforschung. Bis heute sind jedoch Studien insbesondere zur Prognose des Therapieerfolgs speziell an älteren depressiven Patienten, sowie die Untersuchungen prognostischer Indikatoren für die Vorhersage eines Therapieerfolgs über den Interventionszeitraum hinaus eine Seltenheit.

Die vorliegende Arbeit ist Teil des von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) geförderten Studienprojekts „Zur kurz- und längerfristigen Wirksamkeit psychologischer Interventionen bei Depressionen und leichten kognitiven Beeinträchtigungen im Alter“.

Der Fokus dieser Arbeit liegt darin, an einer älteren Patientenstichprobe (≥ 65 Jahre) empirische und theoretische Prädiktoren auf ihre prognostische Relevanz für die Vorhersage eines psychotherapeutischen Behandlungserfolgs zu untersuchen. Dabei steht nicht nur die Analyse möglicher prognostischer Indikatoren für die Vorhersage eines kurzfristigen Therapieerfolgs (Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t2) im Mittelpunkt, sondern auch die Untersuchung potentieller prognostischer Indikatoren für die Vorhersage eines mittelfristigen (Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t6), sowie die Suche nach prognostischen Indikatoren für die Vorhersage eines behandlungs- und settingspezifischen Therapieerfolgs.

Im ersten Teil dieser Arbeit werden daher zunächst die Besonderheiten der Depression im höheren Lebensalter und die Möglichkeiten der Behandlung dargestellt. Im weiteren Verlauf des theoretischen Teils wird auf verschiedene Bereiche der Prädiktorforschung eingegangen. Dabei werden Studienergebnisse relevanter Prädiktorvariablen aus den Bereichen der Patienten- Krankheits-, Behandlungs- und Umweltcharakteristika bei der Behandlung depressiver Erkrankungen dargelegt. Aus der Theorie ergibt sich die Formulierung der Fragestellungen und die statistisch zu überprüfenden Hypothesen.

Im methodischen Teil der Arbeit werden das Studiendesign, die Studiendurchführung, die beiden Interventionsarten, die untersuchte Stichprobe, die einzelnen Messinstrumente und die Auswertungsmethoden näher beschrieben.

Im weiteren Verlauf werden die Ergebnisse zur Vorhersage eines kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs für die Gesamtstichprobe und anschließend die Ergebnisse zur Vorhersage eines behandlungs- und settingspezifischen Therapieerfolgs dargestellt.

Den Abschluss dieser Arbeit bilden die Diskussion der Ergebnisse vor dem Hintergrund empirischer Befunde aus dem Depressionsbereich sowie ein Ausblick auf mögliche weitere Forschungsvorhaben.

B. Theorie

1.1 Besonderheiten der Depression im höheren Lebensalter

Die Depression ist neben der Demenz eine der häufigsten psychischen Störungen im Alter (Roth et al., 1996; Soeder, 2002).

Wesentliche Symptome einer depressiven Erkrankung sind Freudlosigkeit, Dysphorie, Antriebs- und Energielosigkeit, Störungen des Selbstwertgefühls, Konzentrationsstörungen, Schuldgefühle, Suizidimpulse und –gedanken sowie Schlaf- und Appetitstörungen.

Die Anzeichen einer Depression im höheren Lebensalter zeigen sich grundsätzlich nicht anders als in jüngeren Jahren, allerdings weist das klinische Erscheinungsbild bei älteren depressiven Menschen spezielle Merkmale auf, wie die ausgeprägte Fluktuation der Symptomatik, die Abnahme der Major Depression, die Zunahme subsyndromaler Depression, die Überlagerung der depressiven Symptome durch kognitive Störungen, die Dominanz somatischer Erkrankungen und psychopathologischer Symptome (Somatisierung, hypochondrische Befürchtungen, Angst, paranoide Symptome), sowie der Einfluss bestimmter Medikamente (z. B. Antihypertensiva) (Müller & Spahn & Hock, 1997; Zaudig, 1995).

Weitere Besonderheiten der Altersdepression zeigen sich in der Diagnose- und Differentialdiagnose, in der Epidemiologie, im Verlauf und in der Prognose, in einer erhöhten Rate der Suizidalität und Mortalität wie auch in der Pharmako- und Psychotherapie.

1.1.1 Diagnose und Differentialdiagnose

Depressionen bei älteren Menschen zu diagnostizieren ist aufgrund der körperlichen und psychischen Multimorbidität (Adamis and Ball, 2000; Alessi & Casel, 1991), der Annahme des Patienten (und häufig auch des Behandlers) das Depressionen zum Alter dazugehören und der Angst vor einer Stigmatisierung (Schwenk, 2002) eine sehr komplexe Aufgabe. Nicht erkannte und dadurch nicht behandelte Depressionen können zu einer Chronifizierung bzw. Verschlimmerung der Erkrankung führen.

Neben den psychischen und körperlichen Erkrankungen sind hirnorganische Abbauprozesse bei geriatrischen Patienten weit verbreitet. Das Problem, dass bei Depressionen im höheren Lebensalter oft Symptomüberlappungen zu anderen Erkrankungen, insbesondere zur vaskulären Demenz und Alzheimer-Krankheit (Welz, 1994; Wernicke, 2000), zu Diabetes, Bluthochdruck, kardiovaskulären Erkrankungen (Adamis & Ball, 2000; Penninx et al., 1998), zu Schlafstörungen und gastrointestinalen Beschwerden (Hautzinger, 2002) bestehen, gestaltet die Diagnose und Differentialdiagnose schwieriger.

Aufgrund der Tatsache, dass Demenzen und Depressionen bei einem Großteil älterer Menschen anzutreffen sind (Roth et al., 1996; Soeder, U. 2002) und deren Symptome sich häufig überlappen, hängt die Prognose und der Verlauf dieser Erkrankungen von einer frühzeitigen Diagnose ab (Robinson, 1998).

Abbildung 1 zeigt, wie sich eine Depression von einer beginnenden degenerativen Demenz unterscheiden lässt (Hautzinger 2002):

Abbildung 1: Abgrenzung zwischen einer depressiven Störung und einer beginnenden bzw. manifesten Demenz

Depressive Störung	Beginnende bzw. manifeste Demenz
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anzahl depressiver Episoden in der Vorgeschichte, ▪ unauffällige neurologische Symptomatik, ▪ ständig dysphorisch-depressive bzw. ängstlich-hilflose Stimmung, ▪ klagsame Haltung und Herausstellung der kognitiven Defizite, ▪ Aufmerksamkeit, Auffassung und Orientierung unauffällig, ▪ bei Tests variierende Leistungen, ▪ frühmorgentliches Erwachen mit pessimistisch-grüblerischem Denken, ▪ Gefühlsschwankungen über den Tag, ▪ Antriebsminderung, ▪ Appetitstörung und ▪ Selbstmordgedanken. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ schleichender Beginn, ▪ unkooperatives, misstrauisches, ungeselliges Verhalten, ▪ neurologische Symptomatik, ▪ reduzierte Wachheit, ▪ eingeschränkte Konzentration und Aufmerksamkeit, ▪ Desorientierung und Verwirrtheit, ▪ Einschränkungen des Kurzzeitgedächtnisses, ▪ Bemühen, kognitive Defizite zu verbergen, ▪ flacher Affekt bzw. emotionale Labilität, ▪ fluktuierende Stimmungszustände, ▪ Umkehrung des Schlaf-Wach-Rhythmus, ▪ bei Tests konsistent schlechte Leistungen.

Auch die Neigung älterer Patienten, beim Arzt stärker über körperliche und kognitive als über affektive Beschwerden zu berichten, erschweren die Diagnose für eine Depression. Denn die meisten geriatrischen Patienten leiden mindestens an einer, meist aber an mehreren körperlichen Erkrankungen, was dazu führen kann, dass die Anzahl der berichteten somatischen Beschwerden ansteigen (Alexopoulos et al., 2002). Die Berliner Altersstudie zeigt das Problem der körperlichen und psychischen Multimorbidität bei den untersuchten 70 – 100 Jährigen (Mayer & Baltes, 1996). Eine internistische Diagnose erhielten 98 % der Untersuchten, bei 88 % der über 70-Jährigen bestand Multimorbidität, d. h. sie litten unter fünf oder mehr körperlichen Beschwerden (Steinhagen-Thiessen & Borchelt, 1996). Der Mittelwert aller Diagnosen bei einem Patienten, die psychiatrischen Erkrankungen mitgerechnet, betrug 7,4 (Maercker, 2002).

Ein weiteres Problem in der Diagnostik, welche auch die Vergleichbarkeit wissenschaftlicher Befunde erschwert, ist, dass die im wesentlich vergleichbaren Klassifikations- und Diagnosesysteme des DSM-IV (American Psychiatric Association 1994) und ICD-10 (Dilling et al. 1991) in ihren neuesten Versionen keine speziellen Kapitel enthalten, in denen psychische Störungen des höheren Lebensalter und deren Besonderheiten beschrieben sind (Maercker, 2002), wie dies z. B. für den Bereich der psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter der Fall ist. Deshalb müssen die geriatrischen Depressionen den unterschiedlichen Klassen der affektiven Störungen zugeordnet werden. Auch die Verwendung der Klassifikationskategorie „Depression nicht näher bezeichnet (NNB)“ (DSM-III-R; DSM-IV) (Blazer, 1994), sowie die im Anhang des DSM-IV bestehende Kategorie der „Minor Depression“ reichen oft nicht aus, um die depressiven Subtypen und Mischformen (z. B. Angst und Depression), unter denen ältere Menschen leiden, zu beschreiben. Viele ältere Menschen berichten über voll ausgeprägte depressive Phasen, die über 3 – 4 Tage anhalten, dabei jedoch das Zeitkriterium „über 2 Wochen“ einer Major Depression (nach DSM-IV) bzw. das Zeitkriterium „mehr als die Hälfte aller Tage über 2 Jahre“ einer Dysthymie (nach DSM-IV) nicht erfüllen. In der oben erwähnten Berliner Altersstudie (Helmchen et al., 1996; Linden et al., 1998) wurden fast doppelt so viele (17,8 %) von den über 70-Jährigen mit einer subsyndromalen Depression diagnostiziert (zusätzlich 9,1 % nach DSM-III-R diagnostiziert). Bei fast 95 % dieser Patienten war das Zeitkriterium von 2 Wochen nicht erfüllt, aber das Kernsymptom und alle übrigen Symptome (bis auf Schlafstörungen) waren in gleichem Maße enthalten (Geiselman, 1995). Somit waren die depressiven Störungen mit 26,9 % insgesamt die häufigsten psychischen Störungen im höheren Alter. Auch die Differenzierung depressiver Episoden hinsichtlich ihrer Erstmanifestation im Lebensverlauf sprechen für detailliertere Klassifikationssysteme speziell für das höhere Lebensalter. Gerontologen sprechen vom Phänomen einer „Late-life“ oder geriatrischen Depression (Devanand et al., 1994), wiederum andere schlagen den Terminus der „vaskulären Depression“ vor (Alexopoulos et al., 1997; Krishnan et al., 1997).

In den meisten Studien wird das 60. Lebensjahr (≥ 60 Jahre) als Grenzwert einer „Late-Life“ Depression verwendet (Devanand et al., 2004; Greenwald et al., 1996; Salloway et al., 1996), wobei in der Forschung kein Konsens über eine eindeutige Altersgrenze besteht (Devanand et al., 2004).

Familiäre Häufung mit der Annahme eines stärkeren genetischen Einflusses affektiver Störungen (Baldwin & Tomenson, 1995; Drevets, 1994), Persönlichkeitsstörungen (Devanand et al., 1994) sowie stärkere Ausprägungen in gedrückter Stimmung und Gefühle der Wertlosigkeit (Heun et al., 2000) wurden vermehrt bei älteren Patienten, die bereits in früheren Jahren eine depressive Störung aufwiesen, gefunden („early onset“). Zerebrovaskuläre oder degenerative neuropathologische Veränderungen (Greenwald et al.,

1997; Salloway et al., 1996), stärkere somatische Beschwerden, geringere Komorbidität mit Angststörungen (Baldwin & Tomenson, 1995), kardiovaskuläre Erkrankungen (Devanand et al., 2004) und ausgeprägte kognitive Beeinträchtigungen, die einen stärkeren organischen Ursprung und somit eine frühe Vorstufe dementieller Erkrankungen implizieren können (Greenwald et al., 1997), wurden dagegen häufiger bei Patienten mit einer depressiven Erstmanifestation im höheren Lebensalter („late-life onset“) gefunden. Diese Befunde bedürfen noch weiterer Forschung, um mit Sicherheit von ätiologischen und phänomenologischen Unterschieden zwischen diesen beiden Gruppen (early vs. late-life onset) ausgehen zu können.

1.1.2 Epidemiologie

Die Prävalenzangaben für depressive Störungen im Alter variieren zwischen den Studien. Es liegen sowohl Befunde für eine Zunahme depressiver Störungsbilder als auch für eine Abnahme und für eine Altersunabhängigkeit vor (Jorm, 2000; Pálsson & Skoog, 1997). Die Ergebnisse zur Prävalenz depressiver Störungen im höheren Lebensalter hängen davon ab, mit welchen Kriterien (dimensionale oder kategoriale Erfassung), für welchen Zeitraum (z. B. Punktprävalenzen, Periodenprävalenzen), durch wen (z. B. Psychiater, Psychologen, trainierte Laien), mit welchen Untersuchungsinstrumenten (z. B. klinisches Interview, strukturiertes Interview, Selbstbeurteilungsskalen) und in welchem Setting (z. B. Altenheime, Arztpraxen, stationäre Einrichtungen, Bevölkerung) diese erhoben wurden.

Studien, die stringente Diagnosekriterien zugrundelegten, nennen Prävalenzraten von 0,8 – 8 % für eine depressive Störung im höheren Lebensalter (Blazer, Hughes & George, 1987; Cappelliez, 1988; Livingston & Hincliffe, 1993). Bei Berücksichtigung der leichteren depressiven Störungsbilder schwanken die Angaben zwischen 11,5 und 26,2 % (Wernicke et al. 2000).

Verschiedene Querschnittsstudien berichten, dass die Prävalenz einer depressiven Störung nach dem 65. Lebensjahr geringer ist als im mittleren Lebensalter (Bland et al. 1988; Kramer et al. 1985; Lehtinen et al. 1990), bei den Hochbetagten aber die Vulnerabilität für depressive Störungen aufgrund organischer und biochemischer Veränderungen zunehmen (Bruce, 2001).

In der von Pálsson, Östling und Skoog (2001) durchgeführten Längsschnittstudie an Hochbetagten ergab sich eine Zunahme der Prävalenzrate depressiver Störungen von 5,6 % im Alter von 70 Jahren auf 13 % im Alter von 85 Jahren. Sie fanden einen Anstieg der Inzidenzrate von 17 auf 44 Neuerkrankungen (von 1000 Personen) pro Jahr im Alter zwischen 70 - 79 und 79 – 85 Jahren.

In der Leiden 85 plus Studie (Stek et al. 2004) lag die Prävalenzrate bei 15,4 % für die 85 Jährigen. Die Prävalenzraten der Depressionen im höheren Lebensalter sind für Hochbetagte insgesamt höher, für Frauen fast doppelt so hoch als für Männer (Sonnenberg et al. 2000), wobei die höheren Raten durch Faktoren erklärt werden könnten, die mit dem Alter assoziiert sind, wie dem größeren Anteil an Frauen, sowie vermehrte körperliche und kognitive Beeinträchtigungen (Blazer, 2000).

1.1.3 Prognose und Verlauf

Die Prognose affektiver Störungen im höheren Lebensalter ist nach Baldwin (1997) nicht grundsätzlich ungünstiger als in anderen Lebensabschnitten.

Werden Depressionen jedoch nicht diagnostiziert und nicht behandelt, ist die Prognose schlechter (Baldwin, 2000; Beekman, 1999; Copeland et al. 1992).

Vor allem bei wiederholtem Auftreten einer depressiven Erkrankung besteht eine Chronifizierungstendenz, zugleich ist der Anteil chronischer Verläufe bei älteren Menschen insgesamt größer (Benazzi, 2000; Kurz, 1997). Für etwa 18 – 43 % der depressiven Erkrankungen im Alter wird eine Chronifizierung gefunden (Baldwin, 1995; Beekman et al. 1995; Tuma, 1996;).

Den Verlauf depressiver Erkrankungen im höheren Lebensalter veranschaulicht eine in den Niederlanden durchgeführte Follow-up-Studie. 23 % der Personen mit klinisch bedeutsamen depressiven Symptomen waren nach dem Follow-up Zeitraum von 6 Jahren gesund, 44 % litten unter einem ungünstigen, aber fluktuierenden Verlauf und bei 33 % zeigte sich ein schwerwiegender chronischer Verlauf. 25 % der Gruppe mit subsyndromalen Depressionen, 35 % derjenigen mit einer Major Depression und 52 % mit einer dysthymen Störung litten unter einem chronischen Verlauf (Beekman et al., 2002).

In einer Längsschnittuntersuchung von Stek et al. (2002) waren 6 bis 8 Jahre (Follow-up-Zeitraum) nach einer klinisch behandelten depressiven Störung 40 % der älteren Patienten verstorben, 33,3 % symptomfrei, 24,1 % hatten im Follow-up Zeitraum Rückfälle, waren aber am Ende genesen, 22,2 % litten noch unter residualen Symptomen, 11,1 % waren weiterhin depressiv und bei 9,3 % zeigten sich Anzeichen einer beginnenden dementiellen Erkrankung.

Als Prädiktoren für einen ungünstigen Verlauf depressiver Störungen im Alter werden eine gleichzeitig vorhandene Persönlichkeitsstörung (Brodaty et al. 1993; Stek et al. 2002), höhere Angst- und Depressionseingangswerte (Parker et al., 2000), frühere depressive Episoden (Bosworth et al., 2002; Brodaty et al., 1993), langanhaltende depressive Erkrankung vor einer Behandlung (Murphy, 1983), schlechter Gesundheitszustand oder

körperliche Beeinträchtigung (Baldwin & Jolley, 1986, Meats et al., 1991; Murphy, 1983) und Multimorbidität (Charlson & Peterson, 2002) genannt.

Des Weiteren kann eine depressive Störung einen ungünstigen Verlauf von körperlichen Komorbiditäten, z.B. kardiovaskulären Erkrankungen (Frasure-Smith et al., 1993), bewirken. Auch im Zusammenhang mit kognitiven Beeinträchtigungen, auch wenn sich diese zurückbilden, stellen Depressionen einen Risikofaktor für eine Alzheimer-Demenz über einen Zeitraum von 5 Jahren dar (Alexopoulos et al., 1993) und können den Verlauf dieser Erkrankung beeinträchtigen (Lyketsos et al., 1997).

Ältere depressive Patienten ohne schwerwiegende körperliche Beeinträchtigungen oder einer dementiellen Erkrankung, die eine optimale Behandlung erhielten, zeigten ein besseres Ergebnis mit über 80 % Genesung und keinen Rückfall im Nachuntersuchungszeitraum (Reynolds et al., 1992).

Aufgrund der sehr unterschiedlichen und methodisch wenig vergleichbaren Befundlage besteht weiterhin die Debatte, ob die Prognose bei depressiven älteren Menschen eher günstig, mäßig oder schlecht ist (Baldwin & Jolley, 1986; Brodaty et al. 1993; Post, 1972; Tuma, 2000).

1.1.4 Suizidalität und Mortalität

Suizidraten sind im Alter höher als in jeder anderen Altersgruppe (Conwell et al., 2002). Bei den über 65-Jährigen liegt sie bei 48 von 100.000 Menschen und ist damit fast dreimal so hoch wie in der Gesamtbevölkerung (Wolfersdorf & Welz, 1997). Vor allem im Rahmen einer Depression wird die Suizidgefahr auf etwa 15 – 20 % geschätzt (Hautzinger, 2002).

In einer in Europa durchgeführten multizentrischen Studie, die Suizidversuche und vollendete Suizide bei älteren Menschen (≥ 65 Jahre) über einen Zeitraum von 5 Jahren untersuchte, ergab sich, dass die Suizidversuche mit zunehmendem Alter abnahmen, während die Suizidraten anstiegen (De Leo et al., 2001).

Neben einer affektiven Störung als einer der wichtigsten Risikofaktoren für Suizidalität, scheinen auch mehrere soziodemographische Merkmale wie männliches Geschlecht und höheres Lebensalter, unverheiratet oder verwitwet zu sein, allein zu leben, aber auch kritische Lebensereignisse, vorhandene zwischenmenschliche Probleme, Schlafstörungen und körperliche Erkrankungen die Wahrscheinlichkeit eines Suizides zu erhöhen (Conwell et al., 2002; Turvey et al., 2002).

Mit 5 – 10 % sind vor allem Selbstmordgedanken bei älteren Menschen in hohem Maße vorhanden (Blazer et al., 1986; Conwell et al., 2002).

Bei älteren depressiven Menschen (insbesondere älteren Männer) besteht außerdem ein deutlich erhöhtes Mortalitätsrisiko (Kurz, 1997; Penninx et al., 1999; Steffens et al., 2002), als durch erhöhte Suizidraten und durch somatische Erkrankungen erklärt werden können (Murphy et al., 1988).

In einer Metaanalyse, die 61 Studien von 1997 bis 2001 zusammenfasste, zeigte sich bei 72 % der Studien ein positiver Zusammenhang zwischen Depression und Mortalität (Schulz et al., 2002). In anderen Studien wurde dieser Zusammenhang nicht gefunden (Blazer et al., 2001; Shah et al., 2000). Schulz et al. (2002) führten dies auf Publikationsverzerrungen (positive Ergebnisse wurden häufiger als negative Ergebnisse publiziert) und auf methodische Unterschiede zwischen den Studien (Heterogenität der Stichproben, unterschiedliche Erhebungsinstrumente, Auswahl der Kontrollvariablen u.s.w.) zurück.

Ein weiterer Grund für eine erhöhte Mortalitätsrate könnte darin liegen, dass viele ältere Menschen an kardiovaskulären Erkrankungen leiden. Zum Beispiel fanden Aronow und Kollegen (2002) in ihrer Studie, dass über die Hälfte der älteren Bevölkerung unter kardiovaskulären Erkrankungen leiden. Ferner stellen Depressionen wiederum einen Risikofaktor für diese Erkrankungen dar (Penninx et al., 2001). Die Beziehung zwischen Depressionen und kardiovaskulären Erkrankungen und Mortalität gilt in der Literatur als bestätigt, wobei davon ausgegangen wird, dass die Pathophysiologie von Herzkrankheiten und depressiven Störungen sehr eng miteinander verknüpft sind (Schulz et al., 2002). Allerdings sind die genauen Ursachen bis heute noch nicht geklärt.

Im Gesamten erhöhen depressive Störungen das Risiko, dass eine gleichzeitig vorhandene körperliche Erkrankung ungünstig verläuft. Besteht z. B. neben einer Herzinsuffizienz gleichzeitig eine depressive Störung, erhöhen sich signifikant Sterblichkeit und Verlaufskomplikationen (Vacarino et al., 2001).

Durch die weitreichenden Folgen einer depressiven Erkrankung im höheren Lebensalter auf das psychische und körperliche Wohlbefinden sowie die damit verbundene Beeinträchtigung der Lebensqualität stellt sich die Frage nach adäquaten Behandlungsangeboten speziell für dieses Klientel.

1.2 Behandlung der Depression im höheren Lebensalter

Die Behandlung älterer depressiver Menschen ist trotz einer Vielzahl erfolgsversprechender Therapiemöglichkeiten keine Selbstverständlichkeit. Dies liegt zum einen an den diskutierten Schwierigkeiten bei der Diagnosestellung, zum anderen, durch die Angst der Patienten gesellschaftlich „gebranntmarkt“ zu sein, sowie durch die häufig nur kurzweiligen Untersuchungstermine, die eventuell den Behandler davon absehen lassen, die „Büchse der Pandora“ voller Emotionen und psychosozialer Stressoren zu öffnen (Unützer et al., 1999). Häufig werden deshalb Depressionen im höheren Lebensalter nicht oder ungenügend behandelt (Unützer, 2002).

In den nachfolgenden Unterkapiteln werden auf die Pharmako-, die Kombinations- und Psychotherapie zur Behandlung depressiver Störungen im höheren Lebensalter eingegangen.

1.2.1 Pharmakotherapie

Vierzig Jahre nach ihrer Entdeckung nehmen die Antidepressiva eine bedeutende Stellung bei der Behandlung depressiver Störungen ein. Üblicherweise werden nichtselektive Monoamin-Rückaufnahme-Inhibitoren, hier vor allem die trizyklischen Antidepressiva, selektive Serotonin-Rückaufnahme-Inhibitoren (SSRI) und „dual“ serotonerge Antidepressiva (DAS), sowie selektive Noradrenalin-Rückaufnahme-Inhibitoren, selektive Noradrenalin-Serotonin-Rücknahme-Inhibitoren, Rezeptorantagonisten, unselektive bzw. selektive und irreversible bzw. reversible MAO-Hemmer, Aminpräkursoren (L-Tryptophan, Oxitriptan) und Hypericum-Extract bzw. Johanniskraut (Laux, 2003) voneinander unterschieden. Weiter lassen sich die einzelnen Antidepressiva-Klassen und die jeweiligen Substanzen hinsichtlich ihrer Wirkprofile unterscheiden. Manche Antidepressiva wirken stärker aktivierend (nicht sedierend), andere wiederum stärker dämpfend (sedierend) (Laux et al., 2001).

Studien, die trizyklische Antidepressiva und SSRI's miteinander verglichen haben fanden eine ähnliche Wirksamkeit mit einer Responserate von 60 – 80 % (Lebowitz et al., 1997), wobei jedoch die SSRI weniger Nebenwirkungen auslösten (Mulsant et al., 2001).

Weitere Untersuchungsergebnisse deuten daraufhin, dass vor allem SSRI's bei älteren depressiven Patienten wirksam sind (Edward & Anderson, 1999; Mourilhe & Stokes, 1998). Für die neueren Antidepressiva fand sich bei Mirtazapin im Vergleich zu Amitriptylin bei älteren depressiven Patienten eine vergleichbare Wirksamkeit (Hoyberg et al., 1996). Auch Venlafaxin ist bei geriatrischen Patienten wirksam (Mahapatra & Hackett, 1997). Dagegen konnte bis heute die Wirksamkeit von Nefazodon speziell bei Älteren nicht gezeigt werden (Baldwin et al., 2001). Im Allgemeinen müssen vor allem für die neueren Antidepressiva

noch überzeugende Wirksamkeitsnachweise vorgelegt werden (vgl. Baldwin, 2000; Hegerl & Möller, 2000).

Johanneskraut wird vor allem bei leichten bis mittelschweren depressiven Syndromen eingesetzt, ist freiverkäuflich und in der Regel gut verträglich. Benkert & Hippus (2003) weisen darauf hin, dass aufgrund uneinheitlicher Studienergebnisse, die abschließende antidepressive Wirksamkeit von Hypericum-Extrakt bzw. Johanneskraut nicht erfolgen kann. Insbesondere für schwere depressive Störungen existieren für Johanneskraut keine Wirkungsnachweise.

Insgesamt zeigt sich bei der psychopharmakologischen Behandlung der Altersdepression klare Präferenzen gegenüber neueren Antidepressiva, da diese besser verträglich sind und eine geringere Toxizität aufweisen (Kaspar & Hilger, 1999; Katona & Livingston, 2001).

Hauptsächlich bei schweren depressiven Syndromen ist eine Behandlung mit Antidepressiva indiziert, um eine erste, rasche Hilfe zu gewährleisten. Jedoch sollten aufgrund des höheren Lebensalters bei der Therapie mit Antidepressiva Gründe für ein vergrößertes Nebenrisiko, wie ein erhöhter Wirkspiegel durch Fehleinnahme (kognitive Beeinträchtigungen, Multimedikation), organische Vorschädigungen, Medikamentenwechselwirkungen aufgrund Komorbiditäten und eine niedrigere Toxizitätsschwelle aufgrund zerebraler und kardialer Vorschädigungen nicht übersehen werden. Durch medikamentöse Behandlungen können pharmakokinetische Modifizierungen (Möller, 1997) bei älteren Menschen auftreten und in bestimmten Fällen durch Veränderung der Absorption, der Verteilung, des Metabolismus und der Ausscheidung, Komplikationen verursachen.

Damit ein Antidepressivum seine Wirkung entfalten kann, muss eine Titration bis zur effektiven Dosierung durchgeführt werden und mindestens über einen Zeitraum von 8 – 12 Wochen eingenommen werden (längere Wirklatenz). Zu Beginn der Therapie sollten die Patientenkontakte zur Überprüfung der Compliance häufiger stattfinden, ebenso wegen einer eventuellen Verschlechterung der depressiven Symptomatik, vorhandener suizidaler Gedanken und der möglichen Nebenwirkungen (Unützer, 2002).

Kardiovaskuläre, vegetativ-anticholinerge und kognitive Nebenwirkungen sind für ältere Menschen von besonderer klinischer Relevanz. Pollack (1999) zeigte, dass Medikamentennebenwirkungen bei über 70-jährigen ungefähr 7-mal häufiger auftreten als bei 20- bis 29-Jährigen.

Aufgrund der Tatsache, dass etwa 30 % der älteren Patienten, die mit Antidepressiva behandelt werden, therapieresistent (Laux, 2003) bleiben und der gering anhaltenden Antidepressiva-Response (Reynolds et al., 1999a), rücken stärker Kombinations- (Antidepressiva mit Psychotherapie) und psychotherapeutische Behandlungen in den Vordergrund.

1.2.2 Kombinationsbehandlung

Vor dem Hintergrund, dass Depressionen im höheren Lebensalter ätiopathogenetisch oft multifaktoriell bedingt sind, sollte die Behandlung aus einer Kombination biologischer, psycho- und soziotherapeutischer Methoden bestehen.

Der Vergleich zwischen kognitiver Verhaltenstherapie und dem trizyklischen Antidepressiva „Desipramin“ und einer Kombination aus beidem (N = 100) zur Behandlung depressiver Syndrome bei Älteren zeigte, dass die kognitive Verhaltenstherapie und die Kombinationsbehandlung der medikamentösen Therapie überlegen war (Thompson et al., 2001). Zur Zeit existieren keine Studien die kognitive Verhaltenstherapie mit neueren Antidepressiva (SSRI's) verglichen haben.

Eine ältere Studie fand heraus, dass die interpersonelle Psychotherapie und Antidepressiva bei der Behandlung von Altersdepressionen gleich wirksam sind (Schneider et al., 1986). Hautzinger und andere (1996) untersuchten die Wirksamkeit kognitiver Verhaltenstherapie, Antidepressivatherapie (Amitriptylin) sowie eine Kombination aus beidem bei ambulanten und stationären Patienten mit unipolarer, nicht-endogener Depression. Sie fanden heraus, dass sich die Patienten in allen drei Behandlungsbedingungen zu Therapieende gleichermaßen bedeutsam gebessert hatten. Dennoch berichteten die Patienten mit rein medikamentöser Behandlung, vor allem diejenigen im ambulanten Setting, über mehr Nebenwirkungen als die beiden anderen Behandlungsgruppen. Patienten der Antidepressivatherapie-Gruppe brachen deutlich häufiger und früher die Therapie ab. Ein Jahr nach der Behandlung zeigten sich bei der psychiatrisch-pharmakologischen Behandlung signifikant mehr Rückfälle und Symptomverschlechterungen als nach der kognitiven Verhaltenstherapie bzw. der Kombinationstherapie. Allerdings erfolgte die Untersuchung nicht speziell an geriatrischen Patienten.

Die Effektivität ambulanter medikamentöser und psychologischer Interventionen für ältere depressive Patienten wurden in einer Metaanalyse von McCusker und anderen (1998) untersucht. Im Vergleich zu unbehandelten Kontrollgruppen sind heterozyklische Antidepressiva und rationale Psychotherapien, wie die kognitive Therapie und die Verhaltenstherapie, die effektivsten ambulanten Behandlungsoptionen für ältere Menschen mit leichten bis mittelschweren depressiven Störungen. Eine weitere Metaanalyse (Gerson et al. 1999) mit 45 Studien, die zwischen 1974 und 1998 veröffentlicht wurden, die sowohl pharmakologische als auch psychologische Therapien zur Behandlung depressiver Störungen im höheren Lebensalter miteinander verglichen haben, kamen zum Ergebnis, dass medikamentöse (TCA und SSRI) und psychologische Therapien (v. a. die kognitive Verhaltenstherapie), auch bei stringenteren Studienaufnahmekriterien (nur Patienten mit

einer MDE, min. 15 Fälle pro Therapiegruppe, Beschreibung der Medikamentendosierung und Nebenwirkungen in Behandlungs- und Kontrollgruppen u.s.w.) gleich wirksam sind.

Längerfristig (1 – 2 Jahre) scheint jedoch die kognitive Therapie der medikamentösen Behandlung überlegen zu sein (Gloaguen et al. 1998), d. h. die kognitive Therapie schützt stärker vor Rückfällen.

Es zeigte sich in einer weiteren Studie von Reynolds und Kollegen (1999a), dass die interpersonelle Psychotherapie mit Placebomedikation weder kurz- noch langfristig effektiver als die Kombinationsbehandlung von interpersoneller Therapie mit Nortriptylin bei der Behandlung rezidivierender Major Depression im höheren Lebensalter (Durchschnittsalter: 67 Jahre) war. Gegen Rückfälle sahen die Autoren in der Kombinationsbehandlung (IPT und Nortriptylin) den optimalsten Therapieansatz. Diese Ergebnisse wurden in einer weiteren Studie bestätigt (Lenze et al., 2002).

Eine weitere Behandlungsoption gegen Alterdepressionen ist die Psychotherapie. Vor allem für Patienten, bei denen die pharmakologische Therapie aufgrund schwerwiegender Nebenwirkungen keine optimale Behandlungsmöglichkeit darstellt, scheint die Psychotherapie eine bedeutsame Alternative zu sein.

1.2.3 Psychotherapien

In den letzten Jahrzehnten wurde über die Wirksamkeit von Psychotherapien debattiert. 1991 kam das National Institute of Health auf der Basis von drei Studienergebnissen zum Schluss, dass die Psychotherapie eine „mäßige“ Behandlungsoption gegen Depressionen darstellte und somit den 3. Platz, hinter antidepressiver Medikation und Elektrokrampftherapie erhielt (Arean & Cook, 2001).

Eine Vielzahl bis heute durchgeführter Studien verändern das Bild insoweit, dass einige Forscher sogar die Wirksamkeit von Psychotherapien mit der antidepressiver Behandlung gleichsetzen (Karel & Hinrichsen, 2000, Niederehe, 1996).

Die kognitive Verhaltenstherapie, die Reminiszenztherapie, die unterstützende Psychotherapie, die tiefenpsychologische, die interpersonelle, die psychodynamische Therapie und die Selbstmanagementtherapie sind eine Vielzahl an Therapieformen, deren Effektivität an älteren depressiven Patienten untersucht worden sind.

Allerdings ist die Psychotherapie bis heute keine selbstverständliche Behandlungsoption für ältere Menschen. 51 % der ambulant befragten älteren depressiven Patienten (≥ 60 Jahre) würden gerne eine Psychotherapie oder Beratungsgespräche (38 % Antidepressivabehandlung, 7 % keine Präferenz, 4 % wollten keinerlei Form der Behandlung) erhalten, davon bekamen jedoch nur 8 % eine solche Behandlung und nur 1 % kamen auf insgesamt 4 oder mehr Therapiesitzungen (Unützer et al., 2003). Die Gründe für ein solches Ungleichgewicht sind vielseitig, wie z. B. die Unkenntnis über eine Behandlungspräferenz des Patienten oder die Annahme des Behandlers, dass Psychotherapie bei Älteren keinen Sinn macht. Dies mündet häufig darin, dass der Hausarzt eine Behandlung mit Antidepressiva beginnt, ohne mit dem Patienten die Alternativmöglichkeiten zu besprechen.

Das eine psychotherapeutische Behandlung im höheren Lebensalter sinnvoll und erfolgsversprechend sein kann, wird durch gerontologische Forschungsergebnisse (vgl. Mayer & Baltes, 1999) bestätigt. Ältere Menschen besitzen trotz ihres Lebensalter eine fortbestehende Kompetenz und Plastizität sowie die Fähigkeit, neue Fertigkeiten zu erlernen.

In Metaanalysen, bei denen die Wirksamkeit psychologischer Therapien zur Behandlung depressiver Erkrankungen im höheren Lebensalter im Mittelpunkt stand, wurde bei Scogin & McElreath (1994) eine Effektstärke von .78 (17 Studien) im Vergleich zu keiner Behandlung oder Placebothherapie gefunden.

Eine mittlere Effektstärke von .63 fanden Engels & Verney (1997), jedoch fasste ihre Metaanalyse nur Studien zusammen, in der ausschließlich ältere Patienten mit einer Major

Depression psychotherapeutisch behandelt wurden. Trotz der niedrigeren Effektstärke im Vergleich zu anderen Studien konnte gezeigt werden, dass über 74 % der behandelten Personen im Vergleich zu Unbehandelten eine Besserung erzielten. Die kognitive Therapie und die Verhaltenstherapie waren dabei die effektivsten Psychotherapien. Weiter fanden sie einen Vorteil in der individuellen Behandlung im Gegensatz zur Gruppentherapie.

Crujpers (1998) untersuchte insgesamt 14 Studien und ermittelte eine Effektstärke von .77 mit einem Trend größerer Wirksamkeit für die kognitiv-verhaltenstherapeutischen Interventionen im Vergleich zu 7 anderen psychologischen Therapieformen.

Insgesamt ist die Wirksamkeit psychotherapeutischer Behandlungen gegen Altersdepressionen, insbesondere die kognitive Verhaltenstherapie, in einer Vielzahl von Studien nachgewiesen worden (Gallagher-Thompson & Steffen, 1994, Hautzinger & Welz, 2004; Pinguart, 1998; Rokke et al., 2000).

Obwohl die Psychotherapie eine geeignete Methode zur Behandlung depressiver Erkrankungen im höheren Lebensalter darstellt, ist eine der gesichertsten Befunde empirischer Effektivitätsstudien, dass interindividuelle Unterschiede in der Wirksamkeit verschiedener Therapien existieren (Steinmetz et al., 1983).

Eine Metaanalyse (Laidlaw, 2001), in der die Wirksamkeit kognitiver Therapien im Vergleich zu anderen Therapieformen oder Wartekontrollgruppen speziell bei Depressionen im höheren Lebensalter zusammengefasst wurden, zeigte sich, dass trotz signifikanter Reduktion der depressiven Symptomatik (BDI, HAMD) im Prä-Post-Vergleich ein vorzeitiger Therapieabbruch in 10 bis 50 % der Fälle stattfand. Neben körperlicher Krankheit, mangelnder Mobilität, Spontanremission, Umzug und Tod der Patienten (McDermut, Miller & Brown, 2001) waren z. B. in der Studie von Thompson und anderen (1987) auch Unzufriedenheit mit der Behandlung die Gründe, die zu einem vorzeitigen Therapieabbruch führten. Des weiteren profitierten in der genannten Studie 30 % der Teilnehmer nicht von der Behandlung und erfüllten zu Therapieende weiterhin die Kriterien einer Major Depression. Dieses Ergebnis verdeutlicht die interpersonelle Variabilität des Therapieeffekts. Während sich die Symptomatik bei einigen Patienten nach der Behandlung in solch großem Ausmaß reduzierte, dass sie keinerlei Beschwerden nach der Intervention bzw. während des Nachuntersuchungszeitraums mehr aufwiesen, zeigten sich bei einigen nur geringe Symptomreduktionen bzw. keinerlei Verbesserungen bis hin zu anderen Patienten, die unter einer Symptomverschlechterung litten.

Zwangsläufig stellt sich hier die Frage nach den Ursachen solch interindividueller Unterschiede im Therapieergebnis bzw. in der Variabilität der Wirksamkeit psychologischer Therapien. Letztendlich ist es für den klinischen Alltag von enormer Bedeutung, depressive Patienten gleich zu Beginn der Erkrankung einer für sie erfolgsversprechenden Therapie

zuweisen zu können, um damit die Abbruchrate, sowie den Prozentsatz derjenigen, die auf eine bestimmte Therapie nicht ansprechen bzw. deren Symptomatik sich nicht verändert oder gar verschlechtert, so gering wie möglich zu halten. Dadurch ließen sich mehrere Therapieversuche, die bei 30 – 45 % (Brockmann et al., 2002) aller Patienten in ambulanten Psychotherapien bereits in der Vorgeschichte vorkommen (Eckert et al., 2004) und die dadurch verursachten Mehrkosten im Gesundheitswesen, reduzieren. Infolgedessen ist die Suche nach relevanten Prädiktorvariablen, die einen Therapieerfolg vorhersagen, ein zentrales Anliegen der Prädiktorforschung.

Nach diesem einführenden allgemeinen Kapitel zu Besonderheiten der Depression im höheren Lebensalter und deren Behandlungsmöglichkeiten soll nachfolgend über prognostische Faktoren für die Vorhersage eines Therapieerfolgs referiert werden.

1.3 Prädiktorforschung

In der Prädiktorforschung werden zur Vorhersage des Therapieerfolgs neben Patientenmerkmale (soziodemographische Variablen), auch Krankheits- (diagnostische und Variablen des Krankheitsverlaufs), Behandlungs- (z. B. frühes Behandlungsansprechen, Anzahl der Vorbehandlungen) und Umweltcharakteristika (z.B. soziale Unterstützung) untersucht (Gaebel, 2000).

Aufgrund kaum durchgeführter Studien zur Therapieerfolgsprognose speziell an älteren depressiven Patienten werden unter anderem allgemein vorhandene Ergebnisse zu den oben genannten Bereichen diskutiert.

1.3.1 Vorhersage des Therapieerfolgs aufgrund soziodemographischer Merkmale

Merkmale, wie Alter, Geschlecht, Familienstand, Lebensform u.s.w., die meist zu Beginn einer anamnestischen Untersuchung erfasst werden, stellen Faktoren dar, deren prognostische Bedeutung zur Vorhersage eines Therapieerfolgs häufig analysiert werden, da diese Variablen einfach zu erfassen sind.

Von 5 untersuchten soziodemographischen Merkmalen (Alter, Geschlecht, Familienstand, Einkommen und Anzahl der Kinder unter 14 Jahren) hatte in der Studie von Steinmetz, Lewinsohn & Antonuccio (1983) nur das Alter eine prädiktive Relevanz zur Vorhersage des Therapieerfolgs nach einer psychoedukativen Gruppenbehandlung gegen unipolare Depressionen. Dabei klärte das Alter 3,5 % der Varianz auf. Die Autoren fanden heraus, dass ältere Patienten in geringerem Ausmaß vom Therapieangebot profitierten. Jedoch war die untersuchte Stichprobe nicht repräsentativ für ältere depressive Patienten (nur 8 Patienten > 55 Jahre). Dieses Ergebnis ließ sich in der Studie von Hoberman und anderen (1988) nicht replizieren. Das Alter hatte keinen Einfluss auf die Vorhersage des Therapieerfolgs nach derselben psychoedukativen Gruppentherapie.

Keinen Zusammenhang zwischen Alter, schwierigen Lebensumständen und dem Ansprechen auf die Behandlung in einer gerontopsychiatrischen Tagesklinik wurde in einer Studie des Zentralinstituts für seelische Gesundheit in Mannheim gefunden. Dagegen hatte in dieser Untersuchung das Geschlecht einen Einfluss auf den Therapieerfolg. Depressive ältere Männer sprachen in dieser Untersuchung besser auf die Behandlung an als depressive ältere Frauen (Bramsfeld et al., 2001).

Allerdings zeigen Studienergebnisse, dass sich die Interaktion zwischen dem Geschlecht der Patienten, der Psychotherapieform und dem Therapieerfolg nicht perfekt vorhersagen lässt. Zum Beispiel ergab eine Untersuchung zur Vorhersage eines geschlechtsspezifischen

Therapieerfolgs, dass psychisch kranke Männer stärker von einer psychoedukativen als von einer supportiven Einzelpsychotherapie (20 Sitzungen) profitierten. Bei Frauen war es genau umgekehrt der Fall. Trotz dieses Ergebnisses traf dies nicht auf alle Studienpatienten zu. Daher vermuteten die Autoren, dass neben dem Geschlecht möglicherweise noch weitere Faktoren einen Einfluss auf den Therapieerfolg haben könnten (Ogrodniczuk et al., 2001). In einer anderen Studie fand man bei der Therapie von dysthymen Störungen neben dem weiblichem Geschlecht und einem höheren Lebensalter noch weitere Faktoren, wie das Vorhandensein mehrerer schwerwiegender körperlicher Erkrankungen und hoher Neurotizismuswerte, die alle einen Behandlungsmisserfolg vorhersagten (Kanton et al., 2002).

Auch der Familienstand wurde auf seine prognostische Bedeutung hin untersucht. Es stellte sich heraus, dass verheiratete Patienten besser auf eine kognitive Verhaltenstherapie ansprachen (Jarett et al., 1991, Scotsky et al., 1991). Dagegen scheint dieser Zusammenhang für die psychoedukative Verhaltenstherapie nicht eindeutig vorzuliegen. Basierend auf den Daten des NIMH (National Institute of Mental Health) Forschungsprojektes fand eine neuere Studie (Kung & Elkin, 2000) heraus, dass die Ehezufriedenheit zu Behandlungsbeginn, sowie die Tatsache, dass eine Verbesserung dieser Beziehung zum Therapieziel erklärt wurde, wie auch die Behandlungsmodalität und das Geschlecht, keine Vorhersagekraft auf den kurz- und längerfristigen Therapieerfolg (bis zu 18 Monate nach Therapieende) hatte.

Garfield & Bergin (1986) wiesen in ihrem Überblicksartikel daraufhin, dass mindestens 175 verschiedene Kategorien von Patientenmerkmalen als relevante Prädiktorvariablen zur Vorhersage psychosozialer Behandlungsergebnisse in einer Vielzahl von Studien untersucht worden sind, wobei die meisten dieser Variablen keine oder nur eine geringe Bedeutung hatten.

Insgesamt zeigte sich in der Literatur, dass die Vorhersagbarkeit des Therapieerfolgs mittels soziodemographischer Merkmale inkonsistent (Scott, 2001) und zum größten Teil keine prognostische Relevanz aufwiesen (de Jong-Meyer et al., 1996).

1.3.2 Vorhersage des Therapieerfolgs aufgrund diagnostischer Variablen und Variablen des Krankheitsverlaufs

Ein weiterer Bereich in der Untersuchung des Einflusses auf die Vorhersage des Therapieerfolgs bieten diagnostische Faktoren und Variablen des Krankheitsverlaufs, sowie Symptomvariablen. Zu den diagnostischen Faktoren und Variablen des Krankheitsverlaufs zählen beispielsweise die Schwere der Ausgangsdepressivität, Verlaufsgeschichte der Erkrankung, Ersterkrankungsalter, Häufigkeit bisheriger Episoden und die Länge der Indexepisode.

Der in den meisten Studien verwendete Prädiktor zur Vorhersage eines Therapieerfolgs war die Intensität der Depressivität vor Beginn einer Intervention (McDermut et al., 2001). Dabei klärt diese Variable die meiste Varianz der Depressivität, meistens gemessen mit dem Becks Depressionsinventar (BDI), nach Therapieende auf. Studienteilnehmer mit hohen Depressionseingangswerten hatten auch noch hohe Werte nach dem Interventionszeitraum und profitierten in einem geringeren Ausmaß von psychotherapeutischen Behandlungen (Neimeyer & Weiss, 1990, Organista, Munoz & Gonzalez, 1994).

Eine schwer ausgeprägte sowie eine chronifizierte depressive Störung wiesen auf ein schlechteres Ansprechen kognitiver Therapien (Brent et al., 1998; Hamilton & Dobson, 2002; Scott, 2001; Thase et al., 1991), dagegen auf ein besseres Ansprechen auf eine Kombinationsbehandlung (Desipramin & kognitive Verhaltenstherapie) (Thompson et al., 2001) hin. Andererseits berichteten Peterson & Halstead (1998), dass die Schwere der Ausgangsdepressivität kein signifikanter Faktor zur Vorhersage eines Therapieerfolgs nach einer kognitiven Verhaltenstherapie darstellte. Die Autoren verwendeten jedoch keine Regressionsanalyse in ihren Auswertungsmethoden, so dass dies möglicherweise auch ein Grund für ein anderes Ergebnis sein könnte. La Point & Rimm (1980) untersuchten das Ausmaß der Veränderung der depressiven Symptomatik (BDI) während der Therapie sowie nach Behandlungsende und fanden, dass beide Variablen nicht signifikant miteinander in Beziehung standen.

Indessen spielte ein geringeres Ausmaß an depressiver Symptomatik (dysthyme Störungen) eine relevante Rolle für die Vorhersage eines Behandlungserfolgs nach einer problemlösungsorientierten Psychotherapie (Hegel et al., 2002).

Auch bei älteren depressiven Patienten fand sich ein Zusammenhang zwischen der Ausgangsdepressivität und dem Ansprechen auf die Behandlung (Cappeliez, 2000). Trotz wesentlicher Reduktion der depressiven Symptomatik nach einer kognitiven Gruppentherapie (12 Sitzungen) litten ältere Patienten mit einer schwerwiegenderen Form der Erkrankung im Gegensatz zu den leichteren bis moderaten Fällen am Ende noch unter

einer Restsymptomatik. In dieser Untersuchung stellten neben einer schwereren depressiven Symptomatik, auch ein schlechter Gesundheitszustand und ein negatives Selbstbild Merkmale dar, die mit einem schlechten Therapieergebnis einhergingen.

Insgesamt sollte die Ausgangsschwere der depressiven Erkrankung immer bei der Vorhersage eines Therapieergebnisses berücksichtigt werden, da die Korrelation zwischen den Werten zu Beginn und Ende einer Behandlung meistens positiv und substantiell sind (Garfield, 1978). Des Weiteren erhöht das Vorliegen einer Depression in der Vorgeschichte die Gefahr, in Zukunft wieder an einer Depression zu erkranken. Ältere Patienten, die in ihrem Lebensverlauf immer wieder unter depressiven Episoden litten, scheinen einem größeren Risiko einer Chronifizierung zu unterliegen und benötigen deshalb eine intensivere Form der Behandlung (Steffens et al., 1996). Zum Beispiel fanden Mueller und andere (1999) heraus, dass eine längere depressive Episode wie auch eine größere Anzahl depressiver Episoden in der Vorgeschichte, die Wahrscheinlichkeit einen Rückfall zu erleiden, erhöhen. Deshalb spielen diese Variablen nicht nur eine besondere Bedeutung bei der Vorhersage eines kurzfristigen sondern auch eines längerfristigen Therapieergebnisses. Eine größere Anzahl früherer depressiver Episoden (Bosworth et al., 2002; Hamilton & Dobson, 2002) sowie eine Ersterkrankung bereits in jungen Jahren war mit einem schlechteren Ansprechen auf eine kognitive Therapie assoziiert. Dagegen gingen eine geringere Anzahl früherer Episoden mit einem signifikant höheren Therapieerfolg nach einer psychoedukativen Verhaltenstherapie einher (Hoberman, Lewinsohn & Tilson, 1988).

Auch eine kürzere Verlaufsgeschichte depressiver Erkrankungen (16,8 versus 27,3 Jahre) spielte eine signifikante Rolle zur Vorhersage eines Behandlungserfolgs in einer gerontopsychiatrischen Tagesklinik (Bramsfeld et al., 2001), die psychopharmakologische und psychologische Therapien bis hin zu verschiedenen Gruppenangeboten speziell für Ältere in ihrem Behandlungskonzept integrierten.

Bei de Jong-Meyer und anderen (1996) korrelierte eine längere „Dauer der Indexepisode“ hochsignifikant mit ausgeprägter Depressivität zu Therapieende in beiden Bedingungen (Antidepressiva und kognitive Verhaltenstherapie; Antidepressiva plus stützende Gespräche), jedoch weitere Charakteristiken des Krankheitsverlaufs (u.a. Ersterkrankungsalter, Häufigkeit bisheriger Episoden, Behandlungsvorgeschichte) standen nicht mit der Depressivität zu Interventionsende in Beziehung. Es fand sich auch ein schlechtes Therapieergebnis für Patienten mit einer längeren Dauer der Indexepisode sowohl für die interpersonale Psychotherapie (Feske et al., 1998) und für die kognitive Verhaltenstherapie (Sotsky et al., 1991).

Studien, die diagnostische Variablen (Prädiktoren) speziell zur Vorhersage eines mittel- oder längerfristigen Therapieerfolgs an einer älteren Stichprobe untersucht haben, existieren bis heute nicht.

Zusätzliche Angststörungen sowie zusätzliche Persönlichkeitsstörungen scheinen die Wirkung verschiedener Therapien zu begrenzen (de Jong et al., 1996). Deshalb wird einer Komorbidität prognostische Relevanz zugesprochen. Vor allem der Therapieerfolg einer pharmakologischen Behandlung scheint bei einer Doppeldiagnose negativ auszufallen (Mulsant et al., 1996). Dies wurde jedoch in einer anderen Studie nicht repliziert (Lenze et al., 2003). Hier zeigte sich, dass depressive ältere Patienten mit einer Angststörung sowohl von einer Pharmakotherapie (Nortriptyline oder Paroxetin) als auch von einer Kombinationsbehandlung (Paroxetin & interpersonale Psychotherapie) profitierten. Diese Studie kommt letztendlich zum Ergebnis, dass beide Therapieformen zur Behandlung depressiver älterer Patienten mit zusätzlichen Angststörungen geeignet sind.

1.3.3 Vorhersage des Therapieerfolgs aufgrund somatischer und kognitiver Variablen, sowie der Anzahl negativer Lebensereignisse

Im einführenden Teil dieser Arbeit wurde aufgezeigt, dass körperliche Erkrankungen bei Depressionen im höheren Lebensalter keine Seltenheit sind. Dabei spielen jedoch nicht nur diagnostizierte Erkrankungen, sondern auch die subjektive Einschätzung des eigenen Wohlbefindens (Dew et al., 1997, Lenze et al., 2001) eine wesentliche Rolle. Auch eine höhere Anzahl erlebter negativer Lebensereignisse, wie z. B. Tod des Partners, Berentung, Umzug und Einsamkeit, wie auch kognitive Dysfunktionen stellen Faktoren dar, die einen Einfluss auf das Therapieergebnis haben könnten.

Im nachfolgenden sollen auf die prognostische Relevanz somatischer und kognitiver Symptomvariablen und der negativen Lebensereignisse für die Vorhersage eines Therapieergebnisses eingegangen werden.

1.3.3.1 Somatische Symptomvariablen

Ein schlechtes Ansprechen auf eine 11-wöchige Behandlung gegen dysthyme Störungen mit Paroxetin, problemlösungsorientierter Psychotherapie oder Plazebo wurde unter anderem durch eine größere Anzahl schwerwiegender körperlicher Erkrankungen vorhergesagt (Kanton et al., 2002). Wie bereits angemerkt, eignet sich neben der Anzahl diagnostizierter körperlicher Erkrankungen vor allem die subjektive Einschätzung des eigenen Wohlbefindens zur erfolgreichen Identifikation von Therapieabbrechern und -misserfolgen (Dew et al., 1997).

Lenze und Kollegen (2001) fanden heraus, dass depressive ältere Patienten (≥ 60 Jahre), die vor Therapiebeginn ihr körperliches Wohlbefinden als gering einschätzten, frühzeitig die Kombinationsbehandlung mit Nortriptyline und interpersonaler Psychotherapie abbrachen und insgesamt nicht auf das Behandlungsangebot ansprachen. Es zeigte sich, dass ausschließlich das gering eingeschätzte körperliche Wohlbefinden eine prognostische Relevanz für die Vorhersage eines Misserfolgs hatte. In einer anderen Studie galt das Ausmaß an Somatisierung ausschließlich als ungünstiger Indikator für das Ansprechen auf eine Pharmakotherapie, jedoch nicht für die kognitive Verhaltenstherapie im Gruppenformat (Meresman et al., 1995).

Insgesamt erzielen körperlich gesunde depressive Patienten eine stärkere Reduktion ihrer Symptomatik und profitieren in einem höheren Ausmaß von interpersonalen Therapien (Rousnaville, 1981). Dagegen scheinen bei älteren depressiven Patienten eine Vielzahl schwerwiegender Erkrankungen bzw. gering eingeschätztes Wohlbefinden ungünstige Indikatoren darzustellen.

1.3.3.2 Kognitive Symptomvariablen

Grundsätzlich scheinen dysfunktionale Einstellungen, Gedanken und Bewertungsmuster einen Einfluss auf das Behandlungsergebnis zu haben.

Vor allem in der kognitiven Verhaltenstherapie stellen die Reduktion dysfunktionaler Kognitionen und Sichtweisen eines der Therapieziele dar.

Die Untersuchung behandlungsspezifischer Prädiktoren zur Vorhersage eines Therapieerfolgs sowie der Effektivität dreier unterschiedlicher Psychotherapien (Kognitive Verhaltenstherapie, systemische Verhaltenstherapie und nichtdirektive unterstützenden Psychotherapie) bei depressiven Jugendlichen (13 – 18 Jahre) ergab, dass ein hohes Ausmaß an negativen Gedanken, Hoffnungslosigkeit und Depressionsschwere die prognostischen Faktoren waren, die in allen Behandlungsbedingungen einen Misserfolg vorhersagten. Dabei galt die kognitive Verhaltenstherapie insgesamt als die effektivste und die nichtdirektive unterstützende Psychotherapie als die uneffektivste Behandlungsmethode (Brent et al., 1998). Auch die Informationsquelle lieferte prognostische Hinweise. Bei Patienten, die durch Klinikempfehlung (vs. Zeitungsartikel) in die Studie aufgenommen wurden, fand man eine weiterhin bestehende depressive Symptomatik nach Therapieende.

Bei älteren depressiven Patienten (60 – 88 Jahre), die an einer psychoedukativen Verhaltenstherapie teilnahmen, fand man wie bei den Jüngeren, dass eine größere Anzahl negativer automatischer Gedanken ein ausschlaggebender Faktor für ein schlechteres

Ergebnis darstellte (Bisno et al., 1985). Cappeliez (2000) ging noch einen Schritt weiter und untersuchte einen bestimmten Bereich dysfunktionaler Gedanken bei älteren Depressiven, nämlich die negative Sichtweise gegenüber der eigenen Person. Im Detail zeigte sich, dass je negativer die Person sich selbst einschätzte, desto geringer profitierten diese von einer kognitiven Gruppentherapie.

Auch bei der Untersuchung von Sotsky et al. (1991) war ein geringes Ausmaß an negativen Gedanken mit einem Behandlungserfolg assoziiert, nicht nur nach einer kognitiven Verhaltenstherapie, sondern auch nach der Pharmakobehandlung (Imipramine). Dagegen wurde kein Zusammenhang zwischen der Ausprägung dysfunktionaler Gedanken und dem Therapieergebnis in einer neueren Studie für die kognitive Therapie gefunden (Hardy et al., 2001).

Neben dem Ausmaß an negativen automatischen Gedanken ist nach einem Modell von Schwartz und Garamoni (1986) die persönliche Balance positiver versus negativer Kognitionen und Affekte und deren Auswirkungen auf depressive Erkrankungen untersucht worden. Veränderungen der Depressivität korrelierten in einer Studie von Garamoni und anderen (1992) mit einer ausgeglicheneren Balance positiver versus negativer Gedanken. Die Ergebnisse einer Untersuchung im Rahmen einer Dissertation (Baggett, 1995) zeigten, dass ein negativerer (vs. positiverer) innerer Dialog bzw. Monolog vor einer psychotherapeutischen Intervention gemessen mit dem „Automatic Thoughts Questionnaire-Revised“ (ATQ-R, Kendell, Howard & Hayes, 1989) eine stärkere prognostische Relevanz für die Vorhersage eines Behandlungsmisserfolgs besaß als bereits bestätigte empirische Prädiktoren (Vorhandensein einer zusätzlichen Persönlichkeitsstörung und die Schwere der Ausgangsdepressivität). Somit fiel die Therapieerfolgsprognose für Patienten mit einem negativeren (vs. positiveren) inneren Dialog bzw. Monolog zu Behandlungsbeginn ungünstig aus, d. h. diese profitierten in geringerem Ausmaß von der Behandlung.

1.3.3.3 Anzahl negativer Lebensereignisse

Studien, die den Einfluss negativer Lebensereignisse auf die Vorhersage eines Behandlungserfolgs untersucht haben sind rar.

Insgesamt zeigte sich jedoch, dass hohe Depressionswerte einen signifikanten Zusammenhang mit stressreichen Lebensereignissen aufwiesen (Kraaij et al., 2002; Osborn et al., 2003). Zum Beispiel sind unbefriedigende Beziehungen als chronifizierte Stressoren anzusehen, da sich diese im Untersuchungszeitraum von 6 Jahren als ein recht stabiles Problemfeld für Ältere herausgestellt haben (Krause & Rook, 2003). Menschen im höheren Lebensalter, die in einem interpersonalen Bereich Beziehungsprobleme aufwiesen, z. B. mit

ihren Kindern, tendieren dazu auch in weiteren sozialen Interaktionen, z. B. mit Freunden, Beziehungsschwierigkeiten zu entwickeln. Negative Lebensereignisse, hier speziell im interpersonalen Bereich, können sich ausdehnen und bereits vorhandene Schwierigkeiten intensivieren.

Das Ausmaß an zwischenmenschlichen Problemen und subjektiv erlebter Stress wurden auch auf ihre prognostische Bedeutung hin untersucht. Anhand der genannten Faktoren ließen sich Therapieresponder von -nichtresponder und Negativrespondern mit einer Treffergenauigkeit von 75,8 % voneinander trennen (Mohr et al., 1990). Patienten, die zu Beginn einer kognitiven Therapie oder einer Gestalttherapie sowohl über hohe interpersonale Schwierigkeiten wie auch über ein hohes Ausmaß an subjektiv erlebtem Stress klagten, gehörten zur Gruppe der Therapieresponder. Sie profitierten insgesamt am meisten von den Psychotherapien. Dieses Ergebnis spricht auch für die Wirksamkeit psychotherapeutischer Behandlungsformen.

Negative Lebensereignisse und ein geringes Ausmaß an sozialer Unterstützung erhöhen neben körperlichen Erkrankungen die Vulnerabilität für depressive Störungen (Ramanov et al., 2003) und können durch zusätzliche Mediation ungünstiger Kognitions- und Persönlichkeitsstile eine erstmalige depressive Phase im höheren Lebensalter (late onset) begünstigen (Mazure et al., 2002). Kritische Lebensereignisse scheinen vor allem beim erstmaligen Auslösen einer depressiven Episode eine entscheidende Rolle zu spielen (Bosworth et al., 2002). Ob jedoch stressreiche Lebensereignisse eine prognostische Relevanz haben, ist bis heute unzureichend geklärt. Möglicherweise liegt der Grund kaum vorhandener Untersuchungen zu diesem Gebiet eventuell darin, dass die Bereiche negativer Lebensereignisse sehr weitreichend (persönlich, interpersonell, finanziell, sozial) und somit deren Erfassbarkeit mittels Messinstrumente Grenzen gesetzt sind.

1.3.4 Vorhersage des Therapieerfolgs aufgrund Behandlungscharakteristika

Zu einem der wichtigsten Prädiktoren zur Vorhersage eines Therapieerfolgs aus dem Bereich der Behandlungscharakteristika zählt eine schnelle Therapieresponse.

Therapieresponder bzw. -nichtresponder in der Depressionsbehandlung schnell zu erkennen, ist für den klinischen Bereich von immenser Bedeutung (Keller & Hautzinger, 2000).

Meistens wurde das schnelle Ansprechen auf die Behandlung in psychopharmakologischen Studien (Wirksamkeit von Antidepressiva) untersucht. Eine schnelle Therapieresponse während einer psychopharmakologischen Behandlung ist ein bedeutender Prädiktor für eine stabile Response im Therapieverlauf bei älteren Patienten mit einer Major Depression. Des

weiteren fand man heraus, dass sich der am Ende erzielte Therapieerfolg bereits frühzeitig vorhersagen ließ (Ergebnisse von Posterpräsentationen – zitiert nach Meyers, B.S., 2002).

In einer retrospektiven Analyse aus dem Datenpool dreier Doppelblindstudien zur Behandlung des depressiven Syndroms ergab, dass eine Symptomverbesserung in den ersten 2 Behandlungswochen eine prognostische Bedeutung zukam. Patienten, die nach 2 Wochen keine signifikante Symptomreduktionen (< 20 % im HAMD) aufwiesen, gehörten nach 6-wöchiger Psychopharmakotherapie in rund 75 % der Fälle zu den Therapieversagern (Faltenmaier-Temizel et al., 1997). Eine weitere Untersuchung kommt zu ähnlichen Ergebnissen (Response in den ersten 2 – 3 Wochen) (Szegedi et al., 2003).

Auch zur Vorhersage eines psychotherapeutischen Behandlungserfolgs wurde die schnelle Therapieresponse als prognostischer Indikator untersucht, jedoch nicht so häufig wie dies in der psychopharmakologischen Prädiktorforschung der Fall ist.

Eine Verbesserung zwischen Therapiebeginn und den ersten 2., 3. und 4. Behandlungswochen, gemessen mit einem Depressions- und Angstfragebogen (BDI und BAI), wurde als Prädiktor zur Vorhersage des Therapieerfolgs nach 16-wöchiger kognitiver und dynamischer Psychotherapie untersucht. Die Ergebnisse wiesen daraufhin, dass eine schnelle Besserung von Sitzung 2 zu Sitzung 4 am besten zwischen Respondern und Nichtrespondern differenzierte. Dies wurde auch nach einer Kreuzvalidierung der Ergebnisse gefunden. Des Weiteren sagte die schnelle Verbesserung zwischen Therapiebeginn und der 2., 3. sowie der 4. Woche den Therapieerfolg nach 16-wöchiger Psychotherapie voraus (Crits-Christoph et al., 2001).

Eine Studie, die eine schnelle Therapieresponse als Prädiktor zur Vorhersagbarkeit eines längerfristigen Therapieerfolgs untersuchte, fand heraus, dass sich ein langsames Ansprechen auf eine kognitive Verhaltenstherapie negativ auf den längerfristigen Therapieerfolg auswirkte. 32 % dieser Patienten erlitten innerhalb eines Jahres einen Rückfall (Thase et al., 1992).

Crits-Christoph und andere (2001) sehen in der schnellen Therapieresponse einen Prädiktor, der eine Alternative zu den häufig untersuchten Charakteristika zu Behandlungsbeginn darstellt. Sie sind der Meinung, wenn es gelinge, die „Nichterfolgreichen“, (d. h. Patienten, die nach der Behandlung keine Symptombefreiung erzielen bzw. unter einer Symptomverschlechterung leiden), bereits während der initialen Behandlungsphase aufzuspüren, könne man schneller nach wirksameren Alternativen suchen. Denn in der Psychotherapie gehören im Schnitt 25 % der Behandelten zu den „Nichterfolgreichen“ (Grawe et al., 1994). Somit könnte eine frühzeitige Aufdeckung von Nichtrespondern den nötigen Spielraum zur Überprüfung des Therapieplans und der Compliance bieten, um dann gegebenenfalls zusätzliche oder alternative Therapiemaßnahmen einleiten zu können.

Im Allgemeinen scheint ein schnelles Reagieren auf die Therapie ein günstiger Indikator für eine Therapieerfolge zu sein (de Jong-Meyer et al., 1996), sowohl für die pharmakologische wie auch für die kognitive Verhaltenstherapie.

Neben der frühzeitigen Therapieerfolge ist auch die Art und Anzahl der bisherigen Depressionsbehandlungen von Bedeutung. Die Erfahrungen aus früheren Therapien (psychotherapeutische/psychopharmakologische/stationäre/ambulante) können das Ergebnis einer neu begonnenen Behandlung begünstigen, aber auch verschlechtern. In der ambulanten Psychotherapie ist es keine Seltenheit, dass Patienten bereits eine oder mehrere psychotherapeutische Behandlungen in der Vorgeschichte aufweisen (Eckert et al., 2004). Somit wäre es von Interesse, zu untersuchen, ob die bisherigen Depressionsbehandlungen (stationäre und ambulante) einen Faktor zur Therapieerfolgeprognose darstellen. Studien mit älteren depressiven Patienten, die den Einfluss von Depressionsbehandlungen in der Vorgeschichte zur Vorhersage eines Therapieergebnisses als Prädiktor untersucht haben, existieren bis heute noch nicht.

1.3.5 Vorhersage des Therapieerfolgs aufgrund Umweltcharakteristika

Langzeitstudien deuten daraufhin, dass soziale Unterstützung durch Angehörige und Freunde zu einem der wichtigsten Copingressourcen älterer Menschen zu zählen sind und ein positives Ausmaß an sozialer Unterstützung sowohl den Umgang mit stressigen Lebensereignissen erleichtern, wie auch das körperliche und emotionale Wohlbefinden fördern können (Mendes de Leon et al., 2001, Unger et al., 1999). Jedoch tendieren depressive Menschen oft zu Zurückgezogenheit und starker Passivität gegenüber interpersonellen Beziehungen, so dass diese mehr oder weniger gravierende soziale Defizite aufweisen.

So konnte festgestellt werden, dass depressive ältere Menschen stärker an mangelnder sozialer Unterstützung litten als dies bei gesunden Älteren der Fall war (Badger et al., 2000). Außerdem fördern Unzufriedenheit in diesem Bereich depressive Verstimmungen (Jang et al., 2002) und werden mit Depressionen im höheren Lebensalter assoziiert. Beispielsweise können Unterstützung und Vertrauen von Angehörigen und Freunden ältere, depressive Menschen ermutigen eine psychotherapeutische Behandlung zu beginnen, sowie die Betroffenen motivieren und bekräftigen vor allem in schwierigen Phasen des Therapieerfolgs dranzubleiben und nicht aufzugeben.

Oxman und Hull (2001) gehen davon aus, dass ein positives Ausmaß an sozialer Unterstützung die Response einer Therapie fördert und somit einen entscheidenden Faktor für den Therapieerfolg darstellt. Im Detail zeigte sich in dieser Studie, dass ältere depressive

Patienten (subsyndromale Depression), die ein größeres Ausmaß an sozialer Unterstützung erhielten sogar ausreichend von einer Placebobehandlung profitierten. Auch in einer psychoedukativen Verhaltenstherapie galt die wahrgenommene Unterstützung durch die Familie als prognostischer Indikator zur Vorhersage eines Therapieerfolgs. Diejenigen, die ihre Familie vor der Therapie als unterstützender erlebten, zeigten die größten Symptomreduktionen zu Behandlungsende (Steinmetz, Lewinsohn & Antonuccio, 1983). Die Autoren führten dies mitunter darauf zurück, dass die Teilnehmer durch das Vertrauen und die emotionale Unterstützung ihrer Familien ein besseres Therapieergebnis erzielten.

Insgesamt sollten die Familienangehörigen, wenn möglich, immer in den therapeutischen Prozess miteinbezogen werden und ferner sollte die prognostische Bedeutung der „sozialen Unterstützung“ bei der Behandlungszuweisung mit berücksichtigt werden, insbesondere bei älteren depressiven Patienten mit einem schwierigen sozialen Umfeld.

1.3.6 Behandlungs- und settingspezifische Vorhersage des Therapieerfolgs

Neben der generellen Vorhersage eines Therapieerfolgs für die Psychotherapie ist die Frage, welche älteren Patienten von welcher psychotherapeutischen Behandlung (kognitive Verhaltenstherapie/unterstützende Psychotherapie) und von welchem Therapiesetting (Einzel-/Gruppenbehandlung) am meisten profitieren, von noch größerer Bedeutung.

Zu einer behandlungsspezifischen Vorhersage wurden meist Struktur und Themenschwerpunkte von Psychotherapien analysiert. Dazu gehören neben krankheitsbezogenen Variablen wie Depressionsschwere, Komorbiditäten und dysfunktionale Kognitionen auch die schnelle Therapieresponse. Des Weiteren könnten das Ausmaß an kognitiver Beeinträchtigung, sozialer Unterstützung, negativer Lebensereignisse und bisheriger Depressionsbehandlungen in der Vorgeschichte, wie in den vorherigen Kapiteln aufgeführt, bei älteren depressiven Menschen einen Einfluss auf das Therapieergebnis haben.

Die Erfolgsprädiktoren wurden meist für die kognitive Therapie oder kognitive Verhaltenstherapie untersucht. Für die unterstützende Psychotherapie existieren kaum Untersuchungen zur Therapieerfolgsprognose. Der Grund liegt sicherlich darin, dass die unterstützende Psychotherapie meist zu einem Wirksamkeitsvergleich mit anderen Therapieformen herangezogen wurde.

Grundsätzlich scheint für die Schwere der Depression zu gelten, dass depressive Patienten mit einer leichten Ausprägungsform der Erkrankung mehr von Psychotherapien profitieren

(Brent et al., 1998; Hamilton & Dobson, 2002; Scott, 2001; Steinmetz et al., 1983; Thase et al., 1991). Allerdings ist bei depressiven Patienten, die zusätzliche psychische Erkrankungen aufweisen, wie z.B. Angst- oder Persönlichkeitsstörungen, die Wirksamkeit verschiedener Therapien begrenzt (de Jong et al., 1996).

Die meist als Behandlungsziel definierte Veränderung dysfunktionaler Gedanken in der kognitiven Verhaltenstherapie zeigte, dass ein hohes Ausmaß an negativen Gedanken mit einem Behandlungsmisserfolg assoziiert war. Dies fand sich sowohl nach einer kognitiven Verhaltenstherapie als auch nach einer nichtdirektiven unterstützenden Psychotherapie (Brent et al., 1998), und speziell für ältere depressive Patienten nach einer psychoedukativen Verhaltenstherapie (Bisno et al., 1985). Ein geringes Ausmaß an negativen Gedanken dagegen sagte einen positiven Therapieerfolg vorher (Sotsky et al., 1991). In einer neueren Studie wurde kein Zusammenhang zwischen der Ausprägung dysfunktionaler Gedanken und dem Therapieergebnis nach einer kognitiven Therapie gefunden (Hardy et al., 2001).

Wie in der psychopharmakologischen Behandlung lässt sich durch eine schnelle Response auch bei einer kognitiven Verhaltenstherapie eine positive Wirkung vorhersagen (Crits-Christoph et al., 2001). Ein schnelles Reagieren auf die Therapie scheint ein günstiger Indikator für eine Therapieerfolge zu sein (de Jong-Meyer et al., 1996) und ermöglicht somit dem Behandler bei mangelndem Therapieansprechen bereits in einer frühen Behandlungsphase zu reagieren, um nach Gründen mangelnder Fortschritte zu suchen bzw. zusätzliche Therapiemöglichkeiten zu vermitteln. Die kontinuierliche Überprüfung der Therapieerfolge ist weiter auch als begleitende Qualitätssicherung der psychotherapeutischen Arbeit anzusehen und ermöglicht die Krankheitsentwicklung der Patienten (Ab- oder Zunahme bzw. keine Veränderung der Symptomatik) zu verfolgen.

Ob ältere depressive Patienten mit einer leichten kognitiven Beeinträchtigung von einer psychotherapeutischen Behandlung profitieren, ist ein Anliegen des Wirksamkeitsvergleich im Rahmen der Forschungsstudie unter der Leitung von Prof. Dr. Martin Hautzinger. Studien speziell zu diesem Bereich existieren kaum. Deshalb stellt sich auch die Frage, ob das Ausmaß an kognitiver Beeinträchtigung bzw. Leistungsfähigkeit zu Behandlungsbeginn eine prognostische Bedeutung für die Vorhersage eines Therapieerfolgs zukommt. Genauso verhält es sich mit dem Ausmaß an negativen Lebensereignissen. Hier wurde zwar eine gute Therapieerfolge für Patienten festgestellt, die sowohl hohe interpersonale Schwierigkeiten, wie auch ein hohes Ausmaß an subjektiv erlebtem Stress zu Behandlungsbeginn aufwiesen (Mohr et al., 1990). Allerdings existieren bis heute keine Untersuchungen zur prognostischen Relevanz von negativen Lebensereignissen für die Vorhersage eines Therapieergebnisses speziell für ältere Menschen.

Der positive Einfluss sozialer Unterstützung auf das Wohlbefinden älterer Menschen gilt als bestätigt (Mendes de Leon et al., 2001, Unger et al., 1999). Es konnte sogar gezeigt werden, dass Patienten, die familiäre Unterstützung erhielten, auch mehr von einer psychoedukativen Verhaltenstherapie (Steinmetz et al., 1983) profitierten. Im Gesamten wurde auch die Auswirkung sozialer Unterstützung auf den psychotherapeutischen Behandlungserfolg speziell an älteren depressiven Patienten noch unzureichend untersucht.

Neben der Suche nach behandlungsspezifischen Therapieerfolgsprädiktoren ist es auch notwendig, sich zu überlegen, ob jemand von einem bestimmten Setting (Einzel- oder Gruppenbehandlung) stärker profitiert. Wenn sich sowohl für unterschiedliche psychotherapeutische Behandlungen, wie auch für unterschiedliche Settings differenzierende Prädiktoren hervorheben, wäre in Zukunft eine gezieltere Indikationsstellung möglich.

Zum Beispiel haben Zettle, Haflich & Reynolds (1992) den Einfluss von Persönlichkeitsvariablen auf ein settingspezifisches Therapieergebnis hin untersucht. Es zeigte sich, dass Patienten, die sich als geselliger beschrieben, stärker von einer Gruppentherapie profitierten als selbständigere Patienten. Die letzteren lernten dagegen stärker von einer individuellen Behandlung. Bis heute wurden keine Untersuchungen nach differenzierenden Prädiktoren zur Vorhersage eines Therapieerfolgs einer Einzel- bzw. Gruppenbehandlung durchgeführt (McDermut, Miller & Brown, 2001).

Nachfolgend werden mögliche Prädiktoren auf ihre Relevanz zur Vorhersage eines Therapieerfolgs für die Gesamtstichprobe, sowie nach differenzierenden Therapieerfolgsprädiktoren für die kognitive Verhaltenstherapie, unterstützende Psychotherapie, Einzel- und Gruppenpsychotherapie speziell an einer älteren Stichproben (≥ 65 Jahre) hin untersucht.

1.4 Fragestellungen und Hypothesen

Die Prädiktor- und Outcomeforschung weist, wie bereits angemerkt, kaum Studien speziell an älteren Patienten auf, deshalb sind nachfolgende Fragestellungen und Hypothesen auf der Basis vorhandener wissenschaftlicher Ergebnisse, sowie anhand theoretischer Überlegungen formuliert worden. Des Weiteren lassen sich die für diese Studie ausgewählten Prädiktoren in die traditionellen Bereiche der Prädiktorforschung einteilen. In Anlehnung an Gaebel (2000) können potentielle Prädiktorvariablen aus den Bereichen der Patienten-, Krankheits-, Behandlungs- und Umweltcharakteristika ausgewählt werden.

Auf ihre prognostische Bedeutung zur Vorhersage eines kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs werden

- das Alter (t1),
- die „selbst- und fremdbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (GDS t1 und IDS t1),
- zusätzliche psychische Erkrankungen (t1),
- bisherige Depressionsbehandlungen (ambulant und stationär t1),
- die Anzahl körperlicher Erkrankungen (t1),
- die Anzahl eingenommener Psychopharmaka (t1),
- das Ausmaß an dysfunktionalen Gedanken (t1) bzw. die Tendenz (positiven vs. negativen) eines inneren Dialogs bzw. Monologs (t1),
- die Anzahl negativer Lebensereignisse (t1),
- die Anzahl an unterstützenden bzw. belastenden Personen (t1),
- das Ausmaß an Selbständigkeit bei alltäglichen Tätigkeiten (t1),
- das Ausmaß an kognitiver Leistungsfähigkeit (t1),
- die Therapiedauer (Sitzungsanzahl) und
- die Besserung innerhalb der ersten 4 Wochen einer Behandlung,

an einer älteren Patientenstichprobe (≥ 65 Jahre) untersucht.

1.4.1 Untersuchung Teil 1: Vorhersage des kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs für die Gesamtstichprobe

Frage: Gibt es Prädiktoren, die den kurz- und mittelfristigen Therapieerfolg bei der Behandlung depressiver Störungen im höheren Lebensalter vorhersagen?

Abb. 2: Ausgewählte Prädiktoren für die Vorhersage eines kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs

Prädiktoren	Prädiktionskriterium Kurzfristiger Therapieerfolg (Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t2)		Prädiktionskriterium Mittelfristiger Therapieerfolg (Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t6)	
	je höher/mehr/größer der Prädiktor	je geringer/weniger der Prädiktor	je höher/mehr/größer der Prädiktor	je geringer/weniger der Prädiktor
Alter (t1)	X	X	X	X
Ausgangsdepressivität (t1)	▲		▲	
Anzahl Belastungen (t1)		▲		▲
Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen (ambulant und stationär t1)		▲		▲
Anzahl körperlicher Erkrankungen (t1)		▲		▲
Zusätzliche psychische Erkrankung (t1)		▲		▲
Anzahl eingenommener Psychopharmaka (t1)	X	X	X	X
Ausmaß an Selbständigkeit (NAA t1)	▲		▲	
Kognitive Leistungs- fähigkeit (SISCO t1)	▲		▲	
Rumination (t1)		▲		▲
Tendenz eines inneren Dialog/Monolog FAG-SOM (t1)		▲		▲
Anzahl unterstützender Personen (t1)	▲		▲	
Anzahl belastender Personen (t1)		▲		▲
Anzahl der Therapiesitzungen	▲		▲	
Besserung in 4 Wochen	▲		▲	

▲ = desto größer der „kurz- bzw. mittelfristige“ Therapieerfolg, x = keine prognostische Relevanz

1.4.2 Untersuchung Teil 2: Vorhersage des kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs für die kognitive Verhaltenstherapie

Fragestellungen und Hypothesenformulierungen für die **behandlungs- und settingspezifische** Vorhersage eines kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs bleiben aufgrund der bisherigen Untersuchungen eher vage. Deshalb werden nur Hypothesen zur Vorhersage des kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs für die kognitive Verhaltenstherapie definiert. Für die Analysen der Therapieerfolgsprognose einer unterstützenden Psychotherapie, wie auch einer Einzel- und Gruppenpsychotherapie (Untersuchungen Teil 3 – 5) werden explizit keine Hypothesen formuliert. Die dazu durchgeführten Untersuchungen haben, aufgrund des heutigen Kenntnisstands, einen explorativen Charakter.

Für die kognitive Verhaltenstherapie lässt sich vermuten:

Abb. 3: Ausgewählte Prädiktoren für die Vorhersage eines kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs einer kognitiven Verhaltenstherapie

Prädiktoren	Prädiktionskriterium Kurzfristiger Therapieerfolg (Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t2)		Prädiktionskriterium Mittelfristiger Therapieerfolg (Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t6)	
	je höher/mehr/größer der Prädiktor	je geringer/weniger der Prädiktor	je höher/mehr/größer der Prädiktor	je geringer/jweniger der Prädiktor
Ausgangsdepressivität (t1)	▲		▲	
Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen (ambulant und stationär t1)		▲		▲
Tendenz eines inneren Dialog/Monolog FAG-SOM (t1)		▲		▲
Anzahl unterstützender Personen (t1)	▲		▲	
Anzahl belastender Personen (t1)		▲		▲
Besserung in 4 Wochen	▲		▲	

▲ = desto größer der „kurz- bzw. mittelfristige“ Therapieerfolg

C. Methode

1. 1 Studiendesign

Seit Oktober 2001 wird ein von der Deutschen Forschungsgemeinschaft gefördertes Projekt unter der Leitung von Prof. Dr. M. Hautzinger an der Universität Tübingen, Abteilung für Klinische und Physiologische Psychologie durchgeführt.

Das Ziel des noch laufenden Studienprojekts ist die vergleichende kurz- und längerfristige Wirksamkeit verschiedener psychologischer Interventionen bei depressiven Erkrankungen und leichten kognitiven Beeinträchtigungen, sowie die Untersuchung von Einflussfaktoren (Prädiktoren) zur Vorhersage eines kurz- und mittelfristigen Behandlungserfolg bei älteren depressiven Menschen.

Die multizentrische Therapiestudie nimmt depressive Menschen ab 65 Jahren auf.

Die Diagnostik und die Therapien finden an vier verschiedenen Orten (Böblingen, Stuttgart, Tübingen und Ostfildern) statt.

Die Interventionsphase und die Datenerhebung nach der fünfmonatigen Behandlungsspanne (Messzeitpunkt t2) wurden im August 2004 abgeschlossen. Die Verlaufsmessungen werden im Rahmen des einjährigen Nachkontrollzeitraums (Messzeitpunkt t3, t6, t9 und t12) noch erhoben. Die Studie endet voraussichtlich im Frühjahr 2006.

Das Forschungsdesign der Studie ist kontrolliert, prospektiv und randomisiert. Das Design ist dreifaktoriell mit zwei unterschiedlichen Interventionsarten (Kognitive Verhaltenstherapie vs. Unterstützende Psychotherapie), zwei unterschiedlichen Settings (Gruppen- vs Einzelsetting) und vier Hauptmesszeitpunkten (vor Beginn der fünfmonatigen Intervention (Messzeitpunkt t1), am Ende (Messzeitpunkt t2), sowie ein halbes Jahr (Messzeitpunkt t6) und ein Jahr nach Abschluss der Intervention (Messzeitpunkt t12)).

In Abbildung 4 wird das Studiendesign graphisch mit allen Messzeitpunkten im Studienverlauf dargestellt.

Abbildung 4: Studiendesign

<u>Zeit</u>	<u>Interventions- und Settingarten</u>			
	Kognitive Verhaltenstherapie (KVT)		Unterstützende Psychotherapie (UT)	
	Gruppensetting	Einzelsetting	Gruppensetting	Einzelsetting
	KVT-G N = 34	KVT-E N = 27	UT-G N = 30	UT-E N = 26
Messzeitpunkt t1 Prä-Therapie	Eingangsdiagnostik		Eingangsdiagnostik	
5 Monate	Therapie		Therapie	
Messzeitpunkt t2 3 Monate	Datenerhebung Posttherapie		Datenerhebung Posttherapie	
Messzeitpunkt t3 3 Monate	(Datenerhebung 3 Monatskatamnese)		(Datenerhebung 3 Monatskatamnese)	
Messzeitpunkt t6 3 Monate	Datenerhebung 6 Monatskatamnese		Datenerhebung 6 Monatskatamnese	
Messzeitpunkt t9 3 Monate	Datenerhebung 9 Monatskatamnese		Datenerhebung 9 Monatskatamnese	
Messzeitpunkt t12	Datenerhebung 12 Monatskatamnese		Datenerhebung 12 Monatskatamnese	

1.1.1 Einbettung der vorliegenden Untersuchung ins Studiendesign

Aufgrund der Tatsache, dass nicht alle Behandelten in gleichem Ausmaß von psychologischen Therapien profitieren, schlimmstenfalls sogar gar nicht profitieren bzw. die Behandlung frühzeitig abbrechen (Baker & Niemeyer, 2003) und diese Variabilitätsursachen noch weitgehend ungeklärt sind, befasst sich diese Arbeit mit der Untersuchung der Einflussfaktoren (Prädiktoren) auf den kurz- und mittelfristigen Therapieerfolg. Dabei steht die Untersuchung möglicher prognostischer Indikatoren für die Vorhersage eines psychotherapeutischen Behandlungserfolgs für die Gesamtstichprobe, sowie die Suche nach potentiell differenzierenden prognostischen Indikatoren für die beiden psychologischen Psychotherapien (kognitive Verhaltenstherapie und unterstützende Psychotherapie) und für die zwei unterschiedlichen Settings (Einzel- und Gruppentherapien) im Mittelpunkt. Damit soll dem wesentlichen Anliegen der Prädiktorforschung Rechnung getragen werden eine Vielzahl möglicher Einflussfaktoren auf ihre prognostische Relevanz für die Vorhersage eines kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs hin zu untersuchen, um somit die Wahrscheinlichkeit prognostischer Aussagen verbessern zu können.

In der Untersuchung werden ausschließlich Daten folgender Messzeitpunkte (siehe Abb. 4 grau unterlegt) der Gesamtstudie berücksichtigt:

- Eingangsdagnostik – Prä-Therapie – vor der Intervention (Messzeitpunkt t1)
- Therapieverlaufsdaten
- Datenerhebung - Posttherapie – nach der Intervention (Messzeitpunkt t2)
- Datenerhebung - 6 Monatskatamnese – 6 Monate nach der Intervention (Messzeitpunkt t6)

Der Messzeitpunkt t3 (Datenerhebung 3 Monatskatamnese) geht in die Analyse nicht ein. Dieser Untersuchungszeitpunkt diente hauptsächlich der besseren Einbindung der Patienten ins Studienprojekt.

1.2 Rekrutierung der Stichprobe

Über Zeitungen, Beratungsstellen für Ältere, Vorträge bei zielgruppenrelevanten Institutionen, Rundfunk, Fernsehen, Faltblätter und Arztbriefe wurden fortlaufend Informationen zum Therapieprogramm gestreut.

Alle Interessenten meldeten sich telefonisch bei der Abteilung für Klinische und Physiologische Psychologie der Universität Tübingen. Während des Telefongesprächs wurden studienrelevante Aufnahmekriterien, wie die Bereitschaft an einem wissenschaftlichen Projekt (zwei diagnostische Eingangsuntersuchungen, die Studiendauer, Randomisierung usw.) mitzuwirken und das Alter abgeklärt, sowie gestellte Fragen des Patienten beantwortet.

Von den ursprünglich 261 Anrufern äußerten nach dem ersten Telefonkontakt 64 Personen (24,5 %) kein Interesse mehr an einer Teilnahme am Studienprojekt, weitere 27 Anrufer (10,3 %) erfüllten bereits während des Telefongesprächs nicht die Aufnahmekriterien der Studie (siehe Abb. 5).

Die Gründe für mangelndes Interesse waren z. B. Zustandsverbesserung oder -verschlechterung, Zeitmangel bzw. Überforderung durch kranke oder pflegende Ehepartner.

170 Interessenten (65,1 %) wurden zur Diagnostikphase eingeladen. Nach Abschluss dieser Phase konnten weitere 34 Teilnehmer (13 %) nicht zur Behandlung aufgenommen werden, da diese die Kriterien einer affektiven Störungen nicht erfüllten. Bei weiteren 19 Personen (7,3 %) kamen Ausschlusskriterien zum tragen (siehe Abb. 5).

Nach diesem Selektionsprozess wurden letztendlich 117 ältere depressive Menschen (ca. 44,8 %) in die Studie aufgenommen.

Für alle, nicht in das Studienprojekt aufgenommenen Interessenten wurden, falls notwendig, alternative Behandlungsmöglichkeiten vorgeschlagen.

Abbildung 5: Aufnahme- und Ausschlusskriterien für die Studienteilnahme

Aufnahmekriterien	Ausschlusskriterien
<ul style="list-style-type: none"> ➤ 65-jährige Männer und Frauen im Ruhestand ➤ Vorhandensein einer depressiven Störung (nach DSM-IV/ICD-10): Major Depression (F32.0/1/2) MDE, rezidivierend (F33.0/1/2) Dysthymie & MDE (F34.1-1) Bipolare Störung, depressiv (F31.3/4) Anpassungsstörung, depressiv (F43.20/21) Dysthymie (F34.1-0) Subklinische Depressionen* ➤ Vorhandensein einer leichten kognitiven Beeinträchtigung: SISCO \geq 34 ➤ Stabilität der Psychopharmaka bereits 4 Wochen in optimaler Dosierung nach ärztlicher Verordnung ➤ Keine Umstellung, kein Neubeginn oder Beendigung der Psychopharmaka während der Studienphase ➤ Einwilligung zur Zufallszuweisung, zur regelmäßigen Teilnahme und Bereitschaft zur Teilnahme an den Eingangs-, Verlaufs-, End- und Katamneseuntersuchungen (nach 3-, 6-, 9- und 12 Monaten) <p>*Eine subklinische Depression wurde diagnostiziert,</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. wenn alle DSM-IV Kriterien einer derzeitigen Major Depression Episode erfüllt waren, bis auf das Zeitkriterium. 2. wenn alle DSM-IV Kriterien einer derzeitigen Major Depression Episode erfüllt waren, bis auf die notwendige Anzahl von Symptomen. Die Anzahl an Symptomen muss mindestens 3 betragen und eines der Hauptsymptome enthalten. <p>Des weiteren musste in beiden Bedingungen zusätzlich ein GDS-Wert \geq 14 vorliegen.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Beginn einer ernsthaften kognitiven Einschränkung SISCO \leq 33 ➤ Psychotische bzw. wahnhaftige Störung ➤ Trauerreaktion (Verlust liegt weniger als 2 Monate zurück) ➤ Akute Suizidalität (ambulant nicht führ- und kontrollierbar) ➤ Körperliche, sowie neurologische Erkrankungen mit rascher Progression ➤ Bevorstehender Krankenhausaufenthalt bzw. bevorstehende Operation ➤ Parallele psychotherapeutische Behandlungen ➤ Akute Manie ➤ Zwangsstörung (mittelschwer, schwer) ➤ Panikstörung (mittelschwer, schwer) ➤ Agoraphobie (mittelschwer, schwer) ➤ Posttraumatische Belastungsstörung ➤ Dissoziative Störung ➤ Schizophrenie (Residualsymptomatik) ➤ Essstörung ➤ Substanzabhängigkeit (während der letzten 3 Monate) ➤ Beginn oder Wechsel einer antidepressiven Medikation ➤ Fehlende Bereitschaft zur regelmäßigen Teilnahme oder eine bestehende Medikation unverändert beizubehalten ➤ Fehlende Bereitschaft zur Eingangs-, Verlaufs- und Enduntersuchung ➤ Fehlende Einwilligung zur Randomisierung ➤ Nicht zuverlässig korrigierbare Hörprobleme

1.3 Studiendurchführung

Der Studienablauf gliedert sich in 3 Phasen:

- Diagnostikphase
- Interventionsphase
- Nachkontrollphase

Die einzelnen Abschnitte werden nachfolgend dargestellt.

1.3.1 Diagnostikphase

Zunächst wurden die Studienteilnehmer zu ausführlichen diagnostischen Gesprächen am jeweiligen Therapieort eingeladen. Diese Eingangsuntersuchungen wurden aufgrund der Vielzahl der zu erfassenden Informationen über Interviews und Fragebögen auf zwei Sitzungen (jeweils 1,5 Stunden) verteilt. Um die Zeitdauer der Termine nicht noch weiter auszudehnen wurden dem Patienten Selbstbeurteilungsfragebögen mitgegeben.

Innerhalb des ersten Gesprächstermins wurden die Teilnehmer ausführlich über Ziel, Zweck und den Gesamttablauf der Studie informiert und erteilten mittels schriftlicher Einverständniserklärung insbesondere ihre Erlaubnis zur Videoaufzeichnung der zweiten diagnostischen Eingangsuntersuchung, aller therapeutischen Sitzungen, sowie aller Nachuntersuchungen (hier nur Aufzeichnung des IDS-Interviews).

Alle Studienteilnehmer wurden darauf hingewiesen, dass Sie trotz der Unterzeichnung der Einwilligungserklärung, jederzeit das Recht haben die Studie zu beenden.

Die Eingangsuntersuchungen dienten der Differentialdiagnostik und der Erfassung für die Zielsetzung der Studie relevanten Informationen über Interviews, kognitive Tests, Selbst- und Fremdbeurteilungsbögen und bildeten die Entscheidungsgrundlage für eine Teilnahme am Studienprojekt (siehe Abb. 5).

Die beiden Voruntersuchungen wurden mittels eines Diagnoseleitfadens durchgeführt, der in mehrere Teile gegliedert ist (siehe Abb. 6). Dieser diente dem Interviewer als Orientierungshilfe. Der Explorationsleitfaden zu Beginn der ersten diagnostischen Voruntersuchung ermöglichte dem Interviewer sich einen ersten Eindruck über die momentan vorherrschenden Probleme des Studienteilnehmers zu verschaffen. Erfasst wurden die subjektiv geschilderten Hauptprobleme, Beginn bzw. erstmaliges Auftreten der Problematik, Zeitpunkt der Verschlechterung des Zustandes und mögliche Auslösefaktoren, sowie soziodemographische Daten wie Informationsquelle über das Therapieprogramm, Geschlecht, Familienstand, Anzahl der Kinder, Lebensform, Schulbildung, zuletzt ausgeübter Beruf, belastende Lebensereignisse innerhalb der

letzten 12 Monate, die früheren und momentanen ambulanten und stationären Behandlungen gegen psychische Erkrankungen.

Die momentanen körperlichen und psychischen Beschwerden, die zum Befragungszeitpunkt eingenommenen Medikamente und die jeweiligen behandelnden Ärzte wurden vom Teilnehmer schriftlich angegeben (Information über Krankheiten und Medikamente).

Um die Konstanzhaltung der antidepressiven Medikamente und anderer Psychopharmaka zu gewährleisten, gab der verschreibende Arzt seine schriftliche Einverständniserklärung zur Teilnahme am Projekt. Weiter ermöglichte der Patient mittels Unterzeichnung der Entbindung der Schweigepflicht dem Diagnostiker oder Therapeuten, falls nötig, weitere Krankheitsdaten bzw. Informationen im Zusammenhang zur Medikamenteneinnahme bzw. zur depressiven Erkrankung beim behandelnden Arzt einzuholen.

Weitere in Abbildung 6 genannten Untersuchungsinstrumente werden in Kapitel 2 „Messinstrumente“ beschrieben. Die verwendeten Abkürzungen werden im Abkürzungsverzeichnis (Anhang, S. 164) erläutert.

Abbildung 6: Diagnostik-Leitfaden: Eingangsdiagnostik (t1.1 & t1.2)

1. Tag (t1.1):

1. **Explorationsleitfaden** durcharbeiten
 2. **Soziodemographische Merkmale** erheben
 3. Patient **GDS und ADS-K** ausfüllen lassen
 4. **NAI-Wortliste** (1. Durchgang)
 5. **SIDAM** durchführen
 6. **NAI-Wortliste** (2. Durchgang)
 7. **NAI-Zahlenverbindungstest**
 8. **Einverständniserklärung** besprechen und unterschreiben lassen (1 Exemplar behält Patient)
 9. **Unbedenklichkeitsbescheinigung** besprechen und zusammen mit DiA-Faltblatt mitgeben
 10. Fragebogen „**Information über Krankheiten und Medikamente**“ durchsprechen und mitgeben
 11. **Entbindung der Schweigepflicht** unterschreiben lassen
-

Folgenden Fragebögen etc. werden dem Patienten mitgegeben:

1. Fragebogen „**Information über Krankheiten und Medikamente**“ (s.o.)
 2. **Unbedenklichkeitsbescheinigung** (s.o.)
 3. **Ruminationsskala**
 4. **FAG** (Fragebogen positiver und negativer automatischer Gedanken)
 5. **NAA** (Nürnberger-Alters-Alltagsaktivitätenskala, Subtest des NAI)
-
-

2. Tag (t1.2): !! Achtung !! Diese Sitzung wird komplett auf Video aufgenommen

1. **IDS** durchführen
 2. **SKID-I** durchführen
-

Folgenden Fragebögen etc. werden dem Patienten mitgegeben: (Rückgabe in 1. Therapiesitzung)

1. **SOZU-Fragebogen** (B)
-
-

1.3.2 Interventionsphase

Nach Abschluss der Voruntersuchungen begann die Interventionsphase. Die Patienten wurden per Zufall mittels einer der nachfolgenden Therapieformen behandelt: Kognitive Verhaltenstherapie im Gruppen- oder Einzelsetting bzw. unterstützende Psychotherapie im Gruppen- oder Einzelsetting.

Die Sitzungen fanden, in allen vier Bedingungen, im wöchentlichen Abstand (insgesamt 15 Sitzungen) statt.

Während des fünfmonatigen Interventionszeitraums wurden vor jeder therapeutischen Sitzung die depressive Symptomatik mittels des ADS-K Bogen erfasst.

Die alternativen Therapieformen werden in Kapitel 1.6 „Beschreibung der beiden Interventionsarten“ beschrieben.

1.3.3 Nachkontrollphase

Die erste Nachuntersuchung erfolgte direkt nach Therapieende (t₂), dann jeweils im Abstand von 3 Monaten (3, 6, 9 und 12 Monate nach der Behandlung). Der Nachkontrollzeitraum ist auf 1 Jahr festgelegt.

An den 3 und 9 Monatsterminen, im Follow-up Zeitraum, werden nur Teile der Messinstrumente zur Datenerhebung eingesetzt. Diese beiden Gesprächstermine dienen in erster Linie der besseren Einbindung der Patienten in das Studienprojekt.

Die gesamte Studiendauer beträgt ab der Eingangsuntersuchung bis zur Untersuchung ein Jahr nach Behandlungsende (Interventions- und Katamnesezeitraum) insgesamt 18 Monate.

Die Datenerhebung zu den einzelnen Messzeitpunkten (t₁, t₂, t₃, t₆, t₉ und t₁₂) wurden von trainierten und erfahrenen Projektmitarbeitern abgewickelt.

In nachfolgender Abbildung werden die Messzeitpunkte nach der Intervention, die in dieser Arbeit berücksichtigt werden, und die jeweiligen Untersuchungsinstrumente dargestellt.

Abbildung 7: Überblick der Untersuchungsinstrumente zu den jeweiligen Messzeitpunkten

t1 = Datenerhebung „Prätherapie bzw. direkt vor der Intervention“

- Detaillierte Angabe der Untersuchungsinstrumente siehe Abbildung 4

Therapiephase

- Verlaufsdagnostik: ADS-K (vor jeder therapeutischen Sitzung)

t2 = Datenerhebung „Posttherapie bzw. direkt nach der Intervention“

- Nachbefragungsbogen
- Belastende Life-events (Bogen aus soziodemographischen Merkmalen s.o.)
- NAI-Wortliste (1. Durchgang)
- IDS
- NAI-Wortliste (2. Durchgang)
- NAI-Zahlenverbindungstest
- GDS
- ADS-K

Patienten füllt zu Hause aus:

- FAG (Fragebogen positiver und negativer automatischer Gedanken)
- Ruminationsskala
- NAA (Nürnberger-Alters-Alltagsaktivitätenskala, Subtest des NAI)
- Fragebogen „Information über Krankheiten und Medikamente“ (s.o.)
- SOZU-Fragebogen (B)

t6 = Datenerhebung „6 Monatskatamnese“

- Nachbefragungsbogen
- Belastende Life-events (Bogen aus soziodemographischen Merkmalen s.o.)
- Fragebogen „Behandlung psychischer Beschwerden ambulant oder stationär“
- NAI-Wortliste (1. Durchgang)
- IDS
- NAI-Wortliste (2. Durchgang)
- NAI-Zahlenverbindungstest
- GDS
- ADS-K

Patienten füllt zu Hause aus:

- FAG (Fragebogen positiver und negativer automatischer Gedanken)
 - Ruminationsskala
 - NAA (Nürnberger-Alters-Alltagsaktivitätenskala, Subtest des NAI)
 - Fragebogen „Information über Krankheiten und Medikamente“ (s.o.)
 - SOZU-Fragebogen (B)
-
-

1.4 Interviewer

Die Interviews wurden von Projektmitarbeitern (Studentinnen der Psychologie am Ende des Hauptstudiums) durchgeführt, die sowohl zu Beginn wie mehrfach im Verlauf der Studie eine intensive Trainingsphase (Durchführung des SKID- und IDS-Interviews usw.) durchliefen. Dazu gehörte auch die Hospitation bei mehreren diagnostischen Untersuchungen.

Diagnostik und Therapie wurden von jeweils unterschiedlichen Mitarbeitern realisiert, um Interdependenzen der Ergebnisse zu vermeiden. Die Interviewer waren gegenüber der Intervention „blind“, d.h. sie wussten nicht mittels welcher Therapieform der jeweilige Patient behandelt wurde.

Es fanden wöchentliche Supervisionssitzungen für die Interviewer statt, in denen die diagnostischen Vor- und Nachuntersuchungen besprochen wurden, um eine einheitliche Durchführung zu gewährleisten.

Die zweite Eingangsuntersuchung, sowie die geführten Interviews des Fragebogens „Inventar Depressiver Symptome (IDS)“ im Nachkontrollzeitraum wurden auf Video aufgezeichnet, um eine einheitliche Durchführung zu gewährleisten.

1.5 Ausbildung und Supervision der Therapeuten

Die psychotherapeutischen Behandlungen wurden von Diplompsychologinnen durchgeführt, die speziell in beiden Interventionsarten (siehe Kapitel 1.6 „Beschreibung der beiden Interventionsarten“) trainiert und erfahren sind. Die Therapeutinnen hatten bereits in der Vorstudie „Evaluation des zwölfwöchigen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Gruppenprogramms“ mitgearbeitet, dabei mehrere Therapien geleitet und ihre Diplomarbeiten in diesem Projekt erstellt. Zwei Therapeutinnen befinden sich in einer kognitiv-verhaltenstherapeutischen Ausbildung.

Die Durchführung beider Interventionen erfolgte anhand von Therapeutenmanualen, die ein relativ standardisiertes Vorgehen ermöglichten.

Alle therapeutischen Sitzungen wurden auf Video aufgezeichnet und wöchentlich von Herrn Prof. Dr. M. Hautzinger supervidiert.

1.6 Beschreibung der beiden Interventionsarten

Die beiden Interventionen (Kognitive Verhaltenstherapie und unterstützende Psychotherapie) erstreckten sich über 5 Monate mit 15 Therapiesitzungen, sowohl im Einzel- wie auch im Gruppensetting. Die wöchentlichen Sitzungen dauerten in beiden Therapiearten im Einzelsetting ca. 50 Minuten und im Gruppensetting ca. 1,5 – 2 Stunden.

Beim Gruppensetting handelte es sich um ein offenes Angebot, d. h. Studienteilnehmer konnten bei der kognitiven Verhaltenstherapie zu Beginn eines neuen Themas (Modul A, B, C) in die Gruppe aufgenommen werden, bei der unterstützenden Psychotherapie war dies fast zu jedem beliebigen Zeitpunkt möglich. Infolge des offenen Gruppenzugangs variieren bei der kognitiven Verhaltenstherapie die Abfolge der Module von Teilnehmer zu Teilnehmer.

Die maximale Gruppengröße für beide Psychotherapien war auf 8 Personen begrenzt, um ein effektives Arbeiten mit den Teilnehmern zu ermöglichen.

Sowohl in der Gruppen- wie auch in der individuellen Behandlung wurden in beiden Interventionen (Kognitive Verhaltenstherapie/Unterstützende Psychotherapie) dieselben Module, Übungen, Texte, Materialien (kognitive Verhaltenstherapie) bzw. Entspannungsübung und individuell eingebrachte Patiententhemen (unterstützende Psychotherapie) besprochen, bearbeitet und durchgeführt.

Die beiden Interventionen unterscheiden sich hinsichtlich ihrer inhaltlichen Ausrichtung und in ihrer zugrundeliegenden theoretischen Besonderheiten der zur Anwendung kommenden Methoden.

Für beide Interventionen wurde mittels Therapeutenmanualen ein relativ standardisiertes Vorgehen garantiert.

Nachfolgend werden die beiden Interventionsformen detaillierter beschrieben.

1.6.1 Kognitive Verhaltenstherapie im Einzel- und im Gruppensetting

Die Inhalte der Sitzungen der kognitiven Verhaltenstherapie basieren auf dem Gruppenprogramm „Depression im Alter (DiA)“ von Hautzinger (2000), das auf der kognitiven Verhaltenstherapie der Depression nach Beck, Lewinsohn und Hautzinger (Beck et al. 1996; Hautzinger, 1996) beruht und das Modell der Selektiven Optimierung mit Kompensation, das sogenannte SOK-Modell (Baltes & Carstensen, 1996), sowie das Modell der Handlungsspielräume (Schneider, 1991) zur theoretischen Begründung heranzieht.

Beide gerontologischen Konzepte wurden eigentlich zur Erklärung normalen, erfolgreichen Alterns entwickelt, lassen sich jedoch zum Verständnis psychopathologischer, insbesondere depressiver Prozesse heranziehen (Hautzinger, 2000).

Die Wirksamkeit des Therapieprogramms „DiA“ zur Behandlung depressiver älterer Menschen wurde in zahlreichen Vorstudien untersucht und bestätigt. Eine Zusammenfassung über die früheren Erfahrungen und die durchgeführten Vorstudien finden sich bei Hautzinger (1999).

Die ursprüngliche Version des Therapieprogramms besteht aus 12 Sitzungen. In der vorliegenden Studie wurde das Interventionsprogramm um 3 Sitzungen erweitert und besteht aus 15 Sitzungen. Diese Modifikation wurde vorgenommen, um das offene Gruppenangebot zu ermöglichen. Dies erforderte zusätzlich zwei Sitzungen (Dauer jeweils 60 Minuten), weil die einführende Sitzung (Einführung in das Thema, individuelle Problem- und Zielanalyse) und die Abschlusssitzung (Rückschau, Zielerreichung und Fortschritte der therapeutischen Sitzungen) im Einzelgespräch abgehalten wurden, um neue Teilnehmer vorbereitet in die Gruppe eingliedern und ausscheidende Patienten angemessen aus der Therapie entlassen zu können.

Eine weitere Sitzung wurde, aufgrund der gesammelten Erfahrungen in der Vorstudie (12-wöchiges ambulantes Gruppenprogramm) ins Therapieprogramm aufgenommen, um den Themenblock Aktivitätssteigerung zu entzerren, da dieser sehr umfangreich ist.

Das Therapieprogramm besteht aus 3 Modulen (Modul A, B und C). Die spezifischen Inhalte der einzelnen Sitzungen sind in Abbildung 8 (detaillierte Angaben zu den Sitzungsinhalten vgl. Hautzinger (2000)) zusammengefasst dargestellt. Wichtig ist, vor allem für die Abgrenzung zur unterstützenden Psychotherapie, das strukturierte und theoretisch orientierte Vorgehen in der kognitiven Verhaltenstherapie unter Verwendung zahlreicher Arbeitsmaterialien, Übungen, Zusammenfassungen der Sitzungsinhalte und der Hausaufgabenbesprechungen.

Den Teilnehmern wurden immer zu Beginn eines neuen Themas (Modul A, B und C) Unterlagen ausgegeben. Diese beinhalten schriftliche Resümees der einzelnen Sitzungen und Arbeitsmaterialien für die Hausaufgaben.

Die beschriebenen Inhalte und daraus resultierenden Ziele des kognitiv-verhaltenstherapeutischen Programms lassen sich sowohl im Einzel- als auch im Gruppensetting umsetzen.

Es sollte noch darauf hingewiesen werden, dass die Durchführung des Therapieprogramms in der individuellen Behandlung stärker die Möglichkeit bietet auf die Problembereiche des einzelnen Patienten einzugehen, d. h. bestimmte Module auszudehnen bzw. einen Themenbereich nach Bedarf ganz wegfällen zu lassen.

In der Gruppentherapie ist diese Vorgehensweise nur in begrenztem Umfang möglich, d. h. individuelle Problembearbeitungen in einem bestimmten Themenbereich sind zeitlich, aufgrund mehrerer Teilnehmer, stark beschränkt. Das Gruppensetting bietet wiederum die Möglichkeit neue soziale Kontakte zu knüpfen, gegenseitige Motivierung und Unterstützung, Modelllernen und die Gelegenheit zum sozialen Vergleich.

Abbildung 8:

DiA – Modulares Gruppenprogramm

Einzel-sitzung		Abschlusssitzung		
➤ Entstehungsmodell – Depression -		➤ Rückschau, Zielerreichung, Fortschritte		
➤ Depressionsspirale		➤ Beibehaltung des Gelernten, Erfolge sichern		
➤ Zusammenhang Denken/Handeln/Fühlen		➤ Umgang mit und Vorbereiten auf Krisen		
➤ Problem- und Zielliste		➤ Rückmeldung und Kritik des Gruppenprogramms		
➤ Notwendigkeit der Hausaufgaben verdeutlichen		➤ Verabschiedung		
Modul I – Aktivitätssteigerung -				
<u>Sitzungen</u>				
A.1	A.2	A.3	A.4	A.5
Einführung ins Thema der Aktivitätssteigerung Liste angenehmer Tätigkeiten	Hausaufgabenbesprechung Einleitung Thema Handeln und Fühlen	Hausaufgabenbesprechung Wochenplan	Hausaufgabenbesprechung Vertiefung Wochenplan	Hausaufgabenbesprechung Auswertung/Zeichnen/Besprechen der Stimmungs- und Tätigkeitskurve
Tages- und Stimmungsprotokoll	Auswertung der „Liste angenehmer Tätigkeiten“	Belohnungsvertrag	Tätigkeitsprotokoll	Zusammenfassung zum Thema Aktivitätssteigerung
<i>Hausaufgaben:</i> 1. Tages- und Stimmungsprotokoll führen 2. Liste angenehmer Tätigkeiten vervollständigen	<i>Hausaufgaben:</i> 1. Stimmungsprotokoll weiterführen 2. Tagesprotokoll freiwillig weiterführen 3. Tätigkeitsprotokoll führen	<i>Hausaufgaben:</i> 1. Stimmungs- und Tätigkeitsprotokoll weiterführen 2. Wochenplan 3. Belohnung bei Einhaltung des Wochenplans	<i>Hausaufgaben:</i> 1. Stimmungs- und Tätigkeitsprotokoll weiterführen 2. Wochenplan	Klärung von Fragen/Aufnahme neuer Teilnehmer in die Gruppe

Fortsetzung Abbildung 8:

DiA – Modulares Gruppenprogramm

Modul II – Kognitionsänderung -			
<u>Sitzungen</u>			
B.1	B.2	B.3	B.4
Einführung ins Thema der Kognitionsänderung Positive/negative Gedanken	Hausaufgabenbesprechung Gedankenkontrolltechniken - Stop-Technik - Signaltechnik	Hausaufgabenbesprechung EbG-Technik	Hausaufgabenbesprechung Vertiefung EbG-Technik
Persönliche Gedankenkarten (nur Positive)			Zusammenfassung zum Thema Kognitionsänderung
<i>Hausaufgaben:</i> 1. Gedankenkarten vervollständigen und benützen	<i>Hausaufgaben:</i> 1. Gedankenkarten benützen 2. Gedankenkontrolltechniken üben	<i>Hausaufgaben:</i> 1. EbG-Technik anwenden und üben	Klärung von Fragen/Aufnahme neuer Teilnehmer in die Gruppe
Modul III – Steigerung der sozialen Kompetenz -			
<u>Sitzungen</u>			
C.1	C.2	C.3	C.4
Einführung ins Thema der Steigerung der sozialen Kompetenz Lücken im selbstsicheren kompetenten Verhalten	Hausaufgabenbesprechung Erste Rollenspiele	Hausaufgabenbesprechung Rollenspiele und Übungen: Selbstbehauptung	Hausaufgabenbesprechung Rollenspiele zu Kontakte herstellen oder Beziehungen erhalten/verbessern
<i>Hausaufgaben:</i> 1. Selbstbeobachtung sozial unsicheren Verhaltens	<i>Hausaufgaben:</i> 1. Selbstsicheres Verhalten im Alltag einüben	<i>Hausaufgaben:</i> 1. Weitere Übungen zu sozial sicherem Verhalten	Zusammenfassung zum Thema Soziale Kompetenz Klärung von Fragen/Aufnahme neuer Teilnehmer in die Gruppe

1.6.2 Unterstützende Psychotherapie im Einzel- und im Gruppensetting

Für die unterstützende Psychotherapie wurde ein Leitfaden für die Durchführung entwickelt. Wesentlicher Bestandteil der Sitzungen ist die Durchführung einer Entspannungsübung (Progressive Muskelentspannung nach Jacobsen (vgl. Bernstein & Borkovec, 1990; Wagner-Link, 1999) mit anschließenden Nachbesprechungen.

Die Übung der Progressiven Muskelentspannung wurde speziell auf die älteren Patienten abgestimmt, d. h. aus 16 Muskelgruppen wurden 4 Muskelgruppen (1. Hand, Unterarm, Oberarm/2. mimische Muskulatur/3. Muskeln der Brust, Schultern, Rücken, Bauch/4. Ober- und Unterschenkel, Füße) für die Entspannung im Sitzen ausgewählt.

Sinn und Zweck der Relaxation, mögliche Schwierigkeiten, sowie der Umgang mit diesen Problemen während der Entspannungsübung wurden den Patienten in der ersten Sitzung erläutert.

Die Durchführung der Entspannungsübung war zeitlich nicht begrenzt (Dauer ca. 20 Minuten) und konnte bei Bedarf ausgedehnt werden.

In der verbleibenden Sitzungszeit wurden über patientenrelevante Themenbereiche gesprochen, die der Teilnehmer zu jeder Sitzung selbständig einbrachte. Er sollte dazu angeregt werden, über seine Person oder Situation zu reflektieren, mittels der Gespräche eigene Ressourcen entdecken und somit eigenhändig Veränderungen einleiten. Diese Ziele verfolgt der Patient während des therapeutischen Prozesses selbständig. Dabei ist die Rolle des Therapeuten die eines wertneutralen, emphatischen, akzeptierenden Gesprächspartners oder Beraters in Fragen zu Depression, Schlafverhalten, Ernährungs- und Gedächtnisproblemen.

Der Therapeut griff nicht strukturierend, didaktisch, steuernd oder anleitend ein, führte keinerlei Übungen durch und verordnete keine Hausaufgaben.

Im Durchführungsmanual wurden Regeln für das Therapeutenverhalten festgelegt, um eine klare Abgrenzung zur kognitiv-verhaltenstherapeutischen Intervention zu schaffen. In Abbildung 9 sind die Regeln für das Therapeutenverhalten aufgeführt.

Abbildung 9: Regeln für das Therapeutenverhalten in der unterstützenden Psychotherapie

Regeln für das Therapeutenverhalten

Keine Anwendung kognitiv-verhaltenstherapeutischer, gesprächstherapeutischer, psychoanalytischer oder tiefenpsychologischer Elemente

Als Programminhalte sind nicht erlaubt:

- Verhaltensübungen, Übungen jeglicher Art
- Aufforderung zu Übungen, Erprobungen
- Rollenspiele, Kommunikationsübungen
- Hausaufgaben
- Kognitive Methoden (sokratische Gesprächsführung, Herausarbeiten von Einstellungen und Gedanken usw.)
- Psychologische Erklärungen
- Verhaltens- und Problemanalysen
- Zielanalysen, Ziele festlegen
- Aktivierung, Tagesstrukturierungen
- Bearbeitung interpersoneller Konflikte
- Einbeziehung des Partners, der Familie
- Empfehlung psychologischer Literatur
- Strukturierung, Zusammenfassungen

Als Programminhalte sind erlaubt:

- Ratschläge zur Ernährung
- Ratschläge zur Schlafhygiene
- Ratschläge zur Medikation (Erklärungen, Wirkungen)
- Ratschläge zur Linderung von Nebenwirkungen
- Ratschläge zu sportlicher Betätigung
- Information zu depressiven Symptomen und zum Krankheitsbild affektiver Störungen
- erlaubte Erklärungskonzepte: Multifaktorielles Modell wechselseitiger und interaktiver Einflüsse depressiver Störungen, familiäre Häufung und gewisse genetische Beteiligung, Hormonhaushalt, Stoffwechselstörungen im Gehirn, Bedeutung von persönlichen, sozialen und lebensgeschichtlichen Faktoren

Die beschriebenen Inhalte und daraus resultierenden Ziele des unterstützenden Therapieprogramms wurden sowohl im Einzel- als auch im Gruppensetting umgesetzt.

Im Gegensatz zur individuellen unterstützenden Therapie bestand in der Gruppentherapie die Möglichkeit durch andere Teilnehmer aufgebaut, unterstützt, instruiert und motiviert zu werden, ohne dass der Therapeut in irgendeiner Weise aktiv werden musste. In der individuellen Behandlung hatte der Patient dagegen nach der Entspannungsübung die Chance die verbleibende Zeit mit eigenen Themen zu füllen, ohne dabei die Themen anderer Teilnehmer berücksichtigen zu müssen.

1.7 Stichprobencharakteristika - Beschreibung der Gesamtstichprobe

In diesem Kapitel werden, um die Übersichtlichkeit der Datenbeschreibung zu erhalten, ausschließlich die Charakteristika der Gesamtstichprobe (Intent-to-treat) dargestellt.

1.7.1 Soziodemographische Merkmale

Ungefähr 60 % der Teilnehmer hatten die Information über das psychotherapeutische Angebot der Zeitung entnommen.

Die Stichprobe bestand aus 80 Frauen und 37 Männern. Das durchschnittliche Alter betrug 71 Jahre (SD = 4,976). Der Median lag bei 70 Jahren. Der älteste Klient war 86 Jahre alt.

Die Mehrzahl der Patienten waren entweder verwitwet (35 %) oder verheiratet (34,2 %) und lebten selbständig allein (60,7%) oder mit einem Partner zusammen (35,9 %). Etwa 62 % der älteren Studienteilnehmer hatten einen Haupt- oder Realschulabschluss und fast die Hälfte der Klienten (49,6 %) verdienten vor ihrer Pensionierung als Arbeiter oder einfache Angestellte ihren Lebensunterhalt.

In Tabelle 1 sind die prozentualen Häufigkeiten der soziodemographischen Merkmale im Einzelnen aufgeführt.

Neben der soziodemographischen Beschreibung der Stichprobe können die teilnehmenden älteren Patienten hinsichtlich den erlebten belastenden Lebensereignisse innerhalb der letzten 12 Monaten (t1), ihrer klinischen Merkmale, den bisherigen und derzeitigen Behandlungen ihrer depressiven bzw. psychischen Beschwerden, der Einnahme antidepressiver Medikamente, dem Ausmaß an körperlicher und kognitiver Beeinträchtigung beschrieben werden. Des weiteren werden die Eingangswerte verschiedener Fragebögen der Stichprobe dargestellt.

Tabelle 1: Soziodemographische Merkmale der Gesamtstichprobe

alternativ:	f M/SD	% Range	MD
Altersklasse:			
65 – 75 Jahre	92	78,6	
> 75 Jahre	25	21,4	
Altersdurchschnitt:	71,0/4,976	65 – 86	70
Geschlecht:			
weiblich	80	68,4	
männlich	37	31,6	
Durchschnittliche Anzahl der Kinder:	2,01/1,477	0 – 8	
Familienstand:			
ledig	12	10,3	
verheiratet, zusammenlebend	40	34,2	
getrennt lebend, geschieden	24	20,5	
verwitwet	41	35,0	
Lebensform:			
selbständig, allein	71	60,7	
selbständig mit Partner, Angehörige u.a. im Heim	42	35,9	
sonstige	1	0,9	
	3	2,6	
Bildung:			
Haupt- und Realschule	73	62,4	
Gymnasium	15	12,8	
Fachhochschule	26	22,2	
kein Schulabschluss	2	1,7	
sonstige	1	0,9	
Beruf:			
Arbeiter, einfacher Angestellter	58	49,6	
Beamter, gehobener Angestellter	38	32,5	
selbständige Arbeit	14	12,0	
war nie berufstätig, z. B. Hausfrau	6	5,1	
keine Angabe	1	0,9	
Informationsquelle über Interventionsangebot:			
Zeitung	71	60,7	
Beratungsstelle, andere Institute	13	11,1	
Vortrag	7	6,0	
Arzt	3	2,6	
sonstige Quellen (z. B. Ehepartner, Freunde, Angehörige, VHS, Internet, Faltblatt)	22	18,8	
keine Angabe	1	0,9	

N = Anzahl der Gesamtstichprobe; f = Häufigkeit der Merkmalsausprägung; MD = Median;
% = Prozentanteil der Gesamtstichprobe; M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; Range = Wertebereich

1.7.2 Belastende Lebensereignisse während der vergangenen 12 Monate

In der unten aufgeführten Tabelle sind die zum Untersuchungszeitpunkt (Messzeitpunkt t1) genannten belasteten Lebensereignisse (bezogen auf die letzten 12 Monate) dargestellt.

53 % der Patienten berichteten über keine, 47 % dagegen über ein oder mehrere negative Lebensereignisse innerhalb der letzten 12 Monaten. Der Wertebereich umfasste keine bis 3 Nennungen pro Person.

Die älteren Teilnehmern (14,5 %) erlebten am häufigsten eine schwere Krankheit als belastend, entweder betraf diese sie selbst oder eine ihnen nahestehende Person. 12 % der Studienteilnehmer nannten einen Krankenhausaufenthalt, weitere 12 % sonstiges (z. B. familiäre Streitigkeiten, Geldsorgen, Suizidversuche von Familienangehörigen, Auszug der Kinder usw.) und 6,8 % einen Todesfall als beschwerende Erlebnisse.

Tabelle 2: Belastende Lebensereignisse während der vergangenen 12 Monate der Gesamtstichprobe

alternativ:	f M/SD	% Range
erlebte Belastungen:		
ja	55	47,0
nein	62	53,0
Durchschnittliche Anzahl der Nennungen:	0,57/0,686	0 – 3
Belastungsarten:		
Krankenhausaufenthalt	14	12,0
sonstige Gründe	14	12,0
schwere Krankheit nahest. Person	9	7,7
schwere Krankheit selbst	8	6,8
Todesfall	8	6,8
Umzug	6	5,1
Trennung/Scheidung	4	3,4
Pensionierung	3	2,6

N = Anzahl der Gesamtstichprobe; f = Häufigkeit der Merkmalsausprägung;

% = Prozentanteil der Gesamtstichprobe; M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; Range = Wertebereich

1.7.3 Klinische Merkmale

In Tabelle 3 werden Angaben zur spezifischen Depressionsdiagnose, der Erstmanifestation einer Major Depression und zu den Nebendiagnosen gemacht. Im wesentlichen orientieren sich die Klassifikationen am DSM-IV und ICD-10.

In unserer Stichprobe erfüllten 47,8 % der Patienten nicht die Kriterien einer Major Depression nach DSM-IV. Diese Studienteilnehmer litten unter den sogenannten subklinischen bzw. subsyndromalen Depressionen.

Diese Angaben illustrieren, dass in dieser rekrutierten Stichprobe der über 65-jährigen eine Major Depression seltener vorliegt, dafür jedoch die subklinischen Depressionen den Großteil der Diagnosen ausmachen. Dies deckt sich mit Befunden in anderen wissenschaftlichen Studien (Geiselman, 1995, Helmchen et al., 1996, Linden et al., 1998).

Eine Major Depression wurde bei 16,2 % der Teilnehmer diagnostiziert, bei weiteren 10,3 % handelte es sich dabei um eine rezidivierende MDE. 20,5 % der Patienten litten unter einer dysthymen Störung.

Erstmalig nach dem 60 Lebensjahr (≥ 60 Jahren) erkrankten 37,6 % der Studienteilnehmer an einer Major Depression.

Eine psychische Komorbidität zum Messzeitpunkt t1 lag bei 17,1 % der Patienten vor, darunter am häufigsten eine spezifische Phobie (7,7 %), gefolgt von einer sozialen Phobie – leichte Ausprägungsform. (4,3 %).

Die hier untersuchte Stichprobe stellt die ganze Bandbreite sowohl leicht als auch schwer, relativ akut und chronisch depressiver älterer Patienten dar.

Tabelle 3: Klinische Merkmale der Gesamtstichprobe

alternativ:	f M/SD	% Range
Hauptdiagnose (nach DSM-IV/ICD-10):		
Subklinische Depression	56	47,8
Dysthymie (F34.1)	24	20,5
Major Depression (F32.0/1/2)	19	16,2
Major Depression, rezidivierend (F33.0/1/2)	12	10,3
Dysthymie & Major Depression (F34.1-1)	3	2,6
Anpassungsstörung, depressiv (F.43.20/21)	2	1,7
Bipolar II, depressiv (F31.3/4)	1	0,9
Erstmanifestation einer Major Depression:		
Major Depression lifetime	61	52,1
Major Depression lifetime nicht vorhanden	56	47,9
Major Depression late-life onset (erstmalig \geq 60 J.)	44	37,6
Major Depression late-life onset nicht vorhanden	73	62,4
Nebendiagnosen (nach DSM-IV/ICD-10):		
ja	20	17,1
nein	97	82,9
Durchschnittliche Anzahl der Nennungen	0,27/0,611	0 - 3
spezifische Phobie, derzeit	9	7,7
leichte soziale Phobie, derzeit	5	4,3
leichte Panikstörung, derzeit	4	3,4
leichte Agoraphobie, derzeit	4	3,4
Alkoholmissbrauch-/abhängigkeit, lifetime		
mind. 3 Jahre abstinent	3	2,6
Schmerzstörung, derzeit	3	2,6
generalisierte Angststörung	2	1,7
sonstige psychische Störung, derzeit	2	1,7
Sedativa- od. Hypnotikamißbrauch-/abhängigkeit		
lifetime, mind. 3 Jahre abstinent	1	0,9
unspezifische somatoforme Störung, derzeit	1	0,9
Anzahl Diagnosen inkl. Hauptdiagnose:	1,26/0,618	1 - 4

N = Anzahl der Gesamtstichprobe; f = Häufigkeit der Merkmalsausprägung;

% = Prozentanteil der Gesamtstichprobe; M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; Range = Wertebereich

1.7.4 Bisherige und derzeitige Depressionsbehandlungen bzw. derzeitige Behandlung anderer psychischer Beschwerden

Die bisherigen und derzeitigen Behandlungen depressiver Erkrankungen, sowie die Behandlung anderer psychischer Beschwerden werden nachfolgend ausgewiesen.

Tabelle 4: Anzahl bisheriger und derzeitiger Depressionsbehandlungen oder anderer psychischer Beschwerden der Gesamtstichprobe

alternativ:	f M/SD	% Range
Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen		
Gesamt ambulant & stationär	1,3248/1,670	0 – 7
ja	68	58,1
nein	49	41,9
1 mal	30	25,6
mehr als 1 mal	38	32,5
Derzeitige Behandlung psychischer Erkrankungen		
Derzeitige Depressionsbehandlung		
Psychiater/Neurologen	36	30,8
Hausarzt/Facharzt	32	27,4
ja	68	58,1
nein	49	41,9
Derzeitige Behandlung anderer psych. Beschwerden		
ja	13	11,1
nein	104	88,9

N = Anzahl der Gesamtstichprobe; f = Häufigkeit der Merkmalsausprägung;

% = Prozentanteil der Gesamtstichprobe; M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; Range = Wertebereich

1.7.5 Antidepressive Medikation

Der Wertebereich eingenommener antidepressiver Medikamente reicht von keinem bis fünf Medikamente. Mehr als die Hälfte der Patienten (65 %) nehmen seit mindestens 4 Wochen bzw. bereits über einen längeren Zeitraum Antidepressiva ein. Die Art der eingenommenen Medikamente werden nachfolgend aufgeschlüsselt.

Tabelle 5: Antidepressive Medikation der Gesamtstichprobe

alternativ:	f M/SD	% Range
Antidepressive Medikation:		
ja	76	65,0
nein	41	35,0
Durchschnittl. Anzahl antidepr. Medikamente:	1,15/1,139	0 – 5
Art des Medikaments:		
Antidepressiva, pharmakologisch	53	45,3
Antidepressiva, pflanzlich	17	13,7
Tranquilizer	26	22,2
Beruhigungsmittel, pflanzlich	7	6,0
Neuroleptika	8	6,8
sonstige	5	4,3

N = Anzahl der Gesamtstichprobe; f = Häufigkeit der Merkmalsausprägung;

% = Prozentanteil der Gesamtstichprobe; M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; Range = Wertebereich

1.7.6 Körperliche Beschwerden

Die vorliegende Stichprobe verdeutlicht anhand der Anzahl körperlicher Beschwerden, dass im Alter psychische Störungen und hier vor allem die depressiven Störungen, häufig nicht die einzigen behandlungsbedürftigen Erkrankungen darstellen.

91,5 % der untersuchten Stichprobe wiesen körperliche Beschwerden auf. Dabei litten 17,9 % der Studienteilnehmer mindestens an einer, 73,6 % an mehreren körperlichen Beeinträchtigungen.

Das Patientenkollektiv der Studie zeigt die häufig diskutierte Multimorbidität, unter der viele ältere Menschen leiden (Steinhagen-Thiessen & Borchelt, 1996).

Annähernd die gesamte Stichprobe (90,6 %) nahm Medikamente gegen körperliche Beschwerden ein, dabei reichte der Wertebereich von keinem bis zu 24 Medikamenten.

Tabelle 6: Derzeitige körperliche Beschwerden der Gesamtstichprobe

alternativ:	f M/SD	% Range
Körperliche Beschwerden:		
ja	107	91,5
nein	10	8,5
Durchschnittliche Anzahl der Beschwerden:	3,00/2,301	0 – 13
Körperliche Beschwerden:		
1 körperliches Problem	21	17,9
mehr als 1 körperliches Problem	86	73,6
Medikamente gegen körperl. Beschwerden:		
ja	106	90,6
nein	11	9,4
Durchschnittl. Anzahl der Medikamente:	3,73/3,295	0 – 24

N = Anzahl der Gesamtstichprobe; f = Häufigkeit der Merkmalsausprägung;

% = Prozentanteil der Gesamtstichprobe; M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; Range = Wertebereich

1.7.7 Leichte kognitive Beeinträchtigung

Bei 78,6 % der über 65-jährigen in unserer Stichprobe zeigten sich leichte kognitive Beeinträchtigungen. Dabei handelt es sich um altersassoziierte Gedächtnisstörungen, die sich auf das beobachtbare Nachlassen kognitiver Leistungen in Folge von physiologischen Alterungsprozessen beziehen, ohne jedoch einer dementiellen Störung gleichzukommen. Nachfolgend sind der Tabelle 7 die Gruppenmittelwerte, Standardabweichungen und die Wertebereiche des SISCO, des MMS, sowie die Wertebereiche für die einzelnen Subtests des SIDAMS zu entnehmen.

Tabelle 7: Leichte kognitive Beeinträchtigung der Gesamtstichprobe

alternativ:	f M/SD	% Range	MD
Leichte kognitive Beeinträchtigung:			
ja	92	78,6	
nein	24	20,5	
keine Angabe	1*	0,9	
SISCO:	49,56/6,193	36 – 55	
MMS:	27,41/6,193	19 – 30	
<u>SIDAM (Subtests):</u>			
Orientierung (OR)	9,56/0,699	7 – 10	10
Unmittelbare Wiedergabe (RE)	4,62/0,487	4 – 5	
Kurzzeitgedächtnis (SM)	6,13/1,863	1 – 8	
Langzeitgedächtnis (LM)	6,41/0,835	3 – 7	
Gesamtleistung Gedächtnis (ME)	17,16/2,417	10 – 20	18
Intellektuelle Leistungsfähigkeit (IN)	4,85/0,401	3 – 5	5
Verbale/rechnerische Fähigkeit (VC)	6,20/0,980	2 – 7	
Konstruktionsfähigkeit optisch/räumlich (VS)	2,49/0,818	0 – 3	
Aphasie/Apraxie (AA)	9,70/0,662	5 – 10	
Gesamtleistung höhere kortikale Funktionen (HI)	18,39/1,836	7 – 20	19

N = Anzahl der Gesamtstichprobe; f = Häufigkeit der Merkmalsausprägung;
 % = Prozentanteil der Gesamtstichprobe; M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; Range = Wertebereich;
 MD = Median; * SIDAM nicht durchführbar aufgrund Macula-Degeneration der Patientin

1.7.8 Eingangswerte verschiedener Fragebögen

Nachfolgend sind nur die für die Berechnungen relevanten Eingangswerte der einzelnen Fragebögen angegeben. Bei den Fragebögen handelt es sich entweder um Selbst- oder Fremdbeurteilungsinstrumente. Eine nähere Beschreibung und Einsatz dieser Instrumente werden in Kapitel 1.3 „Studiendurchführung“ und Kapitel 2 „Messinstrumente“ erläutert.

Tabelle 8: Eingangswerte verschiedener Fragebögen der Gesamtstichprobe

alternativ:	f M/SD	% Range	MD
<u>Depressive Symptomatik:</u>			
Durchschnittliche Ausprägung im GDS	20,15/4,280	12 – 30	20
Durchschnittliche Ausprägung im ADS-K	24,79/6,544	6 – 44	25
Durchschnittliche Ausprägung im IDS	22,79/8,796	2 – 48	21
<u>Alltagsaktivität:</u>			
NAA	29,44/5,195	20 – 50	
<u>Dysfunktionale Kognitionen:</u>			
Rumination	17,78/4,000	6 – 24	
<u>Soziale Unterstützung:</u>			
Personen unterstützend (Einfachnennungen)	4,91/3,230	0 – 14	
Personen belastend (Einfachnennungen)	1,50/1,851	0 – 11	
<u>ATQ:</u>			
Skala I (negative Selbstaussage)	31,71/8,945	13 – 55	
Skala II (Wohlbefinden)	9,07/3,224	5 – 20	
Skala III (Selbstvertrauen)	8,23/3,010	4 – 18	
ATQ-Summenwert (SOM)	0,570/0,116	0,220 – 0,790	

N = Anzahl der Gesamtstichprobe; f = Häufigkeit der Merkmalsausprägung; MD = Median;
% = Prozentanteil der Gesamtstichprobe; M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; Range = Wertebereich;

1.8 Compliance

In der „Intention-to-treat“ Gesamtstichprobe (N = 117) sind 18 Studienabbrecher (15,4 %) enthalten. Als Studienabbrecher wurden diejenigen Teilnehmer betrachtet, die an mindestens 4 Therapiesitzungen nicht teilgenommen haben.

In alle Auswertungsstufen gehen die Daten dieser Abbrecher mit ein (siehe Kapitel 3 „Auswertungsmethoden“). Tabelle 9 verdeutlicht im Einzelnen die Gründe für einen Therapieabbruch.

Tabelle 9: Gründe für den Therapieabbruch

<u>Gründe für den Therapieabbruch:</u>	<u>Kognitive Verhaltenstherapie</u>		<u>Unterstützende Psychotherapie</u>		<u>Gruppensetting</u>		<u>Einzelsetting</u>	
	f	%	f	%	f	%	f	%
Therapie hat nicht den Erwartungen entsprochen	2	1,7	4	3,4	4	3,4	2	1,7
sonstige Gründe*	2	1,7	3	2,6	3	2,6	2	1,7
schwerwiegende körperliche Erkrankung	2	1,7	2	1,7	3	2,6	1	0,9
andere psych. Behandlung notwendig (z. B. Suizidalität)	1	0,9	2	1,7	1	0,9	2	1,7
Gesamt	7	6,0	11	9,4	11	9,4	7	6,0

*familiäre Schwierigkeiten, Kuraufenthalte, übermäßige Fehlzeiten im Interventionszeitraum, Veränderung der Lebenssituation durch neue Partnerbeziehung

Insgesamt brachen 11 Teilnehmer (9,4 %) die unterstützende Psychotherapie und 7 (6 %) die kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung ab. Außerdem fand häufiger ein Therapieabbruch im Gruppensetting statt. Mehr als die Hälfte der Abbrüche (11 Teilnehmer) fanden vor der 7. Therapiesitzung statt, der Rest (7 Personen) in der nachfolgenden Zeit.

Hinsichtlich soziodemographischer Merkmale wie Alter, Geschlecht, Familienstand, Lebensform, höchster Schulabschluss und zuletzt ausgeübter Beruf zeigten sich zu Studienbeginn keine signifikanten Unterschiede zwischen Nichtabbrechern und Therapieabbrechern. Mittelwertvergleiche aller Intervalldaten (relevante Prädiktorvariablen, siehe S. 30) erbrachten ausschließlich, dass die Therapieabbrecher im Mittel eine signifikant höhere depressive Symptomatik ($t(115) = -2.078, p < .05$) im Selbstbeurteilungsfragebogen

(GDS), jedoch nicht im Fremdbeurteilungsbogen (IDS, Diagnostikerurteil) zu Therapiebeginn (Messzeitpunkt t1) aufwiesen.

Insgesamt kann die Abbruchrate von 15,4 % als gering angesehen werden.

2. Messinstrumente

In diesem Kapitel werden die in der vorliegenden Studie verwendeten Messinstrumente beschrieben, welche in die Analyse der Arbeit eingegangen sind.

2.1 Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV (SKID I)

Im Rahmen der Eingangsuntersuchungen des Projekts wurde die SKID I-Forschungsversion zur Erfassung und Beurteilung psychischer Syndrome und Störungen nach DSM-IV eingesetzt, um somit die diagnostischen Aufnahme- und Ausschlusskriterien der Studie abzusichern.

Die deutschsprachige Version des Strukturierten klinischen Interviews für DSM-IV (Wittchen, Zaudig & Fydrich, 1997) basiert auf der amerikanischen Version des „Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorder – Research Version 2.0“ (First, M.B., Gibbon, M., Spitzer, R. L. & Williams, J.B.W., 1996).

Mittels des SKID können eine Vielzahl psychischer Störungen, deren Schweregrad, sowie Komorbiditäten diagnostiziert werden. Dabei lassen sich bei den meisten psychischen Störungsbilder differenzierter festhalten, ob die Symptome der Erkrankung im letzten Monat (derzeitige Episode) oder bereits früher (psychische Störungen lifetime) aufgetreten sind. Zusätzlich sind bei den einzelnen Diagnosen die korrespondierenden ICD-10 Kodierungsziffern (Hauptkategorien) angegeben.

Das SKID gliedert sich in einen Einleitungsteil und einen diagnostischen Teil, der in einzelne Sektionen aufgeteilt ist.

Im Einleitungsteil werden mittels des Explorationsleitfadens alle üblichen Anamnesedaten erfasst. Im nachfolgenden werden dann auf die derzeitigen Hauptprobleme, den Beginn bzw. Verschlechterung des Zustandes, Auslösefaktoren, derzeitige und frühere ambulante oder stationäre Behandlungen und andere derzeitige Probleme eingegangen. Bei einer komplizierten Krankheitsgeschichte kann der „Life-chart“ bei der Erfassung eine visuelle Unterstützung bieten.

Der in diesem Teil abschließende Screening-Fragebogen bietet dem Interviewer vor der Durchführung des eigentlichen SKID-Interviews sich einen groben Überblick über die einzelnen Sektionen zu verschaffen.

Der diagnostische Teil des strukturierten klinischen Interviews gliedert sich in 10 Sektionen und ist dabei eng an die diagnostischen Kriterien des DSM-IV angelehnt, wonach sich auch die Abfolge der Fragen in den einzelnen Sektionen richtet. Die Untersuchung beginnt mit den affektiven (Major Depression Episode, manische oder hypomane Episode, Dysthyme Störung) Syndromen (Sektion A), erfasst dann psychotische und assoziierte Symptome

(Sektion B), erlaubt dann anschließend die Differentialdiagnose psychotischer Störungen (Sektion C) bzw. affektiver Störungen (Sektion D). In Sektion E werden der Missbrauch und die Abhängigkeit von psychotropen Substanzen und in Sektion F die Angststörungen untersucht. Schließlich folgen die somatoformen Störungen (Sektion G) und der Bereich der Essstörungen (Sektion H).

Im Fall, dass keine andere aktuelle Hauptdiagnose vorliegt ist ggf. die Anpassungsstörung (Sektion I) zu untersuchen. In der abschließenden Sektion J (optionale Störungen) sind eine Reihe von Störungen aufgeführt, die sich für spezifische Forschungsinteressen eignen können, z. B. akute Stressstörung, unterschwellige depressive Störungen oder Mischbilder von Angst und Depression.

Die Untersuchung in den einzelnen Sektionen im SKID ist so gegliedert, dass links die Interviewfragen, in der Mitte die zu beurteilenden diagnostischen Kriterien von DSM-IV und rechts die Kodierungsmöglichkeiten, sowie alle kodierungsabhängigen Sprungregeln stehen. Dem Untersucher stehen zur Einschätzung des Kriteriums mindestens zwei aus vier Kodierungsmöglichkeiten (? = Information ist unzureichend oder zusätzliche Informationen ist erforderlich; 1 = Kriterium nicht vorhanden bzw. falsch; 2 = Kriterium unterschwellig vorhanden; 3 = Kriterium vorhanden bzw. richtig) zur Verfügung. Die Beurteilung eines Symptoms erfolgt primär nicht durch die Antwort der Person, sondern durch die klinische Einschätzung des Interviewers, der dabei alle ihm zur Verfügung stehende Informationen berücksichtigen sollte.

Die Test-Retest- und Interrater-Reliabilität werden bezüglich der Lifetime- sowie für die Querschnittsdiagnostik als gut bezeichnet, sowohl auf Symptom- als auch auf Diagnoseebene (Wittchen et al. 1991; Williams, 1992). Neuere Untersuchungen zu Test-Retest-Reliabilitäten des SKID für DSM-IV liegen meiner Kenntnis nach nicht vor. Für DSM-III-R Hauptdiagnosen lagen die Kappa-Werte für Angststörungen bei .54, für Bipolare Störungen bei .60, für Depressive Störungen und Substanzmissbrauch/-abhängigkeit bei .70 und für Psychotische Störungen bei .86. Probleme zeigten sich bei der Abgrenzung von Panikstörungen und Agoraphobie, sowie bei der Differenzierung depressiver Störungen mit psychotischen Symptomen bzw. Störungen. Da für uns die Diagnose affektiver Störungen und deren Abgrenzung von anderen Hauptstörungen im Vordergrund stand sind die Ergebnisse zufriedenstellend. Das SKID für DSM-IV wird in der klinischen Forschung häufig eingesetzt und ist gut anwendbar (Hautzinger, 2000).

2.2 Strukturiertes Interview für die Diagnose einer Demenz vom Alzheimer Typ, der Multiinfarkt- (oder vaskulären) Demenz und Demenzen anderer Ätiologien nach DSM-III-R, DSM-IV und ICD-10 (SIDAM)

Im Studienprojekt wurde das SIDAM (Leistungsteil und klinische Beurteilung) angewandt, um die kognitive Leistungsfähigkeit (inklusive MMSE s.u.) einzuschätzen und die Abgrenzung nach ICD-10 Diagnosekriterien zwischen kognitiv nicht, kognitiv leicht beeinträchtigten und dementen älteren Patienten zu vollziehen. Das Vorliegen einer dementiellen Störung stellte ein Ausschlusskriterium der Studie dar. Die Sektionen E (Ätiologie), F (Verlauf) und G (Schweregrad) wurden nicht durchgeführt.

Das SIDAM (Zaudig & Hiller, 1996) stellt ein Diagnoseinstrument dar, welches die syndromale, kategoriale und kriterienbezogene Diagnostik nach DSM-III-R, DSM-IV und ICD-10 für Demenzen ermöglicht, sowie die Dimensionen der kognitiven Leistungsfähigkeit erfasst. Mittels diesem Instrument ist die Abgrenzung zwischen keinen bis leichten kognitiven Beeinträchtigungen bis hin zur Diagnose einer Demenz und die Bestimmung des Schweregrades der Defizite möglich.

Das Interview enthält einen klinischen Teil zur Erfassung persönlicher und krankheitsbezogener Daten und einen Testteil, der in einen Leistungsteil (inklusive MMSE) und einen Teil zur klinischen Beurteilung (Persönlichkeitsveränderung, Ausmaß der psychosozialen Beeinträchtigung im Alltag, Bewusstsein) gegliedert ist. Die Ergebnisse im Testteil geben Auskunft über das kognitive Funktionsniveau des Patienten mit Hilfe des SISCO- als auch mittels des MMSE-Score (Folstein et al. 1975). Wobei jedoch der MMSE-Score keine nosologische Zuordnung erlaubt.

Das SIDAM ist in 8 Sektionen aufgeteilt (O, A, B.1/B.2/B.3/B.4, C, D, E, F und G). Die kognitive Funktionsfähigkeit einer Person wird in den Bereichen Orientiertheit (Sektion O: zeitlich, örtlich, zur Person), Gedächtnis (Sektion A: unmittelbare Wiedergabe, Kurzzeit- und Langzeitgedächtnis), intellektuelle Leistungsfähigkeit (Sektion B.1-B.2: abstraktes Denken und Urteilsvermögen) und höhere kortikale Funktionen (Sektion B.3: Rechnen, Schreiben, Konstruktion, Sprache) überprüft und somit können syndromspezifische Defizite beschrieben werden. Der Leistungsteil besteht aus insgesamt 40 Items. Die Syndrome haben eigene Scores und sind altersnormiert.

Die anschließende klinische Beurteilung erfasst Persönlichkeitsveränderungen (Sektion B4), das Ausmaß der psychosozialen Beeinträchtigung im Alltag (Sektion C) und das Bewusstsein (Sektion D) des Patienten. In diesem Bereich, der aus 5 Items besteht, können die Angaben von nahestehenden Personen mit berücksichtigt werden.

Im SISCO können 0 bis maximal 55 Punkte erreicht werden. Der Wertebereich von 55 – 52 Punkten bedeutet „kognitiv unauffällig“. Bei 51 – 34 Punkten liegt eine „leichte kognitive Beeinträchtigung“ vor. Der Verdacht einer Demenz wird bei 33 und weniger Punkten angenommen.

Der Test ist einfach anwendbar, kurz in der Durchführung (ca. 30 Minuten), ohne die älteren Patienten zu überfordern.

Ein SISCO von 33 trennt mit hoher Sensitivität (94 %) und Spezifität (97,3 %) am günstigsten zwischen Demenz und leichter kognitiver Beeinträchtigung. Für die Trennung leicht beeinträchtigter von unfälligen Patienten eignet sich ein cut-off von 47 mit einer Sensitivität von 81,1 % und Spezifität von 74,6 %.

Die Test-Retest-Reliabilität kann als sehr gut bezeichnet werden. Auf Diagnoseebene ergaben sich auf SIDAM-ICD-10 Demenz-Diagnosen Kappa-Werte von .64 bis .95, für SIDAM-DSM-III-R Demenz-Diagnosen ähnliche Werte bis zu .87. Auf Kriterienebene ergaben sich für SIDAM-ICD-10 bzw. DSM-III-R-Kriterien gute Übereinstimmungswerte (Kappa von .57 bis .95 bzw. .79 bis .87).

In 74 % aller Fragen fanden sich signifikante Kappa-Werte von .40 und mehr, in 28 % lagen die Kappa-Werte über .70 (Itemebene). Auf den Syndromebenen (10 verschiedene Scores) des SIDAM's lagen die Spearman-Korrelationen zwischen .47 und .89. Die Test-Retest-Reliabilität des SISCO betrug .97 (Pearson). Weitere Reliabilitätsbefunde siehe Zaudig und andere (1991) und Zaudig (1992).

2.3 Selbst- und Fremdbeurteilungsbögen

Neben den beschriebenen Verfahren zur Erfassung der Diagnose einer affektiven Störung und der kognitiven Leistungsfähigkeit kamen in der Studie eine Reihe von Selbst- und Fremdbeurteilungsfragebögen zum Einsatz, die nachfolgend im einzelnen dargestellt werden.

2.3.1 Geriatrische Depressionsskala (GDS)

Die GDS ist eine geriatrische Depressionsskala, die von Brink et al. (1982) und Yesavage et al. (1983) herausgegeben wurde. Dabei handelt es sich um einen Selbstbeurteilungsbogen zur Messung der Schwere der depressiven Symptomatik. Aufgrund seiner Kürze und leicht verständlichen Art eignet sich dieser Fragebogen besonders für geriatrische Patienten.

Die GDS besteht aus 30 Items. Die Fragen können vom Patienten selbständig bearbeitet oder auch mündlich als Befragung durchgeführt werden.

Die einzelnen Fragen, die sich auf das Vorliegen depressiver Symptome innerhalb der letzten Woche beziehen, werden vom Patienten mit „ja“ oder „nein“ beantwortet.

Der Maximalpunktwert liegt bei 30 und wird durch Addition der depressionstypischen Items ermittelt. Je höher der Summenwert bei einem Patienten ausfällt, desto ausgeprägter ist die depressive Erkrankung. Am besten trennt die GDS bei einem kritischen Punktwert von 13 mit guter Sensitivität (84%) und hoher Spezifität (89%) depressive von nicht-depressiven Fällen. Die deutsche Version der GDS (Gauggel & Birkner, 1999) wird gute psychometrische Eigenschaften zugeschrieben. Dafür sprechen die mittlere Trennschärfe (0.49), die mittlere Fragebogenschwierigkeit ($p = 0.43$), die niedrige Inter-Itemkorrelation ($r = 0.19$) und die hohe interne Konsistenz (Cronbach Alpha = 0.91).

2.3.2 Allgemeine Depressionsskala – Kurzform (ADS-K)

Die ADS ist eine revidierte deutsche Version (Hautzinger & Bailer, 1993) der Selbstbeurteilungsskala CES-D (Center for Epidemiological Studies Depression Scales) von Radloff (1977) zur Erfassung depressiver Symptome. Es werden die Dauer und die momentane Beeinträchtigung durch depressive Symptome, körperliche Beschwerden, motorische Hemmungen, motivationale Defizite und negative Denkstrukturen erfasst. Bei diesem Selbstbeurteilungsinstrument bezieht sich der Patient bei der Beantwortung der einzelnen Fragen auf die zurückliegende Woche.

Die ADS-K (Kurzform) umfasst 15 Items, die ADS (Allgemeine Depressionsskala) 20 Items. Die möglichen Antwortalternativen sind (0) = selten oder nie (weniger als ein Tag); (1) = manchmal (ein bis zwei Tage); (2) = öfters (drei bis vier Tage); (3) = meistens, die ganze Zeit (fünf bis sieben Tage).

Als Kennwert aktueller depressiver Symptomatik wird der Summenwert der Antworten herangezogen. Je höher der Summenwert, desto ausgeprägter ist die depressive Symptomatik. Der Maximalpunktwert liegt bei 45. Summenwerte ab 18 gelten als klinisch relevant.

Die ADS-K weist für die Gesamtbevölkerungstichprobe ($N = 231$) eine interne Konsistenz (Cronbach Alpha) von .90, für die depressive Gruppe ($N = 83$) von .93 auf. Die durchschnittliche Trennschärfe liegt bei .58, die mittlere Inter-Itemkorrelation bei .37. Bei einem Punktwert ab 18 (kritischer Wert) wurde eine hohe Spezifität für die Gruppe akut Depressiver nachgewiesen (Hautzinger & Bailer, 1993).

2.3.3 Inventar Depressiver Symptome (IDS)

Beim IDS handelt es sich um ein Fremdbeurteilungsverfahren zur Erfassung depressiver Symptome. Veröffentlicht wurde das Instrument von Rush et al. (1986), die deutsche Fassung stammt von Hautzinger & Bailer (1994).

Die 26 Items des IDS sind am DSM-IV und ICD-10 orientiert und erlauben die Beurteilung des Ausmaßes der depressiven Symptomatik bezogen auf die zurückliegende Woche. Es gibt 4 Antwortalternativen (0 = „Symptom nicht vorhanden“ bis 3 = „schwere Ausprägung des Symptoms“).

Die Items des IDS sind gleich gewichtet und erfassen 5 Dimensionen, die vegetative Symptomatik, kognitive Veränderungen, endogene Symptome, Angstproblematik und Stimmungsbeeinträchtigungen.

Der Wertebereich des Inventar Depressiver Symptome umfasst 0 – 78 Punkte. Je höher der Summenscore, desto ausgeprägter die depressive Symptomatik. Klinisch relevant sind Summenwerte ab 18 Punkten.

Die psychometrischen Kennwerte des IDS sind sehr gut. Es wird eine interne Konsistenz (Cronbach Alpha) von .92 für die Gesamtstichprobe (N = 552) und für die Gruppe der Depressiven (N = 434) von .67 angegeben.

Die Interrater-Reliabilität ist gut (Rush et al., 1986). Mit inhaltsverwandten Verfahren sind die Korrelationen hoch: Beck Depressionsinventar (BDI) $r = .81$ und Hamilton Depressionsskala (HAMD) $r = .92$ (Hautzinger & Bailer, 1994).

2.3.4 Fragebogen zur Sozialen Unterstützung (SOZU-F)

Der Fragebogen zur Sozialen Unterstützung (Sommer & Fydrich, 1989) gliedert sich in einen A- und B-Teil. In unserem Studienprojekt wurde zur Erfassung des sozialen Netzwerks der Teilnehmer ausschließlich der B-Teil durchgeführt.

Der B-Teil des SOZU-F ermittelt die quantitativen Aspekte der sozialen Unterstützung bzw. Belastung des sozialen Netzwerkes einer Person. Er besteht aus 10 Items und der Patient wird nach Personen (maximal 5 Personen pro Item) befragt, die er als sozial unterstützend bzw. belastend erlebt. Außerdem gibt der Teilnehmer die Art der Beziehung zu diesen Personen (z.B. Bruder, Freund, Schwager) an. Es lassen sich zwei Hauptwerte durch Addition bilden, zum einen die Gesamtzahl der Nennungen sozial unterstützender Personen (6 Items; Mehrfachnennungen möglich) und zum anderen die Gesamtzahl der Nennungen sozial belastender Personen (4 Items; Mehrfachnennungen möglich). Weitere Werte, wie die durchschnittliche Anzahl genannter unterstützender bzw. belastender Personen pro Item,

sowie die Gesamtzahl unterschiedlicher Nennungen (genannte Person geht über Items hinweg nur einmal in den Endwert ein) können berechnet werden.

Für den SOZU-F liegen die inneren Konsistenzen (Cronbach Alpha) für die Hauptskalen von Teil A bei $\alpha > .80$ (Gesamtstichprobe $N = 864$) und für Teil B bei $\alpha \geq .67$ (Sommer & Fydrich, 1989). Die Durchführung und Auswertung dieses zeitökonomischen Fragebogens kann als objektiv angesehen werden.

2.3.5 Fragebogen positiver und negativer automatischer Gedanken (FAG)

Der „Fragebogen zur Erfassung positiver und negativer automatischer Gedanken“ (FAG) basiert auf dem „Automatic Thoughts Questionnaire-Revised“ (ATQ-R) von Kendall, Howard & Hays (1989). Der Fragebogen wurde ins Deutsche übersetzt und evaluiert (Pössel, Seemann & Hautzinger, 2005).

Der Selbstbeurteilungsfragebogen erfasst bezogen auf die letzte Woche die Auftretenshäufigkeit automatischer Gedanken mittels einer fünfstufigen Skala (1 = überhaupt nicht; 2 = manchmal; 3 = zum Teil; 4 = oft; 5 = die ganze Zeit).

Von den insgesamt 21 Items sind 12 Gedanken negativ formuliert und bilden die Skala „negative Selbstaussage“ (Wertebereich 12 – 60). Weitere 9 Gedanken sind positiv formuliert, davon bilden 5 Items die Skala „Wohlbefinden“ (Wertebereich 5 – 25) und 4 Items die Skala „Selbstvertrauen“ (Wertebereich 4 – 20). Die Items sind so gepolt, dass ein höherer Wert ein häufigeres Auftreten automatischer Gedanken entspricht, unabhängig ob es sich dabei um positive oder negative Gedanken handelt.

Depressive Menschen zeichnen sich durch übermäßigen Pessimismus, Schuldgefühle, niedriges Selbstwertgefühl, Wertlosigkeit und Vermeidungsverhalten aus. Diese Merkmale zeigen sich bei Depressiven in einem negativeren (vs. positiveren) inneren Dialog bzw. Monolog, in dem negative Gedanken und Gefühle dominieren.

Die Tendenz (positiver vs. negativer) innerer Dialoge bzw. Monologe wird erfasst, indem die positiven und negativen Selbstaussagen des FAG gemäß nachstehender Formel zueinander ins Verhältnis gesetzt werden (vgl. Schwartz und Garamoni, 1986).

$$\text{FAG-SOM} = \frac{\sum (\text{Skala 1})}{\sum (\text{Skala 1}) + 1,3333 \times \sum (\text{Skala 2} + \text{Skala 3})}$$

Die psychometrischen Eigenschaften des FAG wurden anhand zweier Stichproben (Allgemeinbevölkerung $n = 352$ & $n = 171$) und einer Patientenstichprobe ($n = 59$) untersucht. Die drei Skalen des FAG klären zusammen ca. 60 % der Varianz auf und zeigen ausreichend interne Konsistenzen in der Allgemeinbevölkerung (Cronbach Alpha = .67 - .86)

und gute interne Konsistenzen in der Patientenpopulation (Cronbach Alpha = .84 - .94) (Pössel et al., 2005).

Der FAG ist ein reliables und valides deutschsprachiges Instrument zur Erfassung positiver und negativer automatischer Gedanken und ist vor allem zeitökonomisch (ca. 5 Minuten) einsetzbar.

Als Prädiktorvariable wird in der vorliegenden Untersuchung ausschließlich der FAG-SOM zur Vorhersage der Kriteriumsvariable verwendet.

2.3.6 Nürnberger-Alltags-Skala (NAA)

Im deutschen Sprachraum ist das „Nürnberger Alters-Inventar“ (Oswald und Fleischmann, 1995) ein sehr umfangreiches multidimensionales Instrument, welches speziell für ältere Menschen entwickelt wurde und sehr gut untersucht ist. Das NAI besteht aus 16 Subtests, davon sind 4 tempo- und 7 gedächtnisbezogene Testverfahren und weitere 5 Fragebögen, 2 Selbstbeurteilungsskalen zur Dokumentation des subjektiv erlebtem Alterns und der subjektiven Einstellung zum Altern, 2 Fremdbeurteilungsskalen zur Erfassung von Persönlichkeitszügen und 1 Fragebogen zur Skalierung von Alltagsaktivitäten (entweder durch die Testperson oder durch Angehörige bzw. Pflegepersonal).

Aus der Testbatterie des Nürnberger-Alters-Inventar (NAI, Oswald & Fleischmann, 1995) geht das Ergebnis aus einem Selbstbeurteilungsfragebogen (Nürnberger-Alltags-Skala (NAA)) in die Berechnungen ein, deshalb wird nachfolgend nur auf diesen Subtest des NAI näher eingegangen.

Die Nürnberger-Alltags-Skala (NAA) besteht aus 20 Items und erfragt instrumentelle, soziale und kognitive Fertigkeiten von der basalen Ebene (Kochen, Anziehen, Hygiene etc.) bis hin zu komplexeren Ebenen (Telekommunikation, Einkäufe erledigen etc.) und zeigt somit den Grad der Selbständigkeit bzw. Pflegebedürftigkeit einer Person auf.

Es handelt sich dabei um einen Selbstbeurteilungsbogen und der Patient beantwortet die Fragen dahingehend, wie Sie für ihn im Augenblick zutreffen. Dabei stehen ihm 3 Antwortkategorien zur Auswahl: „oft“ – „manchmal“ – „nie“. Der Wertebereich reicht von minimal 20 bis maximal 60 Punkten. Ein abnehmender Grad an Selbständigkeit findet in einem höheren Summenscore Ausdruck. Die Bearbeitungszeit liegt bei ca. 5 Minuten.

Die innere Konsistenz des NAA beträgt $r_{\text{cons.}} = .78$ (nach Kendall-Schema berechnet), nach einem Testabstand von einer bzw. vier Wochen ergeben sich Testzuverlässigkeiten von $r_{\text{tt}} = .85$ bzw. $r_{\text{tt}} = .88$, wobei jedoch anzumerken ist, dass sich die Befunde auf eine kleine Stichprobe ($N = 22$) beziehen (Oswald & Fleischmann, 1986).

2.3.7 Rumination (Rum)

Die Ruminationsskala (Mohiyeddini, 1998) erfasst die Neigung einer Person zu dysfunktionalen Kognitionen, die im kognitionstheoretischem Erklärungsmodell der Depression (Beck, 1974) eine zentrale Rolle spielen.

Die Ruminationsskala gibt es als Langversion mit 8 Items und als zwei parallele Kurzversionen mit jeweils 4 Items. In unserer Studie wurde eine der Kurzversionen angewandt. Die Studienteilnehmer kreuzen auf einer Punkte-Antwortskala, die von 1 = „fast nie“ bis 6 = „fast immer“ reicht, das persönliche Ausmaß vorgegebener dysfunktionaler Gedanken, wie z. B. „Wenn ich Sorgen habe, kann ich an nichts anderes denken“ (Item 1) an.

Der Wertebereich liegt bei minimal 4 und maximal 24 Punkten. Je höher der Summenwert bei einem Patienten ausfällt, desto ausgeprägter ist seine Neigung zur Rumination.

Die acht Items der Ruminationsskala weisen eine mittlere Inter-Itemkorrelation von .56 und eine mittlere Trennschärfe von .71 auf. Die interne Konsistenz beträgt .91 (Cronbach-Alpha), die Split-Half-Reliabilität nach Spearman Brown liegt bei .92. Für die Kurzversionen schwanken die Reliabilitäten zwischen .82 und .88 (Mohiyeddini, 1998). Die Ruminationsskala stellt ein ökonomisches (Durchführungszeit: 5 Min.) und reliables Verfahren dar.

3. Auswertungsmethoden

Alle statistischen Auswertungen des Datenmaterials wurden mit dem Statistikpaket SPSS (Statistical Package for Social Science) für Windows, Version 11.5 durchgeführt.

In der vorliegenden Arbeit werden sogenannte „Intention-to-treat“-Analysen durchgeführt. Dabei haben wir die letzten verfügbaren Werte folgender Zielgrößen weitergeführt:

- das Ausmaß der „selbst- und fremdbeurteilten“ depressiven Symptomatik (GDS, IDS, ADS-K),
- das Ausmaß an dysfunktionalen Kognitionen (Rumination),
- das Ausmaß der Tendenz eines negativen vs. positiven inneren Dialog/Monolog (FAG-SOM), sowie
- der Grad der Selbständigkeit (NAA).

Zur genauen Vorgehensweise der Weiterführung fehlender Messzeitpunkte siehe Anhang, S. 170. Diese konservative Auswertungsstrategie wurde gewählt, um positive Befundsverzerrungen zu vermeiden, da in jeder Auswertungsstufe nicht nur die in der Studie verbleibenden, sondern alle in die jeweilige Bedingung randomisierten Patienten eingehen, d. h. auch frühzeitige Therapieabbrecher bzw. Patienten, die zu einem oder mehreren Follow-up-Untersuchung/en nicht erschienen sind.

In der ersten Auswertungsphase wurden Voruntersuchungen durchgeführt, ob für die behandlungs- und settingspezifischen Berechnungen Gruppenunterschiede zum Messzeitpunkt t1 (Prä-Therapie) vorlagen. Dabei wurden bei Mittelwertsvergleichen zweier Gruppen für intervallskalierte und normalverteilte Daten T-Tests für unabhängige Stichproben gerechnet. Bei nominalskalierten Merkmalen erfolgte der Vergleich mittels Chi-Quadrat-Test nach Pearson. Getestet wurde zweiseitig mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $\alpha = 5\%$.

Nach Abschluss der Voruntersuchungen erfolgte die Auswertung in mehreren Schritten:

Diese Vorgehensweise wurde gewählt aufgrund der häufig sehr komplexen Beziehung zwischen Prädiktoren und Prädiktionskriterium. Einfache Vergleiche reichen somit nicht aus. Denn oft beeinflussen sich verschiedene Prädiktoren gegenseitig, entweder verstärkend oder hemmend. Zur Berücksichtigung dieser vielfältigen Beziehung sind multivariate Verfahren notwendig. Zunächst werden mittels der schrittweisen Regressionsanalyse optimale Prädiktoren extrahiert und im Anschluss mittels der Diskriminanzanalyse überprüft, wie gut die Prädiktoren zwischen Responder und Nonresponder trennen. Im nachfolgenden wird auf die einzelnen Verfahren detaillierter eingegangen.

3.1 Regressionsanalysen

Um die prädiktive Power der Regressionsgleichung möglichst hoch zu halten wurde zunächst die Gesamtstichprobe (intent-to-treat) untersucht. Anschließend werden Analysen an den Untergruppen (Kognitive Verhaltenstherapie/Unterstützende Psychotherapie/Gruppen-/Einzelpsychotherapie) durchgeführt, um mögliche behandlungs- und settingspezifische Prädiktoren zur Vorhersage des jeweiligen kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs zu identifizieren.

Die Voraussetzung der Normalverteilung der Variablen wurde rechnerisch mittels Kolmogorov-Smirnov-Tests und bei den Residuen graphisch überprüft. Hierbei ist hinzuzufügen, dass die im Zusammenhang mit Regressionsanalysen geforderte strengere Voraussetzung der multivariaten Normalverteilungsannahme vernachlässigbar ist, sofern die Stichprobengröße (N) im Verhältnis zur Anzahl der Prädiktoren (k) ausreichend groß ist. Nach Bortz (2005) sollte der Stichprobenumfang $N > 40$ bei $k < 10$ liegen, was in der vorliegenden Untersuchung der Fall ist.

Die Überprüfung einer möglichen Autokorrelation der Residuen wurde mittels des Durbin-Watson-Test überprüft. Der Koeffizient kann Werte zwischen 0 und 4 annehmen. Es gilt jedoch, je näher der Koeffizient an dem Wert 2 liegt, desto geringer ist das Ausmaß einer Autokorrelation der Residuen. Der Akzeptanzbereich des Durbin-Watson-Koeffizienten liegt nach Brosius (2004) zwischen $1,5 \geq DW \leq 2,5$.

Eine Kollinearitätsprüfung, um zu klären, dass keine deutliche Korrelation zwischen den erklärenden Variablen vorliegt, wurde wie folgt bewertet: Je kleiner der Toleranzwert, umso eher liegt eine Multikollinearität vor. Toleranzwerte < 0.1 lassen auf das Vorliegen von Kollinearität schließen, wobei bei Toleranzwerten von < 0.01 ganz sicher das Vorliegen von Kollinearität anzeigen (Brosius, 2004). Bei der Ergebnisdarstellung der vorliegenden Untersuchung werden Modellverletzungen nur dargestellt, wenn sie außerhalb der oben aufgeführten Toleranzbereiche liegen.

3.2 Auswahl der Kriteriumsvariablen

In der psychiatrischen Prädiktorforschung müssen nach Helmchen (1983) zunächst das Prädiktionskriterium (Was soll vorhergesagt werden?), dann die Prädiktoren (Wodurch soll vorhergesagt werden?) und zum Schluss die Beziehung zwischen Prädiktoren und Prädiktionskriterium bestimmt werden.

Der Therapieerfolg (Prädiktionskriterium) kann inhaltlich zum einen auf der Ebene der Ursache bzw. des Defektes einer Erkrankung oder auf der Ebene der

Krankheitssymptomatik und zum anderen auf der Ebene der Krankheitsfolgen gemessen werden (Schulte, 1993).

In der vorliegenden Arbeit wird mittels der beiden Depressionsfragebögen GDS (Selbstbeurteilungsbogen) und IDS (Fremdbeurteilungsbogen) der kurz- und mittelfristige Therapieerfolg (Prädiktionskriterium) als **Differenzwert** der Eingangswerte des GDS minus der Endwerte des GDS nach Therapie (bzw. 6 Monate nach Therapie) bzw. Eingangswerte des IDS minus Endwerte des IDS nach Therapie (bzw. 6 Monate nach Therapie) errechnet und als Prädiktionskriterium festgelegt. Dabei sollte dem Faktor Rechnung getragen werden, dass die beiden Messinstrumente das Ausmaß der Symptombelastung mit unterschiedlichen Schwerpunkten erfasst (IDS berücksichtigt auch somatische Symptome einer depressiven Störung) und neben der Selbsteinschätzung des Patienten auch ein Klinikerurteil zum tragen kommt.

Zur Vorhersage des kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs werden bezogen auf zwei Messzeitpunkte (nach t_2) und 6 Monate nach Therapie (t_6)) vier Kriteriumswerte gebildet:

1. GDS t_1 – GDS t_2 (Differenz GDS vor und nach Therapie)
2. IDS t_1 – IDS t_2 (Differenz IDS vor und nach Therapie)
3. GDS t_1 – GDS t_6 (Differenz GDS vor und 6 Monate nach Therapie)
4. IDS t_1 – IDS t_6 (Differenz IDS vor und 6 Monate nach Therapie)

Diese Prädiktionskriterien repräsentieren am besten das Ausmaß der Besserung, direkt bzw. 6 Monate nach einer psychotherapeutischen Behandlung (kurz- und mittelfristiger Therapieerfolg).

3.3 Auswahl der Prädiktoren

Die Auswahl der Prädiktoren erfolgte zum einen anhand theoretischer Überlegungen und zum anderen aufgrund empirisch bereits gefundener Prädiktoren im Gebiet der Depressionsbehandlung, die sich jeweils in den traditionellen Bereich der Prädiktorforschung einteilen lassen (Gaebel, 2000).

Dabei wird das von Bortz (2005) geforderte Verhältnis zwischen Stichprobenumfang und Prädiktorenanzahl ($N > 40$ bei $k < 10$) berücksichtigt.

Alle Fragebögen gehen mit ihren Therapieeingangswerten (Diagnostikphase vor Therapie) in die Analyse zur Identifikation von Prädiktoren für die Vorhersage des kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs ein.

Die ADS-K (Selbstbeurteilungsbogen) diene zusätzlich als Verlaufsmaß während des Therapieprozesses. Der Differenzwert des Eingangswerts des ADS-K minus des ADS-

Wertes in der 4. Therapiesitzung wird als weiterer Prädiktor (schnelle Therapieresponse) in die Arbeit aufgenommen. Die Festlegung auf eine schnelle Verbesserung in den ersten 4 Behandlungswochen ist das Ergebnis der Betrachtung der Interkorrelationsmatrix (Zusammenhang zwischen dem Prädiktionskriterium und dem Differenzwert ADS-K-Eingangswert und des ADS-K-Werten der 1. – 4. Woche). Es zeigte sich, dass ab der 4. Woche ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer schnellen Therapieresponse und der „selbstbeurteilten“ differentiellen kurz- und mittelfristigen Besserung (GDS t1 – t2 und GDS t1 – t6) bestand. Dieser Zusammenhang fand sich nicht in den ersten 3 Behandlungswochen. Des Weiteren wird auch die Anzahl an Therapiesitzungen (Therapielänge) als Prädiktor untersucht.

Anhand von bivariaten Interkorrelationsmatrixen (nach Pearson) zwischen Prädiktoren und der jeweiligen Kriteriumsvariablen wurde des Weiteren untersucht, ob weitere hypothesengenerierende Zusammenhänge existieren (v.a. bei der Untersuchung von Prädiktoren für die Vorhersage eines behandlungs- und settingspezifischen Therapieerfolgs). Falls weitere signifikante Zusammenhänge in der Interkorrelationsmatrix vorlagen, wurden diese zu Beginn der jeweiligen Ergebnisteile genannt und als zusätzliche Prädiktoren in die schrittweise Regressionsanalyse aufgenommen. Die einzelnen Interkorrelationsmatrixen sind im Anhang (ab Seite 166) aufgeführt.

3.4 Durchführung der schrittweisen Regressionsanalysen

In allen Ergebnisteilen werden zur Vorhersage eines **kurz- und mittelfristigen** Therapieerfolgs die Ausgangsdepressivität gemessen mittels der Geriatrischen Depressionsskala (GDS t1, Selbsturteil) bzw. mittels dem Inventar Depressiver Symptome (IDS t1, Fremdurteil) als Prädiktorvariablen in die schrittweise Regressionsanalyse zuerst aufgenommen, da ein genereller Einfluss der anfänglichen Depressivität auf eine kurz- bzw. mittelfristige Verbesserung zu erwarten ist.

Dabei geht die „**selbstbeurteilte**“ **Depressivität (GDS t1)** in die schrittweise Regressionsanalyse ausschließlich zur Vorhersage eines kurz- bzw. mittelfristigen „selbstbeurteilten“ Therapieerfolg ein.

Dagegen geht die „**fremdbeurteilte**“ **Depressivität (IDS t1)** nur in die schrittweise Regressionsanalyse zur Vorhersage eines kurz- bzw. mittelfristigen „fremdbeurteilten“ Therapieerfolg ein.

Aufgrund dessen kommt es zu abweichenden Mengenangaben zwischen der Prädiktorenanzahl in den Tabellen und der Prädiktorenanzahl in den Textangaben, da die „selbst- und fremdbeurteilte“ Depressivität (GDS und IDS) gemeinsam in einer Tabelle und nicht jeweils getrennt mit den restlichen Prädiktoren deskriptiv dargestellt werden.

In die jeweils anschließenden Berechnungen (Diskriminanzanalysen) gehen die „selbst- und fremdbeurteilten“ Depressionswerte (GDS t1, IDS t1) wieder gemeinsam ein.

Für die Aufnahme einer Variablen in die multiple Regressionsgleichung wurde die Wahrscheinlichkeit des F-Wertes von $\leq .050$ und für die Ablehnung die Wahrscheinlichkeit des F-Wertes von $\geq .100$ gewählt.

3.5 Diskriminanzanalyse

Die Diskriminanzanalyse ist ein weiteres multivariates Verfahren, bei der im Gegensatz zur Regressionsanalyse keine kontinuierliche Kriteriumsvariable vorliegen muss, sondern das Prädiktionskriterium meist durch Dichotomisierung vorgenommen werden kann. Die Vorhersage der Zugehörigkeit zu einer von zwei Gruppen wird anhand von Prädiktoren vorgenommen. Die Berechnung einer Trefferquote erlaubt die bedingte Wahrscheinlichkeitsaussage über eine korrekte Zuordnung zu den vorher definierten Gruppen.

In der vorliegenden Arbeit wird mittels der linearen Diskriminanzanalyse ein weiteres Erfolgskriterium (Responder vs. Nonresponder) untersucht.

Wie gut trennen die ausgewählten Prädiktoren vom Messzeitpunkt t1 (Prä-Therapie) kurzfristig (direkt nach dem 15-wöchigen Interventionszeitraum) bzw. mittelfristig (6 Monate nach dem Interventionszeitraum) zwischen Responder und Nonresponder? Als Prädiktoren werden die intervallskalierten Variablen aus der Regressionsanalyse übernommen.

Die Einteilung in Responder bzw. Nonresponder geschieht anhand eines Cut-off-Wertes.

Hierfür wird folgendes Responsekriterium gewählt: Die Zuordnung zur Gruppe der Responder erfolgt, wenn das depressive Selbstbeurteilungsmaß (GDS) und das Klinikerurteil (IDS) nach Therapieende (bzw. 6 Monate nach Therapie) einen Wert von $GDS \leq 13$ **und/oder** $IDS \leq 18$ vorlag. Alle anderen werden als Nonresponder kategorisiert. Bei diesen Cut-off Werten trennen die jeweiligen Skalen am besten zwischen klinisch auffällig und klinisch unauffälligen depressiven Patienten. In diesem Fall kann von einer relevanten Response gesprochen werden.

In allen Berechnungen die mittels der Diskriminanzanalyse durchgeführt werden, gilt diese Einteilungsform.

In den nachfolgenden Abbildungen ist der konzeptuelle Rahmen der statistischen Vorgehensweisen für die Untersuchungen einer kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgsprognose nochmals graphisch zusammengefasst dargestellt.

Abbildung 10: **Übersicht des konzeptuellen Rahmen der statistischen Vorgehensweise für die Untersuchung einer kurzfristigen Therapieerfolgsprognose (Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t2)**

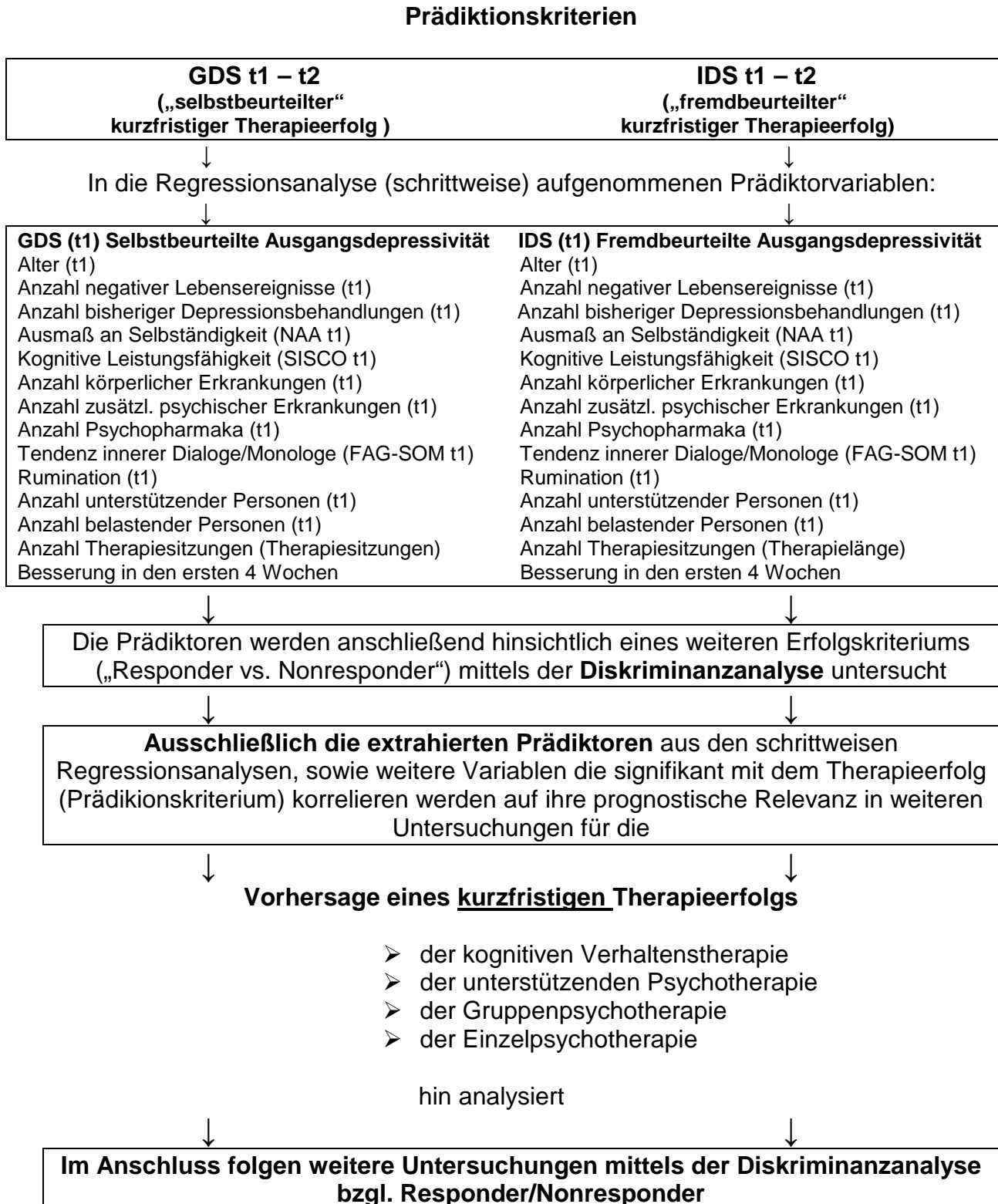
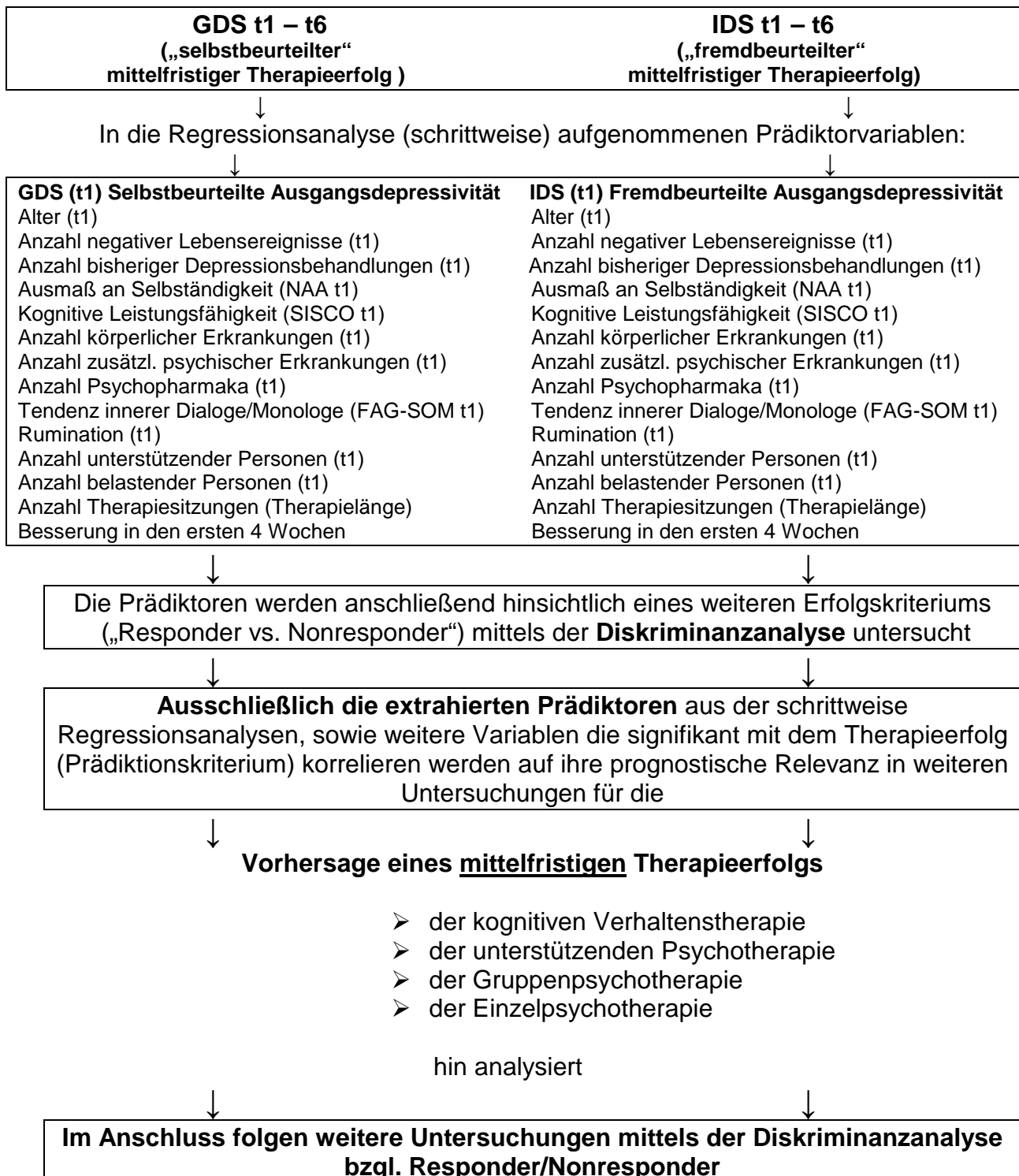


Abbildung 11: **Übersicht des konzeptuellen Rahmen der statistischen Vorgehensweise für die Untersuchung einer mittelfristigen Therapieerfolgsprognose (Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t6)**

Prädiktionskriterien



D. Ergebnisse Teil 1

1.1 Vorhersage des kurzfristigen Therapieerfolgs für die Gesamtstichprobe

Die Prädiktorvariablen (Variablen mit Intervallskalenniveau), deren Auswahl theorie- und hypothesengeleitet erfolgte, werden mittels multivariater Verfahren (schrittweisen Regressionsanalysen und Diskriminanzanalysen) auf ihre prognostische Relevanz zur Vorhersage eines kurzfristigen Therapieerfolgs (Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t2), sowie zur Vorhersage eines mittelfristigen Therapieerfolgs (Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t6), hin geprüft.

Welche der Patienten-, Krankheits-, Behandlungs- und Umweltcharakteristika liefern einen prognostischen Hinweis für die Vorhersage eines kurzfristigen Therapieerfolgs für die Gesamtstichprobe (intent-to-treat)?

1.1.1 Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalysen

Die 16 Prädiktorvariablen (gemeinsame Darstellung, siehe Anmerkung S. 74), die in der Regressionsanalyse schrittweise überprüft werden, sind in nachfolgender Tabelle zunächst deskriptiv beschrieben.

Tabelle 10: Deskriptive Statistik der Prädiktorvariablen für die Gesamtstichprobe (Messzeitpunkt t1)

Prädiktorvariablen	N	M	SD	Min	Max
GDS (t1)	117	20,15	4,28	12	30
IDS (t1)	117	24,79	8,80	4	50
Alter	117	71,00	4,98	65	86
Anzahl negativer Lebensereignisse (t1)	117	0,56	0,69	0	3
Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen (t1)	117	1,32	1,67	0	7
Ausmaß an Selbständigkeit (NAA t1)	108	29,44	5,20	20	50
Kognitive Leistungsfähigkeit (Sisco t1)	116	50,00	4,03	36	55
Anzahl körperlicher Erkrankungen (t1)	117	3,00	2,30	0	13
Anzahl zusätzl. psych. Erkrankungen (t1)	117	0,27	0,61	0	3
Anzahl Psychopharmaka (t1)	117	1,15	1,14	0	5
FAG-SOM (t1)	117	0,570	0,116	0,220	0,790
Rumination (t1)	117	17,78	4,00	6	24
Anzahl unterstützender Personen (t1)	113	5,12	3,08	0	14
Anzahl belastender Personen (t1)	113	1,58	1,82	0	11

N = Anzahl der Studienteilnehmer, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, Min = niedrigster Wert, Max = höchster Wert

Fortsetzung Tabelle 10: Deskriptive Statistik der Prädiktorvariablen für die Gesamtstichprobe (Messzeitpunkt t1)

Anzahl Therapiesitzungen	117	13,08	3,49	1	15
Besserung in den ersten 4 Wochen	112	5,92	7,33	-8	28

N = Anzahl der Studienteilnehmer, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, Min = niedrigster Wert, Max = höchster Wert

Für die Gesamtstichprobe werden 3 Faktoren ausgewählt, die neben der selbstbeurteilten Ausgangsdepressivität (GDS t1) einen Beitrag zur Vorhersage eines kurzfristigen Therapieerfolgs (GDS t1 - t2) noch auf einem Signifikanzniveau von $p \leq .05$ leisten: die Tendenz (negativer vs. positiver) des inneren Dialogs/Monologs (FAG-SOM), eine schnelle Besserung in den ersten 4 Wochen und die Therapiedauer (Anzahl an Therapiesitzungen).

Bei der Betrachtung der standardisierten Betagewichte der Regressionsanalyse (siehe Tabelle 11) scheint man sagen zu können, dass ein *positiver innerer Dialog/Monolog* (niedrigere FAG-SOM-Werte), eine *höhere „selbstbeurteilte“ Ausgangsdepressivität* (GDS t1), eine *größere Besserung innerhalb der ersten 4 Therapiewochen* (Differenzwert ADS-K t1 – ADS-K 4. Therapiesitzung) und eine *größere Sitzungsanzahl* mit einem höheren „selbstbeurteilten“ **kurzfristigen Therapieerfolg (GDS t1 – t2)** nach einer psychotherapeutischen Behandlung assoziiert sind. Insgesamt klären diese 4 Prädiktorvariablen 19,9 % der Varianz im Kriterium auf.

Tabelle 11: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der kurzfristigen differentiellen Besserung im GDS (t1 – t2) für die Gesamtstichprobe (intent-to-treat)

Prädiktoren	stand. Beta	T	sign.
FAG-SOM (t1)	-.313	-3,222	.002**
GDS (t1)	.291	2,993	.003**
Besserung in den ersten 4 Wochen	.223	2,518	.013*
Anzahl Therapiesitzungen	.201	2,267	.025*
F(4) = 6,405, p ≤ .000			
	R² = .199	R²korrigiert = .168	R = .446

Berücksichtigt man in der schrittweisen Regressionsanalyse ausschließlich die Daten der Completer (ohne Dropouts) zeigt sich, dass außer der Anzahl an Therapiesitzungen dieselben Prädiktoren (siehe Tabelle 11) ausgewählt werden, wobei die Varianzaufklärung mit 21,1 % ($R^2 = .211$, R^2 korrigiert = .186, $R = .460$) minimal höher ausfällt, als bei Durchführung der Regressionsanalyse mit den Daten der Intent-to-treat Gesamtstichprobe. Für die Vorhersage des „fremdbeurteilten“ **kurzfristigen Therapieerfolgs** gemessen mittels des **IDS (t1 – t2; Diagnostikerurteil)**, der im Gegensatz zur GDS auch vegetative,

endogene und Angstsymptome erfasst, haben ähnliche Faktoren eine prognostische Bedeutung, wie die „fremdbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (IDS t1), die Tendenz (negativer vs. positiver) des inneren Dialogs/Monologs (FAG-SOM), die Anzahl der Therapiesitzungen (Therapiedauer) und außerdem die Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen (ambulant und stationär).

Die standardisierten Betagewichte (siehe Tabelle 12) weisen daraufhin, dass je ausgeprägter die *„fremdbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (IDS t1)* und je *positiverer der innere Dialog/Monolog* zu Therapiebeginn ist, desto höher fällt der *„fremdbeurteilte“ kurzfristige Therapieerfolg (IDS t1 – t2)* aus. Weiter zeigt sich, dass Patienten mit einer geringeren *Anzahl an Depressionsbehandlungen (ambulant und stationär) in der Vorgeschichte* und einer *längeren Therapiedauer (größere Sitzungsanzahl)*, aus der Sicht der Diagnostiker (IDS t1 – t2; Diagnostikerurteil), kurzfristig deutlich mehr profitieren.

Bei der Vorhersage des „objektiven“ kurzfristigen Therapieerfolgs klären diese 4 Prädiktorvariablen 39,6 % der Varianz im Kriterium auf.

Tabelle 12: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der kurzfristigen differentiellen Besserung im IDS (t1 – t2) für die Gesamtstichprobe (intent-to-treat)

Prädiktoren	stand. Beta	T	sign.
IDS (t1)	.591	7,389	.000***
FAG-SOM (t1)	-.264	-3,312	.001***
Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen t1)	-.185	-2,396	.018*
Anzahl Therapiesitzungen	.182	2,362	.020*
F(4) = 16,735, p ≤ .000	R² = .396	R²korrigiert = .373	R = .629

Auch hier zeigt sich bei ausschließlicher Berücksichtigung der Daten der Completer (ohne Dropouts), dass außer der Anzahl an Therapiesitzungen dieselben Prädiktoren (siehe Tabelle 12) eine prognostische Relevanz zur Vorhersage eines „fremdbeurteilten“ kurzfristigen Therapieerfolgs (IDS t1 – t2) aufweisen, wobei die Varianzaufklärung mit 40,6 % ($R^2 = .406$, R^2 korrigiert = $.386$, $R = .637$) minimal höher ausfällt, als bei Berücksichtigung aller Patientendaten, auch derjenigen mit vorzeitigem Therapieabbruch.

1.1.2 Ergebnisse der Diskriminanzanalyse

Mittels der Diskriminanzanalyse wird überprüft, wie gut die Prädiktorvariablen vom Messzeitpunkt t1 (vor Therapiebeginn) zwischen Therapieresponder und -nonresponder direkt nach einer psychotherapeutischen Behandlung trennen.

In die Berechnung der Diskriminanzanalyse gehen alle 16 Prädiktorvariablen (siehe Tabelle 10) der schrittweisen Regressionsanalyse ein. Die statistische Auswertung führt zu einem hochsignifikanten Ergebnis (Wilks` Lambda: .647; $df = 16$, $\alpha = .000^{***}$).

Die Betrachtung der einzelnen kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten in Tabelle 13 zeigen, dass die *Therapielänge (Anzahl der Therapiesitzungen)* den höchsten Gewichtskoeffizienten aufweist und damit den größten Beitrag am Zustandekommen der signifikanten kurzfristigen Trennung zwischen Respondern und Nonrespondern zum Messzeitpunkt t2 leistet.

Tabelle 13: Kennwerte der Diskriminanzanalyse zur Trennung zwischen Responder und Nonresponder direkt nach einer psychotherapeutischen Behandlung (Gesamtstichprobe – intent-to-treat)

Prädiktorvariablen	Responder N = 67		Nonreponder N = 40		Kanon. DFK	Wilks` Lambda	F	α	Treffer- quote
	M	SD	M	SD					
Anzahl Therapiesitzungen	14,28	1,42	12,60	3,60	.601	.900	11,662	.001**	77,6 %
GDS (t1)	18,96	4,28	22,18	3,71	-.446	.870	15,627	.000***	
Besserung in den ersten 4 Wochen	7,25	7,51	4,05	6,87	.434	.956	4,851	.030*	
IDS (t1)	22,73	8,45	27,78	8,50	-.303	.922	8,875	.004**	
Anzahl zusätz. psych. Erkrankungen (t1)	0,27	0,62	0,28	0,60	.301	1,000	.003	.959	
Anzahl belastender Personen (t1)	1,43	1,85	1,85	1,78	-.295	.988	1,309	.255	
Anzahl unterstützender Personen (t1)	5,63	3,14	4,18	2,84	.194	.948	5,730	.018*	
Anzahl Psychopharmaka (t1)	1,19	1,22	1,15	1,08	.192	1,000	.036	.851	
FAG-SOM (t1)	0,544	0,121	0,618	0,09	-.186	.906	10,911	.001***	
Anzahl bisheriger Depressions- behandlungen (t1)	1,30	1,61	1,42	1,77	-.161	.999	.144	.705	
Anzahl körperlicher Erkrankungen (t1)	2,72	1,83	3,07	2,40	-.137	.993	.758	.386	
Alter (t1)	71,01	5,16	71,17	4,87	-.135	1,000	.025	.874	
Anzahl negativer Lebensereignisse (t1)	0,64	0,69	0,53	0,72	.132	.993	.698	.405	
Kognitive Beeinträchtigung (t1)	50,30	3,84	50,05	3,41	-.104	.999	.114	.736	
Rumination (t1)	17,05	3,94	19,05	3,79	-.103	.940	6,673	.011**	
Ausmaß an Selbständigkeit (NAA t1)	29,01	4,50	30,10	5,67	.084	.989	1,195	.277	

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, N = Gruppengröße, Kanon. Dfk = Kanonischer Diskriminanzfunktionskoeffizienten, F = F-Wert, α = Signifikanz

Die Trennung zwischen Therapieresponder und –nonresponder gelingt anhand der 16 Prädiktorvariablen mit einer Trefferquote von 77,6 %. Im Detail zeigt sich, dass anhand der 16 Faktoren vom Messezeitpunkt t1 von den 67 Respondern 82,1 % (55) auch tatsächlich als solche klassifiziert werden. Von den insgesamt 40 Nonrespondern werden 70 % (28) zutreffend klassifiziert.

Im Gesamten werden anhand der 16 Faktoren 24 der 107 Personen falsch zugeordnet, so dass die Fehlerquote bei ungefähr 22,4 % liegt.

1.2 Vorhersage des mittelfristigen Therapieerfolgs für die Gesamtstichprobe

Nachfolgend wird überprüft, ob sich auch Faktoren finden lassen, die prognostische Hinweise für eine mittelfristige Therapieerfolgsprognose (Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t6), d. h. nach einer psychotherapeutischen Intervention und einem Katamnesezeitraum von 6 Monaten, liefern.

1.2.1 Ergebnisse der schrittweise Regressionsanalysen

In nachfolgender Tabelle sind die 16 Prädiktorvariablen (gemeinsame Darstellung, siehe Anmerkung, S. 74), die in der Regressionsanalyse schrittweise geprüft werden, deskriptiv beschrieben.

Tabelle 14: Deskriptive Statistik der Prädiktorvariablen für die Gesamtstichprobe (Messzeitpunkt t1*)

Prädiktorvariablen	N	M	SD	Min	Max
GDS (t1)	107	20,31	4,34	12	30
IDS (t1)	107	24,97	8,96	4	50
Alter	107	70,94	4,94	65	86
Anzahl negativer Lebensereignisse (t1)	107	0,57	0,70	0	3
Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen (t1)	107	1,22	1,54	0	7
Ausmaß an Selbständigkeit (NAA t1)	107	29,63	5,32	20	50
Kognitive Leistungsfähigkeit (Sisco t1)	106	49,90	4,08	36	55
Anzahl körperlicher Erkrankungen (t1)	107	3,11	2,34	0	13
Anzahl zusätzl. psych. Erkrankungen (t1)	107	0,27	0,64	0	3
Anzahl Psychopharmaka (t1)	107	1,15	1,16	0	5
FAG-SOM (t1)	107	0,569	0,114	0,220	0,790
Rumination (t1)	107	17,65	3,96	6	24
Anzahl unterstützender Personen (t1)	103	5,12	3,07	0	14
Anzahl belastender Personen (t1)	103	1,58	1,85	0	11
Anzahl Therapiesitzungen	107	12,91	3,60	1	15
Besserung in den ersten 4 Wochen	102	5,62	7,25	-8	28

N = Anzahl der Studienteilnehmer, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, Min = niedrigster Wert, Max = höchster Wert
* = reduzierte Stichprobengröße

Für die Gesamtstichprobe werden insgesamt 3 Faktoren ausgewählt, die einen Beitrag zur Vorhersage eines „selbstbeurteilten“ mittelfristigen Therapieerfolg (GDS t1 - t6) auf einem Signifikanzniveau von $p \leq .05$ leisten: eine schnelle Besserung in den ersten 4 Wochen der Behandlung, die Anzahl der Therapiesitzungen (Therapielänge) und die Anzahl an belastenden Personen im sozialen Umfeld der Patienten zu Therapiebeginn.

Bei Betrachtung der standardisierten Betagewichte (Tabelle 15) der Regressionsanalyse scheint man sagen zu können, dass *je größer die Besserung in den ersten 4 Wochen* und *je länger ein Patient an einer psychotherapeutischen Behandlung* teilnimmt (größere Sitzungsanzahl), desto größer fällt der **„selbstbeurteilte“ mittelfristige Therapieerfolg (GDS t1 – t6)** aus. Des weiteren wirken sich *eine geringe Anzahl an belastenden Personen zu Therapiebeginn* günstig auf den „selbstbeurteilten“ Therapieerfolg aus, d. h. das Ausmaß der Besserung fällt vom Messzeitpunkt t1 bis zum Messzeitpunkt t6 insgesamt größer aus. Insgesamt liegt die Varianzaufklärung dieser 4 Variablen bei 24,9 %.

Tabelle 15: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der mittelfristigen differentiellen Besserung im GDS (t1 – t6) für die Gesamtstichprobe (intent-to-treat)

Prädiktoren	stand. Beta	T	sign.
Besserung in den ersten 4 Wochen	.357	3,970	.000***
Anzahl Therapie-sitzungen	.304	3,343	.001***
Anzahl belastender Personen zu t1	-.240	-2,632	.010**
F(3) = 10,299, p ≤ .000	R² = .249	R²korrigiert = .225	R = .499

Berücksichtigt man in der schrittweisen Regressionsanalyse ausschließlich die Daten der Completer (ohne Dropouts) zeigt sich, dass außer der Anzahl an Therapiesitzungen dieselben 2 Prädiktorvariablen (schnelle Therapieresponse und die Anzahl an belastenden Personen im sozialen Umfeld) ausgewählt werden, wobei die Varianzaufklärung mit 22,6 % ($R^2 = .226$, R^2 korrigiert = .207, $R = .475$) niedriger ausfällt, als mit den Daten der Intention-to-treat Gesamtstichprobe.

Folgende Faktoren weisen eine prognostische Bedeutung für die **Vorhersage einer „fremdbeurteilten“ mittelfristigen Besserung (IDS t1 – t6)** in der Gesamtstichprobe (intent-to-treat) auf: die „fremdbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (IDS t1), die Anzahl an belastenden Personen im sozialen Umfeld und die Therapielänge (Anzahl der Therapiesitzungen). Den standardisierten Betagewichten (siehe nachfolgende Tabelle) zu Folge, scheint man sagen zu können, dass je ausgeprägter die *„fremdbeurteilte“*

Ausgangsdepressivität (IDS t1) und je größer die *Anzahl an Therapiesitzungen*, desto höher fällt der „fremdbeurteilte“ mittelfristige Therapieerfolg (IDS t1 – t6) aus.

Die zu Therapiebeginn erfasste *Anzahl belastender Personen im sozialen Umfeld älterer depressiver Patienten* stellen einen weiteren Faktor für eine günstige „fremdbeurteilte“ mittelfristige Therapieerfolgsprognose dar, d. h. Patienten mit einem weniger belastenden sozialen Umfeld vor einer psychotherapeutischen Behandlung weisen eine höhere differentielle mittelfristige Besserung auf (vom Messzeitpunkt direkt vor Therapie bis 6 Monate nach dem Interventionszeitraum).

Insgesamt klären diese 3 Prädiktorvariablen 33,6 % der Varianz im Kriterium auf. Die standardisierten Betagewichte sind in Tabelle 16 dargestellt.

Alle weiteren in die schrittweise Regressionsanalyse aufgenommenen 13 Prädiktoren klären keine zusätzliche Kriteriumsvarianz auf.

Tabelle 16: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der mittelfristigen differentiellen Besserung im IDS (t1 – t6) für die Gesamtstichprobe (intent-to-treat)

Prädiktoren	stand. Beta	T	sign.
IDS (t1)	.474	5,576	.000***
Anzahl belastender Personen zu t1	-.304	-3,537	.001***
Anzahl Therapiesitzungen	.214	2,482	.015*
F(3) = 15,535, p ≤ .000	R² = .336	R²korrigiert = .315	R = .580

Bei Durchführung der schrittweisen Regressionsanalyse ausschließlich mit den Daten der Completer (ohne Dropouts) werden genau dieselben Prädiktoren zur Vorhersage eines „fremdbeurteilten“ mittelfristigen Therapieerfolgs (IDS t1 – t6) ausgewählt, wobei die Varianzaufklärung mit 37,1 % ($R^2 = .371$, R^2 korrigiert = .348, $R = .609$) höher ausfällt, als bei der Berechnung mit den Daten aller randomisierter Patienten (Intent-to-treat Gesamtstichprobe).

1.2.2 Ergebnisse der Diskriminanzanalyse

In die Diskriminanzanalyse gehen alle zuvor in der schrittweisen Regressionsanalyse getesteten 16 Prädiktorvariablen (siehe Tabelle 14) ein. Die statistische Auswertung führt zu einem hochsignifikanten Ergebnis (Wilks' Lambda: .550; $df = 16$, $\alpha = .000$ ***). In Tabelle 17 sind die einzelnen kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten dargestellt.

Tabelle 17: Kennwerte der Diskriminanzanalyse zur Trennung zwischen Responder und Nonresponder 6 Monate nach einer psychotherapeutischen Behandlung (Gesamtstichprobe intent-to-treat)

Prädiktorvariablen	Responder N = 59		Nonreponder N = 37		Kanon. Dfk	Wilks` Lambda	F	α	Treffer- quote
	M	SD	M	SD					
Anzahl Therapiesitzungen	14,14	1,49	12,51	3,73	.517	.913	8,925	.004**	81,3 %
Anzahl unterstützender Personen (t1)	6,03	3,05	3,54	2,53	.472	.845	17,233	.000***	
Anzahl belastender Personen (t1)	1,25	1,31	2,16	2,42	-.450	.943	5,680	.019*	
Besserung in den ersten 4 Wochen	6,71	7,31	4,14	7,92	.372	.971	2,830	.096	
GDS (t1)	19,00	4,36	22,57	3,59	-.370	.844	17,383	.000***	
Rumination (t1)	16,58	3,83	19,41	3,55	-.332	.878	13,107	.000***	
Anzahl bisheriger Depressions- behandlungen (t1)	1,41	1,65	1,00	1,25	.316	.983	1,651	.202	
Anzahl zusätz. psych. Erkrankungen (t1)	0,24	0,57	0,32	0,75	.268	.996	.417	.520	
Kognitive Leistungs- fähigkeit Sisco (t1)	50,73	3,14	49,11	4,33	.169	.954	4,509	.036*	
Anzahl negativer Lebensereignisse (t1)	0,59	0,72	0,59	0,72	.137	1,000	.000	.993	
FAG-SOM (t1)	0,553	0,116	0,606	0,103	.121	.948	5,195	.025*	
IDS (t1)	22,53	8,35	28,19	8,91	-.119	.904	9,934	.002**	
Alter (t1)	71,32	5,53	70,65	4,10	.056	.996	.408	.525	
Ausmaß an Selbst- ständigkeit (NAA t1)	28,86	3,98	30,95	6,35	-.039	.960	3,906	.051	
Anzahl Psychopharmaka (t1)	1,05	1,07	1,43	1,32	-.015	.975	2,395	.125	
Anzahl körperlicher Erkrankungen (t1)	2,91	2,09	3,03	2,15	.008	.999	.064	.801	

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, N = Gruppengröße, Kanon. Dfk = Kanonischer Diskriminanzfunktionskoeffizienten, F = F-Wert, α = Signifikanz

Die Anzahl der Therapiesitzungen, die Anzahl an unterstützender und belastender Personen im sozialen Umfeld der Patienten zu Therapiebeginn weisen die höchsten Gewichtskoeffizienten auf, so dass diese Prädiktoren den stärksten Beitrag an der Vorhersage der signifikanten mittelfristigen Trennung zwischen Respondern und Nonrespondern (6 Monate nach einer psychotherapeutischen Behandlung) leisten.

Die 16 Prädiktorvariablen vom Messzeitpunkt t1 trennen zwischen Therapieresponder und –nonrespondern mit einer Trefferquote von 81,3 %.

Im Detail zeigt sich, dass anhand der 16 Faktoren vom Messzeitpunkt t1 von den 59 Respondern 86,4 % (51) auch tatsächlich als solche klassifiziert werden. Von den insgesamt 37 Nonrespondern werden 73 % (27) zutreffend klassifiziert. Im Gesamten hat die

Diskriminanzanalyse mittels der 16 untersuchten Prädiktorvariablen 18 der 96 Personen falsch zugeordnet, so dass die Fehlerquote bei ungefähr 18,8 % liegt.

1.3 Zusammenfassung Ergebnisse Teil 1

Es finden sich größtenteils gemeinsame Prädiktoren in den Ergebnissen der schrittweisen Regressionsanalysen die prognostische Hinweise für einen „selbst- und fremdbeurteilten“ kurzfristigen Behandlungserfolg, d. h. direkt nach einer Psychotherapie liefern. Für die Vorhersagbarkeit eines kurzfristigen Therapieerfolgs gemessen mit dem GDS (Selbsturteil) und IDS (Fremdurteil) bestätigten sich die Ausgangsdepressivität, die Tendenz eines inneren Dialogs/Monologs und die Therapielänge (Anzahl der Therapiesitzungen) als prognostische Indikatoren. Den standardisierten Betagewichten nach, scheint man sagen zu können, dass ältere Menschen mit einer höheren Ausgangsdepressivität, einem positiveren (vs. negativeren) inneren Dialog/Monolog zu Therapiebeginn und einer längeren Therapiedauer eine generell günstigere Prognose für einen kurzfristigen Therapieerfolg aufweisen. Das Ausmaß der Besserung vom Messzeitpunkt t1 (vor Therapie) bis zum Messzeitpunkt t2 (direkt nach Therapie) fällt bei Patienten, die diese Merkmale vor Therapiebeginn aufweisen, größer aus.

Bei der Vorhersage eines „selbstbeurteilten“ kurzfristigen Therapieerfolgs stellen, neben den oben genannten Prädiktoren, noch ein schnelles Ansprechen auf die Behandlung (innerhalb der ersten 4 Wochen) und bei der Vorhersage eines „fremdbeurteilten“ kurzfristigen Therapieerfolgs noch eine geringere Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen (ambulant und stationär) positive prognostische Indikatoren dar. Die aufgestellten Hypothesen für diese Prädiktoren können somit als bestätigt angesehen werden. Des weiteren zeigte sich, dass das Alter und die Anzahl eingenommener Psychopharmaka, wie in den Hypothesen formuliert, keine prognostischen kurzfristigen Indikatoren darstellen. Jedoch konnten alle weiteren Hypothesen nicht bestätigt werden, so dass die restlichen Prädiktoren keine prognostische Relevanz für die Vorhersage eines kurzfristigen Therapieerfolgs aufweisen.

Ein weiteres Erfolgskriterium („Responder/Nonresponder“ direkt nach einer Psychotherapie) wurde mittels der Diskriminanzanalyse überprüft. Die Zuordnung der Patienten zu der Gruppe der Responder bzw. Nonresponder direkt nach einer psychotherapeutischen Behandlung kann anhand der 16 Prädiktorvariablen mit 77,6 % vorhergesagt werden. Die Ergebnisse heben vor allem die Anzahl der Therapiesitzungen, die Ausgangsdepressivität und die Besserung innerhalb der ersten 4 Wochen hervor. Diese Prädiktorvariablen weisen die höchsten kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten auf und differenzieren am stärksten zwischen Respondern und Nonresponder.

Mittelfristig, d. h. vom Zeitpunkt vor bis 6 Monate nach einer psychotherapeutischen Behandlung, liefern die Anzahl an Therapiesitzungen und die Anzahl an belastenden Personen im sozialen Umfeld prognostische Hinweise für eine Therapieerfolgsprognose. Ältere Patienten mit einer höheren Sitzungsanzahl und einer geringeren Anzahl an belastenden Personen in ihrem sozialen Umfeld (Messzeitpunkt t1) zeigen ein größeres Ausmaß an Besserung. Des Weiteren erwies sich für die Vorhersage eines „selbstbeurteilten“ mittelfristigen Therapieerfolgs noch eine schnelle Besserung in den ersten 4 Wochen, dagegen für die Vorhersage eines „fremdbeurteilten“ mittelfristigen Therapieerfolgs eine höhere Ausgangsdepressivität als prognostisch relevant.

Die Ergebnisse der Diskriminanzanalyse zeigen, dass die Anzahl an Therapiesitzungen, die Anzahl unterstützender und belastender Personen die höchsten kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten aufweisen. Somit differenzieren diese Variablen am stärksten zwischen Respondern und Nonresponder 6 Monate nach einer Psychotherapie. Insgesamt zeigt sich, dass die Zuordnung der Patienten zu einer der beiden Gruppen (Responder/Nonresponder) durch die 16 Prädiktorvariablen mit 81,3 % vorhergesagt werden kann.

Die Hypothesen, die für die Vorhersage eines mittelfristigen Therapieerfolgs formuliert wurden, können für die oben genannten Prädiktoren, wie auch für das Alter und die Anzahl Psychopharmaka als bestätigt angesehen werden. Alle anderen Hypothesen konnten dagegen nicht bestätigt werden. Somit liefern die Anzahl zusätzlicher psychischer Erkrankungen (t1), die Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen (t1), die Anzahl körperlicher Erkrankungen (t1), die Neigung zur Rumination (t1), die Tendenz eines inneren Dialogs/Monologs (FAG-SOM t1), die Anzahl negativer Lebensereignisse (t1), die Anzahl unterstützender Personen (t1), das Ausmaß an Selbständigkeit (NAA t1) und die kognitive Leistungsfähigkeit (SISCO t1) keine prognostischen Hinweise für die Vorhersage eines mittelfristigen Therapieerfolgs.

In den nachfolgenden Untersuchungen Teil 2 bis 5 werden **ausschließlich** die aus den schrittweisen Regressionsanalysen extrahierten (signifikanten) Prädiktorvariablen aus Ergebnisteil 1 in den weiteren Analysen zur Vorhersage eines behandlungs- und settingspezifischen Therapieerfolgs (für die kognitive Verhaltenstherapie/für die unterstützende Psychotherapie/für die Gruppen- und Einzelpsychotherapie), sowohl kurz- wie auch mittelfristig, getestet. Im Einzelnen sind das

für die Vorhersage eines „selbstbeurteilten“ kurzfristigen Therapieerfolgs (GDS t1 – t2)

- die „selbstbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (GDS t1)
- die Besserung in den ersten 4 Wochen
- die Tendenz (positiv vs. negativ) eines inneren Dialog/Monolog

- die Anzahl an Therapiesitzungen

für die Vorhersage eines „fremdbeurteilten“ kurzfristigen Therapieerfolgs (IDS t1 – t2)

- die „fremdbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (IDS t1)
- die Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen (ambulant und stationär)
- die Tendenz (positiv vs. negativ) eines inneren Dialog/Monolog
- die Anzahl an Therapiesitzungen

für die Vorhersage eines „selbstbeurteilten“ mittelfristigen Therapieerfolg (GDS t1 – t6)

- die Besserung in den ersten 4 Wochen
- die Anzahl belastender Personen (t1)
- die Anzahl an Therapiesitzungen

für die Vorhersage eines „fremdbeurteilten“ mittelfristigen Therapieerfolg (IDS t1 – t6)

- die „fremdbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (IDS t1)
- die Anzahl an belastender Personen (t1)
- die Anzahl an Therapiesitzungen

Des weiteren werden die einzelnen Interkorrelationsmatrixen (siehe Anhang) betrachtet, um weitere signifikante Zusammenhänge (zwischen weiteren Prädiktorvariablen und den jeweiligen Prädiktionskriterien) als spezifische behandlungs- und settingspezifische Faktoren in die jeweiligen Berechnung mit aufzunehmen und auf ihre prognostische Relevanz für die Therapieerfolgsvorhersage hin zu prüfen.

Zunächst werden im Ergebnisteil 2 die Ergebnisse zur Vorhersage eines kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs für die kognitive Verhaltenstherapie, anschließend in Teil 3 die Ergebnisse für die unterstützende Psychotherapie und zum Schluss in Teil 4 und 5 die Ergebnisse für die Gruppen- und Einzelpsychotherapie aufgezeigt.

2. Ergebnisse Teil 2

2.1 Vorhersage des kurzfristigen Therapieerfolgs für die kognitive Verhaltenstherapie

Lassen sich unterschiedliche Prädiktorvariablen für verschiedene Psychotherapieformen finden, die für zukünftige Indikationsstellungen hilfreich sein könnten? Welche Prädiktorvariablen liefern prognostische Hinweise für die Vorhersage eines kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungserfolgs?

2.1.1 Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalysen

Zunächst wurde untersucht, ob sich neben den festgelegten Prädiktoren aus Ergebnisteil 1 noch weitere hypothesengenerierenden Faktoren in der Interkorrelationsmatrix finden lassen. Es zeigten sich keine weiteren signifikanten Zusammenhänge zwischen den Prädiktionskriterien und den Prädiktorvariablen in der Interkorrelationsmatrix (siehe Anhang) für die Daten der kognitiven Verhaltenstherapie.

In nachfolgender Tabelle sind die Prädiktoren, die auf ihre prognostische Relevanz zur Vorhersage eines „selbst- und fremdbeurteilten“ Therapieerfolg untersucht werden, zunächst deskriptiv beschrieben (gemeinsame Darstellung, siehe Anmerkung, S. 74).

Tabelle 18: Deskriptive Statistik der Prädiktorvariablen für die kognitive Verhaltenstherapie (Messzeitpunkt t1)

Prädiktorvariablen	N	M	SD	Min	Max
GDS (t1)	61	19,36	4,14	12	29
IDS (t1)	61	23,08	7,99	4	41
FAG-SOM (t1)	59	.558	.124	.253	.775
Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen (t1)	61	1,41	1,91	0	7
Anzahl Therapiesitzungen	61	13,28	3,25	2	15
Besserung in den ersten 4 Wochen	61	6,68	7,26	-8	28

N = Anzahl der Studienteilnehmer, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, Min = niedrigster Wert, Max = höchster Wert

Von den insgesamt 4 in die schrittweise Regressionsanalyse aufgenommenen Prädiktoren (GDS t1, FAG-SOM, Besserung in den ersten 4 Wochen und der Therapielänge) werden 2 Variablen ausgewählt, die einen Beitrag zur Vorhersage eines „selbstbeurteilten“ **kurzfristigen Therapieerfolgs (GDS t1 - t2)** nach einer kognitiven Verhaltenstherapie noch auf einem Signifikanzniveau von $p \leq .05$ leisten: die Tendenz (negativer vs. positiver) eines inneren Dialogs/Monologs (FAG-SOM) und eine schnelle Besserung in den ersten 4 Wochen.

Die standardisierten Betagewichte dieser Variablen legen nahe, dass vor allem Patienten, die schnell auf eine kognitive Verhaltenstherapie ansprechen (größere differentielle Besserung in den ersten 4 Behandlungswochen) und mit einem *positiveren inneren Dialog/Monolog* zu Therapiebeginn mehr von einer 15-wöchigen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung profitieren (GDS t1 – t2; Selbsturteil).

Insgesamt klären diese 2 Prädiktorvariablen 18,3 % der Varianz im Kriterium auf.

Detailliert sind die Ergebnisse in nachfolgender Tabelle dargestellt.

Tabelle 19: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der kurzfristigen differentiellen Besserung im GDS (t1 – t2) für die kognitiven Verhaltenstherapie (intent-to-treat)

Prädiktoren	stand. Beta	T	sign.
FAG-SOM (t1)	-.355	-2,903	.005**
Besserung in den ersten 4 Wochen	.301	2,458	.017*
F(2) = 6,273, p ≤ .003			
R² = .183		R²korrigiert = .154	
R = .428			

Berücksichtigt man in der schrittweisen Regressionsanalyse ausschließlich die Daten der Completer einer kognitiven Verhaltenstherapie (ohne Dropouts) zeigt sich, dass dieselben Prädiktorvariablen (schnelle Besserung in den ersten 4 Wochen und Tendenz eines inneren Dialog/Monologs) ausgewählt werden, wobei die Varianzaufklärung mit 19,8 % (R² = .198, R²korrigiert = .167, R = .445) etwas höher ausfällt, als bei Berücksichtigung aller Daten (Intent-to-treat Gesamtstichprobe).

Für die „fremdbeurteilte“ **kurzfristige Therapieerfolgsprognose (IDS t1 – t2)** werden, auf dem Signifikanzniveau von $p \leq .05$ neben der fremdbeurteilten Ausgangsdepressivität (IDS t1) außerdem die Tendenz des inneren Dialogs/Monologs (FAG-SOM) und die Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen (ambulant und stationär) ausgewählt.

Die standardisierten Betagewichte in Tabelle 20 weisen daraufhin, dass *hohe IDS-Eingangswerte* (Fremdurteil zum Messzeitpunkt t1) und ein *positiverer innerer Dialog/Monolog* zu Therapiebeginn (FAG-SOM) sowie eine *geringere Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen (ambulant und stationär)* mit einer höheren „fremdbeurteilten“ kurzfristigen Besserung (IDS t1 – t2) nach einer kognitiven Verhaltenstherapie assoziiert sind.

Bei der Vorhersage des „fremdbeurteilten“ kurzfristigen Therapieerfolgs (IDS t1 – t2) klären diese 3 Prädiktorvariablen 35,2 % der Varianz im Kriterium auf.

Tabelle 20: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der kurzfristigen differentiellen Besserung im IDS (t1 – t2) für die kognitiven Verhaltenstherapie (intent-to-treat)

Prädiktoren	stand. Beta	T	sign.
IDS (t1)	.459	4,233	.000***
FAG-SOM (t1)	-.306	-2,844	.006**
Bisherige Depressionsbehandlungen (t1)	-.245	-2,263	.028*
F(3) = 10,159, p ≤ .000			
R² = .352		R²korrigiert = .318	
R = .594			

Bei der Durchführung der Regressionsanalyse mit den Daten der Therapiecompleter (Daten ohne Dropouts) stellt sich heraus, dass hier ausschließlich 2 Prädiktoren (Ausgangsdepressivität (IDS t1) und die bisherigen Depressionsbehandlungen) eine prognostische Bedeutung zur Vorhersage eines „fremdbeurteilten“ kurzfristigen Therapieerfolgs (IDS t1 – t2) zukommt, wobei die Varianzaufklärung mit 33,7 % (R² = .337, R²korrigiert = .311, R = .581) geringer ausfällt, als bei Berücksichtigung der Daten aller randomisierter Patienten, auch derjenigen, die eine kognitive Verhaltenstherapie frühzeitig abgebrochen haben.

2.1.2 Ergebnisse der Diskriminanzanalyse

In die Berechnung der Diskriminanzanalyse gehen alle 6 Prädiktorvariablen (siehe Tabelle 18) der schrittweisen Regressionsanalyse ein. Die statistische Auswertung führt zu einem signifikanten Ergebnis (Wilks` Lambda: .706; df = 6, $\alpha = .005^{**}$).

In Tabelle 21 deuten die kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten daraufhin, dass die Therapielänge (Anzahl der Therapiesitzungen) und die „selbstbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (GDS t1) die höchsten Gewichtskoeffizienten aufweisen und somit den größten Beitrag an der Vorhersage der signifikanten Trennung zwischen Respondern und Nonrespondern (nach einer kognitiven Verhaltenstherapie) beitragen.

Tabelle 21: Kennwerte der Diskriminanzanalyse zur Trennung zwischen Responder und Nonresponder direkt nach einer kognitiven Verhaltenstherapie (intent-to-treat)

Prädiktorvariablen	Responder N = 37		Nonresponder N = 21		Kanon. DFK	Wilks` Lambda	F	α	Treffer- quote
	M	SD	M	SD					
Anzahl Therapiesitzungen	14,30	1,20	12,71	3,77	-.556	.909	5,595	.022*	82,8 %
GDS (t1)	18,19	4,07	21,29	3,81	.508	.874	8,101	.006**	
Besserung in den ersten 4 Wochen	7,41	7,25	5,76	7,32	-.366	.988	,684	.412	
Anzahl bisheriger Depressions- behandlungen (t1)	1,22	1,73	1,95	2,20	.359	.966	1,981	.165	
FAG-SOM (t1)	0,54	0,13	0,59	0,10	.356	.950	2,926	.093	
IDS (t1)	21,65	7,55	25,90	8,32	.330	.934	3,955	.056	

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, N = Gruppengröße, Kanon. Dfk = Kanonischer Diskriminanzfunktionskoeffizienten, F = F-Wert, α = Signifikanz

Die 6 Prädiktorvariablen vom Messzeitpunkt t1 trennen Therapieresponder und – nonresponder direkt nach einer kognitiven Verhaltenstherapie mit einer Trefferquote von 82,8 %. Im Detail zeigt sich, dass von den 37 Respondern einer kognitiven Verhaltenstherapie 83,8 % (31) auch tatsächlich als solche klassifiziert wurden. Von den insgesamt 21 Nonrespondern werden anhand der 6 Faktoren 81 % (17) zutreffend klassifiziert.

Im Gesamten hat die Diskriminanzanalyse anhand der 6 Variablen 10 der 58 Personen falsch zugeordnet, so dass die Fehlerquote bei ungefähr 17,2 % liegt.

2.2 Vorhersage des mittelfristigen Therapieerfolgs für die kognitive Verhaltenstherapie

Nachfolgend wird geprüft welche der prognostischen Merkmale (Patienten-, Krankheits-, Behandlungs- und Umweltcharakteristika) aus Ergebnisteil 1 und aus der Interkorrelationsmatrix prognostische Hinweise für die Vorhersage eines mittelfristigen Therapieerfolgs (6 Monate nach der Therapie) einer kognitiven Verhaltenstherapie liefern?

2.2.1 Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalysen

Die Überprüfung der Interkorrelationsmatrix (siehe Anhang) zeigte signifikante Zusammenhänge zwischen dem Prädiktionskriterium der differentiellen „selbstbeurteilten“ mittelfristigen Besserung (GDS t1 – t6) und der Anzahl zusätzlicher psychischer Erkrankungen und zwischen dem Prädiktionskriterium der differentiellen „fremdbeurteilten“ mittelfristigen Besserung (IDS t1 – t6) und dem Alter (t1) vor Therapiebeginn. Diese Faktoren wurden, neben den bereits festgelegten Prädiktoren aus Ergebnisteil 1, auf ihre prognostische Relevanz zur Vorhersage eines mittelfristigen Therapieerfolgs hin untersucht. Die zu untersuchenden Prädiktorvariablen der schrittweisen Regressionsanalyse werden in Tabelle 22 deskriptiv beschrieben (gemeinsame Darstellung, siehe Anmerkung S. 74).

Tabelle 22: Deskriptive Statistik der Prädiktorvariablen für die kognitive Verhaltenstherapie (Messzeitpunkt t1*)

Prädiktorvariablen	N	M	SD	Min	Max
IDS (t1)	53	23,02	8,12	4	41
Besserung in den ersten 4 Wochen	53	.557	.121	.253	.775
Anzahl Therapiesitzungen	52	5,33	3,23	0	14
Anzahl belastender Personen (t1)	52	1,56	1,60	0	5
Zusätzliche psych. Erkrankung (t1)	53	1,17	1,70	0	7
Alter (t1)	53	71,94	5,42	65	86

N = Anzahl der Studienteilnehmer, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, Min = niedrigster Wert, Max = höchster Wert
* = reduzierte Stichprobengröße

In die schrittweise Regressionsanalyse zur Vorhersage eines „selbstbeurteilten“ mittelfristigen Therapieerfolgs gingen folgende 4 Prädiktoren ein: eine schnelle Besserung innerhalb der ersten 4 Wochen (schnelle Therapieresponse), die Anzahl an Therapiesitzungen, die Anzahl belastender Personen und die Anzahl zusätzlicher psychischer Erkrankungen zu Therapiebeginn (aus der Interkorrelationsmatrix). Ausschließlich ein Prädiktor leistet einen Beitrag zur Vorhersage eines „selbstbeurteilten“

mittelfristigen Therapieerfolgs (GDS t1 - t6) auf einem Signifikanzniveau von $p \leq .05$ und zwar die schnelle Besserung innerhalb der ersten 4 Wochen.

Die Betrachtung des standardisierten Betagewichts der Regressionsanalyse in Tabelle 23 weist daraufhin, dass je *größer die Besserung innerhalb der ersten 4 Wochen einer kognitiven Verhaltenstherapie ausfällt (größere Differenzwerte zwischen dem Eingangs-ADS und dem ADS in der 4. Therapiesitzung)*, desto größer ist der **„selbstbeurteilte“ mittelfristige Therapieerfolg (GDS t1 – t6)**. Dieser Prädiktor klärt insgesamt 22,7 % der Varianz im Kriterium auf.

Tabelle 23: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der mittelfristigen differentiellen Besserung im GDS (t1 – t6) für die kognitive Verhaltenstherapie (intent-to-treat)

Prädiktoren	stand. Beta	T	sign.
Besserung in den ersten 4 Wochen	.478	3,735	.001***
F(1) = 13,952, p ≤ .001	R² = .227	R²korrigiert = .212	R = .478

Berücksichtigt man in der schrittweisen Regressionsanalyse ausschließlich die Daten der Completer (ohne Dropouts) zeigt sich, dass derselbe Prädiktor ausgewählt wird. Die schnelle Therapieresponse innerhalb der ersten 4 Wochen einer kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung führt hier zu einer Varianzaufklärung von 29,1 % ($R^2 = .291$, R^2 korrigiert = .274, $R = .539$) und fällt somit höher aus, als bei der Analyse mit den Daten aller ursprünglich randomisierten Patienten einer kognitiven Verhaltenstherapie.

Zur Untersuchung der **„fremdbeurteilten“ mittelfristigen Therapieerfolgsprognose (IDS t1 – t2)** werden aus Ergebnisteil 1 folgende Prädiktoren auf ihre prognostische Relevanz in der schrittweisen Regressionsanalyse getestet: die Ausgangsdepressivität (IDS t1, Diagnostikerurteil), die Anzahl an Therapiesitzungen, die Anzahl an belastenden Personen und das Alter zu Behandlungsbeginn (aus der Interkorrelationsmatrix, siehe Anhang).

Auf dem Signifikanzniveau von $p \leq .05$ liefern alle 4 in die Regressionsanalyse aufgenommenen Faktoren prognostische Hinweise zur Vorhersage eines „fremdbeurteilten“ mittelfristigen Therapieerfolgs (IDS t1 – t6) einer kognitiven Verhaltenstherapie. Zusammen klären diese 4 Faktoren 49,2 % der Varianz im Kriterium auf. Im Detail zeigt sich, dass eine *höhere „fremdbeurteilte“ Depressivität (IDS t1)* zu Behandlungsbeginn, sowie eine *geringe Anzahl an belastenden Personen*, ein geringeres Alter und eine längere Therapiedauer (größere Sitzungsanzahl) mit einem höheren „fremdbeurteilten“ Therapieerfolg einer kognitiven Verhaltenstherapie (IDS t1 – t6) assoziiert sind.

Die exakten standardisierten Betagewichte können nachfolgender Tabelle entnommen werden.

Tabelle 24: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der mittelfristigen differentiellen Besserung im IDS (t1 – t6) für die kognitive Verhaltenstherapie (intent-to-treat)

Prädiktoren	stand. Beta	T	sign.
IDS (t1)	.434	3,985	.000***
Anzahl belastender Personen (t1)	-.361	-3,327	.002**
Anzahl Therapiesitzungen	.318	2,858	.006**
Alter (t1)	-.277	-2,504	.016*
F(4) = 10,878, p ≤ .000			
R² = .492		R²korrigiert = .446	
R = .701			

Die Durchführung der schrittweisen Regressionsanalyse mit den Daten der Completer einer kognitiven Verhaltenstherapie (ohne Dropouts) zeigt, dass außer der Anzahl an Therapiesitzungen dieselben 3 Prädiktoren (siehe Tabelle 24) ausgewählt werden. Mit 45,8 % fällt die Varianzaufklärung ($R^2 = .458$, R^2 korrigiert = .419, $R = .677$) niedriger aus, als bei Berücksichtigung der Daten aller randomisierter Patienten.

2.2.2 Ergebnisse der Diskriminanzanalyse

Die Analyse eines weiteren Erfolgskriteriums (Responder/Nonresponder) zeigte, dass mittelfristig von den 6 Prädiktorvariablen aus Tabelle 22, die in die Diskriminanzanalyse eingingen, die Anzahl an Therapiesitzungen und die „fremdbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (IDS t1) die höchsten kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten aufweisen und somit den größten Beitrag beim Zustandekommen der signifikanten mittelfristigen Trennung zwischen Respondern und Nonrespondern (6 Monate nach einer kognitiven Verhaltenstherapie) leisten. Das Gesamtergebnis ist signifikant (Wilks' Lambda: .725; $df = 6$, $\alpha = .031^*$) jedoch zeigt sich, dass der für jede unabhängige Variable durchgeführte varianzanalytische F-Test nur einen signifikanten Mittelwertsunterschied zwischen den beiden Gruppen erbrachte.

Dies zeigt sich auch in der Klassifikationstabelle. Die 6 Faktoren trennen spätere Therapieresponder und –nonresponder mit einer Trefferquote von 68,8 %. Anhand der 6 Faktoren ließen sich die 33 mittelfristigen Responder einer kognitiven Verhaltenstherapie nur zu 66,7 % (22) auch tatsächlich als solche klassifizieren. Die 15 Nonrespondern dagegen werden zu 73,3 % (11) zutreffend klassifiziert.

Die Fehlerquote liegt bei ca. 31,2 % und ist als ausgesprochen hoch zu bezeichnen. Die Diskriminanzanalyse hat mittels der 6 untersuchten Variablen somit 15 der 48 Personen falsch zugeordnet.

Tabelle 25: Kennwerte der Diskriminanzanalyse zur Trennung zwischen Responder und Nonresponder 6 Monate nach einer kognitiven Verhaltenstherapie (intent-to-treat)

Prädiktorvariablen	Responder N = 33		Nonresponder N = 15		Kanon. DFK	Wilks` Lambda	F	α	Treffer- quote
	M	SD	M	SD					
Anzahl Therapiesitzungen	14,09	1,23	12,80	3,73	-.734	.934	3,251	.078	68,8 %
IDS (t1)	21,18	8,20	25,53	5,88	.685	.931	3,409	.071	
Anzahl belastender Personen (t1)	1,42	1,42	2,07	2,02	.527	.966	1,618	.210	
Besserung in den ersten 4 Wochen	7,45	6,83	3,07	7,19	-.498	.918	4,119	.048*	
Alter (t1)	72,12	6,08	72,20	4,46	.182	1,000	.002	.964	
Zusätzliche psych. Erkrankung (t1)	0,18	0,53	0,40	0,91	-.091	.977	1,101	.300	

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, N = Gruppengröße, Kanon. Dfk = Kanonischer Diskriminanzfunktionskoeffizienten, F = F-Wert, α = Signifikanz

2.3 Zusammenfassung Ergebnisse Teil 2

Zusammengefasst lässt sich für die Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalysen für die kognitive Verhaltenstherapie festhalten, dass für die kurzfristige Therapieerfolgsprognose, vor allem ein positiverer innerer Dialog/Monolog zu Therapiebeginn und eine schnelle Besserung in den ersten 4 Behandlungswochen („selbstbeurteilt“) prognostisch relevant erscheinen. Des Weiteren stellen eine geringere Anzahl an bisherigen Depressionsbehandlungen (ambulant und stationär) und eine höhere „fremdbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (IDS t1) günstige kurzfristige prognostische Indikatoren für die KVT (beide „fremdbeurteilt“ durch die Diagnostiker) dar. Die Überprüfung eines weiteren Erfolgskriteriums (Responder vs. Nonresponder direkt nach einer kognitiven Verhaltenstherapie) mittels der Diskriminanzanalyse ergab, dass die Anzahl der Therapiesitzungen den höchsten kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten aufweist und somit am stärksten zwischen Respondern und Nonrespondern differenziert. Die Zuordnung zu einem der beiden Gruppen (Responder/Nonresponder) kann durch die 6 Prädiktorvariablen mit einer Treffergenauigkeit von 82,8 % vorhergesagt werden.

Für die einzelnen oben genannten Prädiktoren konnten die Hypothesen bestätigt werden. Jedoch konnte die Annahme, dass das soziale Umfeld eine prognostische Rolle für die Therapieerfolgsprognose (kognitive Verhaltenstherapie) spielt, nicht bestätigt werden.

Für die Vorhersage eines „selbst- und fremdbeurteilten“ mittelfristigen Therapieerfolgs einer kognitiven Verhaltenstherapie zeigen sich in den Ergebnissen unterschiedliche Prädiktoren.

Für die „selbstbeurteilte“ mittelfristige Therapieerfolgsprognose scheint, wie auch kurzfristig, vor allem eine schnelle Besserung in den ersten 4 Behandlungswochen prognostische Hinweise zu liefern. Dagegen spielen für eine „fremdbeurteilte“ mittelfristige Therapieerfolgsprognose die „fremdbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (höhere IDS-Ausgangswerte t1), die Anzahl belastender Personen (geringere Anzahl), das Alter (jünger) und die Anzahl Therapiesitzungen (größere Sitzungsanzahl) eine prognostische Rolle. Diese Merkmale deuten auf eine günstige Prognose für den Zeitraum vom Messzeitpunkt t1 bis Messzeitpunkt t6 hin.

Die Ergebnisse der Diskriminanzanalyse heben, wie bei der Untersuchung der kurzfristigen Daten, auch mittelfristig die Anzahl der Therapiesitzungen hervor. Jedoch zeigt sich hier eine sehr geringe Trefferquote (68,8 %) durch die 6 Prädiktorvariablen vom Messzeitpunkt t1. Es scheint, dass die Zuordnung der Patienten zu der Gruppe der Responder bzw. Nonresponder 6 Monaten nach einer kognitiven Verhaltenstherapie durch diese Prädiktoren nur unzureichend gelingt.

3. Ergebnisse Teil 3

3.1 Vorhersage des kurzfristigen Therapieerfolgs für die unterstützende Psychotherapie

Lassen sich für die unterstützende Psychotherapie andere Indikatoren für eine kurz- bzw. mittelfristige Therapieerfolgsprognose finden als für die kognitive Verhaltenstherapie? Welche der untersuchten Merkmale liefern prognostische Hinweise speziell für diese Therapieform?

3.1.1 Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalysen

In Tabelle 26 sind die untersuchten Prädiktoren zur Vorhersage eines „selbst- und fremdbeurteilten“ kurzfristigen Therapieerfolgs für die unterstützende Psychotherapie zunächst deskriptiv dargestellt (gemeinsame Darstellung, siehe Anmerkung S. 74).

Die Untersuchung der Pearson-Produkt-Moment-Korrelationsmatrix wies für die „selbstbeurteilte“ Therapieerfolgsprognose (GDS t1 – t2) keine weiteren signifikanten Zusammenhänge auf, jedoch mit dem Prädiktionskriterium IDS (t1 – t2) zeigen sich signifikante Zusammenhänge mit der Anzahl an Psychopharmaka und der Anzahl zusätzlicher psychischer Erkrankungen. Diese beiden Faktoren gehen neben den festgelegten Prädiktoren aus Ergebnisteil 1 in die schrittweise Regressionsanalyse (Prädiktionskriterium IDS t1 – t2) ein.

Tabelle 26: Deskriptive Statistik der Prädiktorvariablen für die unterstützende Psychotherapie (Messzeitpunkt t1)

Prädiktorvariablen	N	M	SD	Min	Max
GDS (t1)	56	21,02	4,30	12	30
IDS (t1)	56	26,64	9,32	8	50
FAG-SOM (t1)	56	.582	.107	.220	.790
Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen (t1)	56	1,23	1,38	0	5
Anzahl Therapiesitzungen	56	12,86	3,75	1	15
Besserung in den ersten 4 Wochen	53	5,08	7,38	-8	26
Anzahl zusätzl. psych. Erkrankungen (t1)	56	.29	.594	0	2
Anzahl Psychopharmaka (t1)	56	1,41	1,26	0	5

N = Anzahl der Studienteilnehmer, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, Min = niedrigster Wert, Max = höchster Wert

Aus den 4 in die schrittweise Regressionsanalyse aufgenommenen Prädiktoren werden letztendlich 3 Faktoren ausgewählt, die einen prognostischen Hinweis für einen „selbstbeurteilten“ kurzfristigen Therapieerfolg (GDS t1-t2) einer unterstützenden Psychotherapie liefern: die „selbstbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (GDS t1), die Therapielänge (Anzahl der Therapiesitzungen) und eine schnelle Besserung innerhalb der ersten 4 Therapiewochen. Nur die Tendenz (positiv vs. negativ) eines inneren Dialogs/Monologs liefert keinen prognostischen Hinweis für die Therapieerfolgsvorhersage. Die standardisierten Betagewichte deuten daraufhin, dass eine höhere „selbstbeurteilte“ Depressivität (GDS t1) zu Therapiebeginn, eine größere Anzahl an Therapiesitzungen und eine größere Besserung innerhalb der ersten 4 Wochen der Behandlung mit einem größeren „selbstbeurteilten“ Therapieerfolg (GDS t1 – t2) direkt nach einer unterstützenden Psychotherapie assoziiert sind. Die einzelnen standardisierten Betagewichte sind Tabelle 27 zu entnehmen. Die Ausgangsdepressivität (GDS t1), die Therapielänge und eine schnelle Besserung in den ersten 4 Behandlungswochen klären zusammen 27,6 % der Varianz im Kriterium auf.

Tabelle 27: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der kurzfristigen differentiellen Besserung im GDS (t1 – t2) für die unterstützende Psychotherapie (intent-to-treat)

Prädiktoren	stand. Beta	T	sign.
GDS (t1)	.399	3,232	.002**
Anzahl Therapiesitzungen	.318	2,577	.013*
Besserung in den ersten 4 Wochen	.256	2,098	.041*
F(3) = 6,215, p ≤ .001			
R² = .276		R²korrigiert = .231	
R = .525			

Bei Betrachtung der Daten der Completer (ohne Therapieabbrecher), leisten dagegen nur 2 Prädiktoren einen Beitrag zur Varianzaufklärung. Die „selbstbeurteilte“ Ausgangsdepressivität und eine schnelle Besserung innerhalb der ersten 4 Wochen klären zusammen 32,1 % ($R^2 = .321$, R^2 korrigiert = .288, $R = .567$) der Varianz im Kriterium auf. Im Vergleich zum Ergebnis der schrittweisen Regressionsanalyse mit den Daten aller ursprünglich randomisierter Patienten der unterstützenden Psychotherapie (intent-to-treat) fällt die Varianzaufklärung hier höher aus.

Von den 6 in die schrittweise Regressionsanalyse aufgenommenen Prädiktoren (fremdbeurteilte Ausgangsdepressivität IDS t1, die Tendenz eines inneren Dialogs/Monologs, die Therapielänge, die bisherigen Depressionsbehandlungen, Anzahl zusätzlicher psychischer Erkrankungen und die Anzahl der Psychopharmaka) leisten

letztendlich nur 2 Prädiktoren einen Beitrag für die „fremdbeurteilte“ **kurzfristige Therapieerfolgsprognose (IDS t1 – t2)**. Die „fremdbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (IDS t1) und die Therapielänge (Anzahl Therapiesitzungen) klären 36,1 % der Kriteriumsvarianz auf. Bei der Betrachtung der standardisierten Betagewichte in Tabelle 28 kann angenommen werden, dass Patienten mit einer *höheren* „fremdbeurteilten“ *Depressivität* (IDS t1) zu Therapiebeginn und einer *längeren Therapiedauer* (*größere Anzahl an Therapiesitzungen*) insgesamt mehr von einer unterstützenden Psychotherapie profitieren (größerer Differenzwert: Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t2).

Tabelle 28: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der kurzfristigen differentiellen Besserung im IDS (t1 – t2) für die unterstützende Psychotherapie (intent-to-treat)

Prädiktoren	stand. Beta	T	sign.
IDS (t1)	.585	5,235	.000***
Anzahl Therapiesitzungen	.284	2,543	.014*
F(2) = 14,978, p ≤ .000	R² = .361	R²korrigiert = .337	R = .601

Überraschenderweise wurde bei ausschließlicher Betrachtung der Completer (Daten ohne Dropouts) neben der „fremdbeurteilten“ Ausgangsdepressivität“ (IDS t1) als weiterer Prädiktor statt der Anzahl an Therapiesitzungen der Anzahl eingenommener Psychopharmaka eine prognostische Bedeutung zur Vorhersage eines „fremdbeurteilten“ kurzfristigen Therapieerfolgs (IDS t1 – t2) zugesprochen. Hierbei liegt die Varianzaufklärung mit 48 % (R² = .480, R²korrigiert = .455, R = .693) wesentlich höher, als bei Berücksichtigung der Daten aller randomisierter Patienten, auch derjenigen, die eine unterstützende Psychotherapie frühzeitig abgebrochen haben. Hier zeigt sich, dass eine höhere „fremdbeurteilte“ Ausgangsdepressivität, sowie eine größere Anzahl an eingenommener Psychopharmaka mit einem höheren „fremdbeurteilten“ Therapieerfolg nach einer unterstützenden Psychotherapie assoziiert sind.

3.1.2 Ergebnisse der Diskriminanzanalyse

Alle in Tabelle 26 beschriebenen Prädiktoren gehen in die Berechnung der Diskriminanzanalyse ein. Die statistische Auswertung führt zu einem hochsignifikanten Ergebnis (Wilks`Lambda: .597; df = 8, α = .002**). Den kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten nach liefern die Therapielänge und die „selbstbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (GDS t1) den größten Beitrag zur Vorhersage der signifikanten

Trennung zwischen Respondern und Nonrespondern direkt nach einer unterstützenden Psychotherapie (siehe Tabelle 29).

Auf der Basis von 8 Prädiktorvariablen vom Messzeitpunkt t1 ist eine Gruppenzuordnung von Respondern und Nonrespondern nach 15 Wochen unterstützender Psychotherapie mit einer Trefferquote von 73,6 % möglich.

Anhand der Klassifikationstabelle wird ersichtlich, dass von den 31 Respondern einer unterstützenden Psychotherapie sich mittels der 8 Prädiktoren 80,6 % (25) auch tatsächlich als solche klassifizieren lassen. Dagegen gelingt die korrekte Zuordnung der insgesamt 22 Nonrespondern mittels dieser Prädiktoren nur zu 63,6 % (14). Im Vergleich der angenommenen A-priori Wahrscheinlichkeit von 50 bedeutet dies zwar eine Zunahme der Zuordnungsquote, das Ergebnis ist jedoch relativ unbefriedigend. Im Gesamten hat die Diskriminanzanalyse 14 der 53 Personen anhand der untersuchten Prädiktoren falsch zugeordnet, so dass mit 26,4 % die Fehlerquote recht hoch ausfällt. In nachfolgender Tabelle können die kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten für jede Prädiktorvariable entnommen werden.

Tabelle 29: Kennwerte der Diskriminanzanalyse zur Trennung zwischen Responder und Nonresponder direkt nach einer unterstützenden Psychotherapie (intent-to-treat)

Prädiktorvariablen	Responder N = 31		Nonreponder N = 22		Kanon. Dfk	Wilks` Lambda	F	α	Treffer- quote
	M	SD	M	SD					
Anzahl Therapiesitzungen	14,29	1,66	11,86	4,06	.571	.850	9,009	.004**	73,6 %
GDS (t1)	19,81	4,36	30,23	8,35	-.508	.858	8,442	.005**	
Besserung in den Ersten 4 Wochen	6,94	7,85	2,45	5,88	.450	.909	5,121	.028*	
Anzahl zusätz. psych. Erkrankungen (t1)	0,36	0,71	0,18	0,39	.396	.979	1,069	.306	
Anzahl Psychopharamka (t1)	1,55	1,43	1,32	1,04	.330	.992	.412	.524	
IDS (t1)	23,98	9,27	30,23	8,35	-.237	.889	6,357	.015*	
Anzahl bisheriger Depressions- behandlungen (t1)	1,35	1,45	1,05	1,36	.142	.988	.616	.436	
FAG-SOM (t1)	0,55	0,11	0,63	0,98	-.122	.877	7,185	.010**	

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, N = Gruppengröße, Kanon. Dfk = Kanonischer Diskriminanzfunktionskoeffizienten, F = F-Wert, α = Signifikanz

3.2 Vorhersage des mittelfristigen Therapieerfolgs für die unterstützende Psychotherapie

Welche Merkmale liefern prognostische Hinweise für einen mittelfristigen Therapieerfolg einer unterstützenden Psychotherapie (Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t6)?

3.2.1 Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalysen

Die Analyse der Interkorrelationsmatrix (Pearson-Produkt-Moment, siehe Anhang) zeigte signifikante Zusammenhänge zwischen dem Prädiktionskriterium der differentiellen „selbstbeurteilten“ mittelfristigen Besserung (GDS t1 – t6) mit der Anzahl an bisherigen Depressionsbehandlungen (ambulant und stationär) und mit der Anzahl an unterstützenden Personen zum Messzeitpunkt t1. Für das Prädiktionskriterium der differentiellen „fremdbeurteilten“ mittelfristigen Besserung (IDS t1 – t6) zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang mit der Anzahl an bisherigen Depressionsbehandlungen (ambulant und stationär). Diese werden, neben den festgelegten Prädiktoren aus Ergebnisteil 1, zusätzlich in die jeweiligen Regressionsanalysen aufgenommen.

In nachfolgender Tabelle sind die Prädiktoren zunächst deskriptiv beschrieben (gemeinsame Darstellung, siehe Anmerkung S. 74).

Tabelle 30: Deskriptive Statistik der Prädiktorvariablen für die unterstützende Psychotherapie (Messzeitpunkt t1*)

Prädiktorvariablen	N	M	SD	Min	Max
IDS (t1)	54	26,89	9,40	8	50
Besserung in den ersten 4 Wochen	51	5,14	7,47	-8	26
Anzahl Therapiesitzungen	54	12,80	3,80	1	15
Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen (t1)	54	1,28	1,38	0	5
Anzahl unterstützender Personen (t1)	51	4,90	2,90	0	13
Anzahl belastender Personen (t1)	51	1,61	2,09	0	11

N = Anzahl der Studienteilnehmer, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, Min = niedrigster Wert, Max = höchster Wert
* = reduzierte Stichprobengröße

Zur Vorhersage eines „selbstbeurteilten“ mittelfristigen Therapieerfolgs (GDS t1 – t6) werden in die schrittweise Regressionsanalyse insgesamt 5 Prädiktoren aufgenommen: die Besserung in den ersten 4 Wochen, die Anzahl an Therapiesitzungen, die Anzahl belastender Personen (Messzeitpunkt t1), die Anzahl unterstützender Personen

(Messzeitpunkt t1) und die Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen (aus der Interkorrelationsmatrix, siehe Anhang).

Einen Beitrag zur Vorhersage eines „selbstbeurteilten“ mittelfristigen Therapieerfolgs (GDS t1 - t6) auf einem Signifikanzniveau von $p \leq .05$ leisten die Anzahl unterstützender Personen zu Therapiebeginn und die bisherigen Depressionsbehandlungen (ambulant und stationär).

Die aufgeklärte Varianz liegt bei 19,7 %. Im Detail zeigt sich, dass eine *größere Anzahl an unterstützenden Personen* im sozialen Umfeld und eine *größere Anzahl an ambulanter und stationärer Depressionsbehandlungen* in der Vorgeschichte prognostische Indikatoren für einen größeren Therapieerfolg (Differenzwert) vom Messzeitpunkt t1 bis zum Messzeitpunkt t6 darstellen (standardisierte Betagewichte, siehe Tabelle 31).

Tabelle 31: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der mittelfristigen differentiellen Besserung im GDS (t1 – t6) für die unterstützende Psychotherapie (intent-to-treat)

Prädiktoren	stand. Beta	T	sign.
Anzahl unterstützender Personen (t1)	.331	2,506	.016*
Bisherige Depressionsbehandlungen (t1)	.306	2,330	.024*
F(2) = 5,649, p ≤ .006	R² = .197	R²korrigiert = .162	R = .444

Bei Berücksichtigung ausschließlich der Daten der Completer (ohne Dropouts) zeigt sich, dass nur die Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen einen prognostischen Hinweis liefern. Die Varianzaufklärung fällt dann mit 15,4 % ($R^2 = .154$, R^2 korrigiert = .133, $R = 393$) geringer aus als bei Berücksichtigung der Daten aller ursprünglich randomisierter Patienten einer unterstützenden Psychotherapie.

Zur Vorhersage der „fremdbeurteilten“ mittelfristigen Therapieerfolgsprognose (IDS t1 – t6) nach einer unterstützenden Psychotherapie werden die „fremdbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (IDS t1), die Anzahl an belastenden Personen im sozialen Umfeld (Messzeitpunkt t1), die Anzahl an Therapiesitzungen, sowie die bisherigen Depressionsbehandlungen (aus der Interkorrelationsmatrix) in die schrittweise Regressionsanalyse aufgenommen.

Auf dem Signifikanzniveau von $p \leq .05$ liefern die „fremdbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (IDS t1) und die bisherigen ambulanten und stationären Depressionsbehandlungen prognostische Hinweise zur Vorhersage eines „fremdbeurteilten“ mittelfristigen Therapieerfolgs. Zusammen klären diese 2 Faktoren 29,1 % der Varianz im Kriterium auf.

Die standardisierten Betagewichte (Tabelle 32) weisen daraufhin, dass ein *höherer „fremdbeurteilter“ Depressionseingangswert (IDS t1)* und eine *größere Anzahl an bisherigen*

Depressionsvorbehandlungen vor Therapiebeginn mit einem höheren „fremdbeurteilten“ mittelfristigen Therapieerfolg einer unterstützenden Psychotherapie assoziiert sind. Patienten, die diese Merkmale aufweisen, zeigen auch mittelfristig einen höheren Therapieerfolg (Messzeitpunkt t1 bis Messzeitpunkt t6).

Tabelle 32: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der mittelfristigen differentiellen Besserung im IDS (t1 – t6) für die unterstützende Psychotherapie (intent-to-treat)

Prädiktoren	stand. Beta	T	sign.
IDS (t1)	.427	3,500	.001***
Bisherige Depressionsbehandlungen (t1)	.289	2,369	.022*
F(2) = 9,874, p ≤ .000			
	R² = .291	R²korrigiert = .262	R = .540

Die Durchführung der schrittweisen Regressionsanalyse mit den Daten der Completer (ohne Dropouts) zeigt, dass dieselben obigen 2 Faktoren (siehe Tabelle 32) ausgewählt werden. Die Varianzaufklärung liegt dann bei 41,8 % ($R^2 = .418$, R^2 korrigiert = .388, $R = .646$).

3.2.2 Ergebnisse der Diskriminanzanalyse

In die Diskriminanzanalyse gehen die 6 Prädiktorvariablen aus Tabelle 30 ein, um ein weiteres Erfolgskriterium (Therapieresponder/-nonresponder) zu untersuchen. Das Ergebnis ist hochsignifikant (Wilks`Lambda: .530; $df = 6$, $\alpha = .000$ ***).

Die Prädiktoren mit den höchsten kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten (siehe Tabelle 33) sind die Anzahl ambulanter und stationärer Depressionsvorbehandlungen und die Anzahl unterstützender Personen. Somit tragen diese 2 Faktoren am meisten zur signifikanten mittelfristigen Trennung zwischen Respondern und Nonrespondern (6 Monate nach einer unterstützenden Psychotherapie) bei.

Die Trefferquote liegt bei 79,6 %. Von den insgesamt 27 mittelfristigen Respondern einer unterstützenden Psychotherapie werden 81,5 % (22) anhand der 6 Prädiktorvariablen auch tatsächlich als solche klassifiziert. Von den insgesamt 22 Nonrespondern werden 77,3 % (17) zutreffend klassifiziert.

Die Fehlerquote liegt bei 20,4 %. Im Detail zeigt sich, dass anhand der untersuchten Prädiktorvariablen 10 der 49 Personen falsch zugeordnet werden.

Tabelle 33: Kennwerte der Diskriminanzanalyse zur Trennung zwischen Responder und Nonresponder 6 Monate nach einer unterstützenden Psychotherapie (intent-to-treat)

Prädiktorvariablen	Responder N = 27		Nonresponder N = 22		Kanon. DFK	Wilks` Lambda	F	α	Treffer- quote
	M	SD	M	SD					
Anzahl bisheriger Depressions- behandlungen (t1)	1,70	1,49	0,82	1,22	.632	.903	5,025	.030*	79,6 %
Anzahl unterstützender Personen (t1)	6,11	2,72	3,36	2,30	.607	.768	14,159	.000***	
Anzahl belastender Personen (t1)	1,19	1,36	2,23	2,71	-.444	.939	3,064	.087	
Anzahl Therapiesitzungen	14,22	1,76	12,32	3,81	.443	.898	5,359	.025*	
IDS (t1)	24,19	8,23	30,00	10,23	-.426	.906	4,870	.032*	
Besserung in den ersten 4 Wochen	5,67	7,78	4,86	7,44	.016	.997	.134	.716	

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, N = Gruppengröße, Kanon. Dfk = Kanonischer Diskriminanzfunktionskoeffizienten, F = F-Wert, α = Signifikanz

3.3 Zusammenfassung Ergebnisse Teil 3

Für die kurzfristige Therapieerfolgsprognose einer unterstützenden Psychotherapie liefern vor allem die „selbst- und fremdbeurteilte“ Ausgangsdepressivität und die Therapielänge prognostische Hinweise. Es scheint, dass eine höhere Ausgangsdepressivität und eine längere Therapiedauer sich günstig auf den kurzfristigen Therapieerfolg nach einer unterstützenden Behandlung auswirken. Eine schnelle Besserung in den ersten 4 Wochen erwies sich nur bei einer „selbstbeurteilten“ kurzfristigen Therapieerfolgsvorhersage bedeutsam. Die Ergebnisse der Diskriminanzanalyse zeigen, dass die Anzahl an Therapiesitzungen und die Ausgangsdepressivität die höchsten kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten aufweisen. Insgesamt kann durch die 8 Prädiktorvariablen vom Messzeitpunkt t1 die Zuordnung der Patienten zu der Gruppe der Responder bzw. Nonresponder direkt nach einer unterstützenden Psychotherapie mit 73,6 % vorhergesagt werden.

Dagegen spielen bei der mittelfristigen Therapieerfolgsprognose die Anzahl der bisherigen Depressionsbehandlungen eine prognostische Rolle. Patienten, die eine höhere Anzahl an ambulanten und stationären Vorbehandlungen aufweisen, profitieren auch mittelfristig mehr von einer unterstützenden Behandlung (größerer Differenzbetrag vom Messzeitpunkt t1 bis zum Messzeitpunkt t6). Des weiteren scheint für eine günstige „selbstbeurteilte“ mittelfristige Therapieerfolgsprognose das soziale Umfeld ein wichtiges Merkmal darzustellen. Patienten mit einer größeren Anzahl an unterstützenden Personen vor der Behandlung weisen einen

größeren Therapieerfolg auf (GDS t1 – t6). Für die „fremdbeurteilte“ mittelfristige Therapieerfolgsprognose ist noch eine höhere Ausgangsdepressivität ein Indikator für eine größere Differenz im Inventar Depressiver Symptome (IDS t1 – t6) vom Messzeitpunkt t1 bis zum Messzeitpunkt t6.

Die Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen und die Anzahl unterstützender Personen sind auch die beiden Variablen, die in der Diskriminanzanalyse die höchsten kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten aufweisen. Insgesamt sagen die 6 Faktoren vom Messzeitpunkt t1 (siehe Tabelle 33) die Zuordnung der Patienten zu der Gruppe der Responder bzw. der Nonresponder (6 Monate nach einer unterstützenden Psychotherapie) mit 79,6 % vorher.

4. Ergebnisse Teil 4

4.1 Vorhersage des kurzfristigen Therapieerfolgs für die Gruppenpsychotherapie

Lassen sich settingspezifische Prädiktoren finden, die prognostische Hinweise für die Vorhersage eines Therapieerfolgs einer Gruppen- bzw. Einzelpsychotherapie liefern?

Ist es unabhängig von den Rahmenbedingungen, ob jemand von einer psychotherapeutischen Behandlung profitiert oder nicht?

4.1.1 Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalysen

Es wurden keine signifikanten Zusammenhänge bei der Überprüfung der Pearson-Produkt-Moment-Korrelationsmatrix zwischen weiteren Prädiktoren und dem Prädikionskriterium GDS (t1 – t2) gefunden. Dagegen zeigte sich für das Prädikionskriterium IDS (t1 – t2) ein signifikanter Zusammenhang mit der Anzahl eingenommenen Psychopharmaka. Diese wird, neben den aus Ergebnisteil 1 festgelegten Prädiktoren, als weitere Variable auf die prognostische Bedeutung hin untersucht (siehe Anhang). Alle in die Regressionsanalysen aufgenommenen Prädiktoren werden zunächst in Tabelle 34 deskriptiv beschrieben (gemeinsame Darstellung, siehe Anmerkung S. 74).

Tabelle 34: Deskriptive Statistik der Prädiktorvariablen für die Gruppenpsychotherapie (Messzeitpunkt t1)

Prädiktorvariablen	N	M	SD	Min	Max
GDS (t1)	64	20,34	4,52	12	29
IDS (t1)	64	25,36	9,50	4	50
FAG-SOM (t1)	64	.574	.115	.253	.790
Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen (t1)	64	1,50	1,66	0	7
Anzahl Therapiesitzungen	64	12,72	3,73	1	15
Besserung in den ersten 4 Wochen	61	5,43	8,34	-8	28
Anzahl Psychopharmaka (t1)	64	1,02	1,18	0	5

N = Anzahl der Studienteilnehmer, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, Min = niedrigster Wert, Max = höchster Wert

Einen prognostischen Hinweis für einen „selbstbeurteilten“ **kurzfristigen Therapieerfolg (GDS t1 – t2)** einer Gruppenpsychotherapie liefern alle 4 in die schrittweise Regressionsanalyse aufgenommenen Prädiktorvariablen: eine schnelle Besserung innerhalb der ersten 4 Therapiewochen, die Tendenz (positiv vs. negativ) eines inneren

Dialogs/Monologs (FAG-SOM t1), die Therapielänge (Sitzungsanzahl) und die „selbstbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (GDS t1).

Die standardisierten Betagewichte aus Tabelle 35 weisen daraufhin, dass ein *positiverer innerer Dialogs/Monologs (FAG-SOM) zu Therapiebeginn*, eine *schnelle Besserung innerhalb der ersten 4 Behandlungswochen*, eine *größere Sitzungsanzahl* und *höhere GDS-Eingangswerte* („selbstbeurteilte“ Ausgangsdepressivität) dazu führen, dass der kurzfristige „selbstbeurteilte“ Therapieerfolg (GDS t1 – t2) nach einer Gruppenpsychotherapie größer ausfällt. Zusammen führen diese 4 Faktoren zu einer Varianzaufklärung von 30,1 %.

Tabelle 35: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der kurzfristigen differentiellen Besserung im GDS (t1 – t2) für die Gruppenpsychotherapie (intent-to-treat)

Prädiktoren	stand. Beta	T	sign.
FAG-SOM (t1)	-.392	-3,179	.002**
Besserung in den ersten 4 Wochen	.311	2,770	.008**
Anzahl Therapiesitzungen	.256	2,281	.026*
GDS (t1)	.197	2,207	.031*
F(4) = 6,033, p ≤ .003	R² = .301	R²korrigiert = .251	R = .549

Die Durchführung der Regressionsanalyse mit den Daten der Completer einer psychotherapeutischen Gruppenbehandlung (ohne Therapieabbrecher) erbrachten, dass eine schnelle Besserung innerhalb der ersten 4 Wochen, eine positivere Tendenz eines inneren Dialogs/Monologs (FAG-SOM) und eine höhere Ausgangsdepressivität (GDS t1) prognostische Hinweise liefern. Diese 3 Faktoren klären 30,8 % (R² = .308, R²korrigiert = .265, R = .555) der Varianz im Kriterium auf. Die Anzahl der Therapiesitzungen liefert keinen Beitrag zur Varianzaufklärung.

Dagegen leisten von den insgesamt 5 in die schrittweise Regressionsanalyse aufgenommenen Faktoren (fremdbeurteilte Ausgangsdepressivität, die Tendenz eines inneren Dialogs/Monologs, die Therapielänge, die bisherigen Depressionsbehandlungen und die Anzahl der Psychopharmaka) letztendlich 3 Faktoren einen Beitrag für die **„fremdbeurteilte“ kurzfristige Therapieerfolgsprognose (IDS t1 – t2)** einer Gruppenpsychotherapie: die „fremdbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (IDS t1), die Anzahl an Therapiesitzungen und die Tendenz (positiv vs. negativ) eines inneren Dialogs/Monologs (FAG-SOM t1).

Insgesamt klären diese 3 Faktoren 40,5 % der Kriteriumsvarianz auf. Von einer Gruppenpsychotherapie profitieren dem Diagnostikerurteil nach vor allem Patienten mit einer

höheren „fremdbeurteilten“ Ausgangsdepressivität (IDS t1), mit einem positiveren inneren Dialog/Monolog (FAG-SOM) zu Beginn der Behandlung und mit einer längeren Therapiedauer (mehr Therapiesitzungen). Die einzelnen standardisierten Betagewichte sind in nachfolgender Tabelle dargestellt.

Tabelle 36: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der kurzfristigen differentiellen Besserung im IDS (t1 – t2) für die Gruppenpsychotherapie (intent-to-treat)

Prädiktoren	stand. Beta	T	sign.
IDS (t1)	.652	6,049	.000***
FAG-SOM (t1)	-.366	-3,377	.001***
Anzahl Therapiesitzungen	.249	2,471	.016*
F(3) = 13,620, p ≤ .000			
	R² = .405	R²korrigiert = .375	R = .636

Für die Gruppenpsychotherapie zeigte sich bei Durchführung der schrittweisen Regressionsanalyse mit den Daten der Completer (ohne Dropouts), dass ausschließlich 2 Prädiktoren einen Beitrag zur Varianzaufklärung leisten. Neben der „fremdbeurteilten“ Ausgangsdepressivität (IDS t1) klärt noch die Tendenz eines inneren Dialogs/Monologs (FAG-SOM) einen Beitrag der Varianz im Kriterium auf.

Insgesamt liegt die Varianzaufklärung bei 45,3 % ($R^2 = .453$, R^2 korrigiert = .431, $R = .673$).

4.1.2 Ergebnisse der Diskriminanzanalyse

Um zu überprüfen, wie gut die Vorhersage der kurzfristigen Trennung zwischen Responder und Nonresponder direkt nach einer Gruppenpsychotherapie mittels der Prädiktorvariablen aus Tabelle 34 gelingt wurde eine Diskriminanzanalyse durchgeführt.

Das Ergebnis dieser Untersuchung ist hochsignifikant (Wilks`Lambda: .590; $df = 7$, $\alpha = .000$ ***). Es zeigt sich, dass den höchsten Beitrag zur Vorhersage der signifikanten Trennung zwischen Respondern und Nonrespondern die Anzahl der Therapiesitzungen (Therapielänge) und die „selbstbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (GDS t1) liefern (kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten siehe Tabelle 37).

Die Zuordnung der Patienten zu der Gruppe der Responder bzw. Nonresponder direkt nach einer Gruppenpsychotherapie kann durch die 7 Faktoren mit einer Trefferquote von 75,4 % vorhergesagt werden. Es zeigt sich, dass von den 35 Respondern einer Gruppenpsychotherapie 77,1 % (27) anhand der 7 Prädiktoren auch tatsächlich als solche klassifiziert werden. Von den insgesamt 26 Nonrespondern werden 73,1 % (19) zutreffend

klassifiziert. Letztendlich hat die Diskriminanzanalyse 15 der 61 Personen mittels der 7 geprüften Variablen falsch zugeordnet, so dass die Fehlerquote bei ungefähr 24,6% liegt.

Tabelle 37: Kennwerte der Diskriminanzanalyse zur Trennung zwischen Responder und Nonresponder direkt nach einer Gruppenpsychotherapie (intent-to-treat)

Prädiktorvariablen	Responder N = 35		Nonresponder N = 26		Kanon. DFK	Wilks` Lambda	F	α	Treffer- quote
	M	SD	M	SD					
Anzahl Therapiesitzungen	13,97	1,65	12,31	3,77	.627	.916	5,432	.023*	75,4 %
GDS (t1)	18,69	4,34	22,38	3,97	-.517	.835	11,650	.001***	
FAG-SOM (t1)	0,58	0,12	0,63	0,97	-.466	.845	10,807	.002**	
Besserung in den ersten 4 Wochen	7,40	8,49	2,77	7,48	.465	.923	4,904	.031*	
Anzahl Psychopharmaka (t1)	1,06	1,21	1,00	1,23	.357	.999	.033	.857	
IDS (t1)	22,54	9,59	29,08	7,94	-.170	.881	7,988	.006**	
Anzahl bisheriger Depressions- behandlungen (t1)	1,63	1,78	1,38	1,58	.126	.995	.308	.581	

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, N = Gruppengröße, Kanon. Dfk = Kanonischer Diskriminanzfunktionskoeffizienten, F = F-Wert, α = Signifikanz

4.2 Vorhersage des mittelfristigen Therapieerfolgs für die Gruppenpsychotherapie

Lassen sich auch prognostische Indikatoren zur mittelfristigen Therapieerfolgsprognose (Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t6) einer Gruppenpsychotherapie finden?

4.2.1 Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalysen

Zusätzliche signifikante Zusammenhänge zwischen den Prädiktionskriterien und den Prädiktorvariablen, zeigen sich in der Interkorrelationsmatrix (siehe Anhang) zwischen dem Prädiktionskriterium der differentiellen „selbstbeurteilten“ mittelfristigen Besserung (GDS t1 – t6) und der Anzahl an negativen Lebensereignissen (siehe Anhang). Diese werden neben den festgelegten Prädiktoren aus Ergebnisteil 1 zusätzlich in der schrittweisen Regressionsanalyse auf ihre prognostische Relevanz hin mit überprüft. Für das Prädiktionskriterium der differentiellen „fremdbeurteilten“ mittelfristigen Besserung (IDS t1 – t6) wurden keine weiteren Prädiktoren in der Interkorrelationsmatrix gefunden.

Die Prädiktoren sind in nachfolgender Tabelle zunächst deskriptiv beschrieben (gemeinsame Darstellung, siehe Anmerkung S. 74).

Tabelle 38: Deskriptive Statistik der Prädiktorvariablen für die Gruppenpsychotherapie (Messzeitpunkt t1*)

Prädiktorvariablen	N	M	SD	Min	Max
IDS (t1)	64	25,36	9,50	4	50
Besserung in den ersten 4 Wochen	61	5,43	8,34	-8	28
Anzahl Therapiesitzungen	64	12,72	3,73	1	15
Anzahl belastender Personen (t1)	61	1,52	1,96	0	11
Anzahl negativer Lebensereignisse (t1)	64	.47	.590	0	2

N = Anzahl der Studienteilnehmer, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, Min = niedrigster Wert, Max = höchster Wert
* = reduzierte Stichprobengröße

Zur Vorhersage eines „selbstbeurteilten“ mittelfristigen Therapieerfolgs (GDS t1 – t6) werden in die schrittweise Regressionsanalyse die Besserung in den ersten 4 Wochen, die Anzahl der Therapiesitzungen, die Anzahl belastender Personen (Messzeitpunkt t1) und zusätzlich aus der Interkorrelationsmatrix die Anzahl negativer Lebensereignisse (Messzeitpunkt t1) aufgenommen.

Auf einem Signifikanzniveau von $p \leq .05$ leisten letztendlich 3 Faktoren einen Beitrag zur Varianzaufklärung. Eine schnelle Besserung innerhalb der ersten 4 Wochen einer Gruppenpsychotherapie, die Anzahl belastender Personen vor Therapiebeginn und die

Anzahl an Therapiesitzungen klären zusammen 42 % der Varianz im Kriterium auf. Den standardisierten Betagewichten (aus Tabelle 39) nach kann angenommen werden, dass eine *schnelle Besserung in den ersten 4 Behandlungswochen* und eine *geringe Anzahl an belastenden Personen zu Therapiebeginn* günstige prognostische Indikatoren für einen höheren „selbstbeurteilten“ Therapieerfolg (Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t6) nach einer Gruppenbehandlung darstellen. Des Weiteren ist *eine längere Therapiedauer* (größere Sitzungsanzahl) mit einem höheren mittelfristigen Therapieerfolg (GDS t1 – t6) assoziiert.

Tabelle 39: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der mittelfristigen differentiellen Besserung im GDS (t1 – t6) für die Gruppenpsychotherapie (intent-to-treat)

Prädiktoren	stand. Beta	T	sign.
Besserung in den ersten 4 Wochen	.479	4,666	.000***
Anzahl belastender Personen (t1)	-.346	-3,353	.001***
Anzahl Therapiesitzungen	.316	3,054	.003**
F(3) = 13,293 p ≤ .000			
R² = .420		R²korrigiert = .389	
R = .648			

Bei Durchführung der schrittweisen Regressionsanalyse mit den Daten der Completer (ohne Dropouts) zeigt sich, dass nur 2 Prädiktoren (schnelle Besserung innerhalb der ersten 4 Wochen und die Anzahl belastender Personen zum Messzeitpunkt t1) einen Beitrag zur Varianzaufklärung leisten. Insgesamt klären diese 2 Faktoren 40,4 % (R² = .404, R²korrigiert = .380, R = .635) der Varianz im Kriterium auf.

Zur Vorhersage der „fremdbeurteilten“ **mittelfristigen Therapieerfolgsprognose (IDS t1 – t6)** einer Gruppenpsychotherapie werden die fremdbeurteilte Ausgangsdepressivität (IDS t1), die Anzahl an belastenden Personen im sozialen Umfeld und die Anzahl an Therapiesitzungen in die schrittweise Regressionsanalyse aufgenommen. Folgende Faktoren liefern auf dem Signifikanzniveau von $p \leq .05$ einen Beitrag zur Vorhersage eines „fremdbeurteilten“ mittelfristigen Therapieerfolgs: die fremdbeurteilte Ausgangsdepressivität (IDS t1) und die Anzahl belastender Personen im sozialen Umfeld. Die Varianzaufklärung dieser 2 prognostischen Indikatoren liegt bei 31,3 %.

Die standardisierten Betagewichte (Tabelle 40) weisen daraufhin, dass Patienten mit einer *höheren „fremdbeurteilten“ Eingangsdepressivität (IDS t1)* und mit einer *geringeren Anzahl an belastenden Personen* zu Behandlungsbeginn auch mittelfristig einen höheren „fremdbeurteilten“ Therapieerfolg (Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t6) aufweisen.

Tabelle 40: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der mittelfristigen differentiellen Besserung im IDS (t1 – t6) für die Gruppenpsychotherapie (intent-to-treat)

Prädiktoren	stand. Beta	T	sign.
IDS (t1)	.435	3,997	.000***
Anzahl belastender Personen (t1)	-.357	-3,284	.002**
F(2) = 13,234, p ≤ .000			
R² = .313		R²korrigiert = .290	
R = .560			

Die Durchführung der schrittweisen Regressionsanalyse mit den Daten der Completer (ohne Dropouts) zeigt, dass dieselben Prädiktoren (siehe Tabelle 40) ausgewählt werden. Die Varianzaufklärung ($R^2 = .349$, R^2 korrigiert = $.323$, $R = .590$) ist mit 34,9 % etwas höher als bei Berücksichtigung der Daten der Intent-to-treat Stichprobe (Gruppenpsychotherapie).

4.2.2 Ergebnisse der Diskriminanzanalyse

Um zu überprüfen, wie gut die Vorhersage der Trennung zwischen Responder und Nonresponder 6 Monate nach einer Gruppenpsychotherapie mittels der 5 Prädiktorvariablen (Tabelle 38) gelingt wurde eine Diskriminanzanalyse durchgeführt.

Die statistische Auswertung führte zu einem hochsignifikanten Ergebnis (Wilks`Lambda: $.628$; $df = 5$, $\alpha = .000^{***}$).

Die Prädiktoren mit den höchsten kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten sind die „fremdbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (IDS t1) und die Anzahl belastender Personen zum Messzeitpunkt t1. Damit leisten diese beiden Prädiktoren den stärksten Beitrag am Zustandekommen der signifikanten Trennung zwischen den Gruppen zum Messzeitpunkt t6. Detaillierte Angaben sind aus Tabelle 41 zu entnehmen.

Die Zuordnung der Patienten zu der Gruppe der Responder bzw. Nonresponder nach 6 Monaten kann durch die 5 Faktoren mit einer Trefferquote von 74,6 % vorhergesagt werden. Von den insgesamt 35 mittelfristigen Respondern (Messzeitpunkt t6) einer Gruppenpsychotherapie werden 77,1 % (27) mittels der 5 Prädiktoren auch tatsächlich als solche klassifiziert. Von den insgesamt 24 Nonrespondern werden 70,8 % (17) zutreffend klassifiziert. Im Detail zeigt sich, dass 15 der 59 Personen durch die in der Diskriminanzanalyse geprüften Prädiktoren falsch zugeordnet werden. Damit liegt die Fehlerquote bei 25,4 %.

Tabelle 41: Kennwerte der Diskriminanzanalyse zur Trennung zwischen Responder und Nonresponder 6 Monate nach einer Gruppenpsychotherapie (intent-to-treat)

Prädiktorvariablen	Responder N = 35		Nonreponder N = 24		Kanon. DFK	Wilks` Lambda	F	α	Treffer- quote
	M	SD	M	SD					
IDS (t1)	22,06	8,28	29,08	9,27	.669	.860	9,300	.003**	74,6 %
Anzahl belastender Personen (t1)	1,00	1,11	2,42	2,60	.661	.874	8,233	.006**	
Anzahl Therapiesitzungen	13,91	1,63	13,04	3,16	-.554	.967	1,933	.170	
Besserung in den ersten 4 Wochen	7,14	8,39	2,96	7,95	-.298	.939	3,694	.060	
Anzahl negativer Lebensereignisse (t1)	0,34	0,48	0,67	0,70	.254	.928	4,427	.040*	

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, N = Gruppengröße, Kanon. Dfk = Kanonischer Diskriminanzfunktionskoeffizienten, F = F-Wert, α = Signifikanz

4.3 Zusammenfassung Ergebnisse Teil 4

Die Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalysen ergeben, dass für die kurzfristige Therapieerfolgsprognose einer Gruppenpsychotherapie die Tendenz (positiv vs. negativ) eines inneren Dialogs/Monologs (FAG-SOM), die Ausgangsdepressivität und die Therapielänge (Anzahl der Therapiesitzungen) prognostische Hinweise liefern. Patienten mit einem positiveren Dialog/Monolog zu Therapiebeginn, einer höheren Ausgangsdepressivität und einer längeren Therapiedauer profitieren kurzfristig mehr von einer Gruppenbehandlung. Nach Meinung der Patienten (GDS-Selbsturteil) scheinen des weiteren noch eine schnelle Besserung innerhalb der ersten 4 Wochen einer Gruppenpsychotherapie einen Therapieerfolg vorherzusagen.

Im Ergebnis der Diskriminanzanalyse zeigt sich, dass die insgesamt 7 Prädiktorvariablen die Zuordnung der Patienten zu der Gruppe der Responder bzw. Nonresponder direkt nach einer Gruppenbehandlung mit 75,4 % vorhersagen. Dabei weisen die Anzahl an Therapiesitzungen und die „selbstbeurteilte“ Ausgangsdepressivität die höchsten kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten auf und liefern somit den größten Beitrag zur signifikanten Vorhersage zur Gruppe der Responder bzw. Nonresponder direkt nach einer Gruppentherapie.

Für die mittelfristige Therapieerfolgsprognose einer Gruppenpsychotherapie (Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t6) scheint das soziale Umfeld zu Therapiebeginn ein prognostischer Indikator darzustellen. Im Detail lässt sich festhalten, dass eine geringere Anzahl an belastenden Personen mit einem höheren mittelfristigen Therapieerfolg einhergehen.

Mit einem höheren „selbstbeurteilten“ Therapieerfolg sind des weiteren eine schnelle Besserung in den ersten 4 Behandlungswochen und eine höhere Sitzungsanzahl assoziiert und für die Diagnostiker (Fremdurteil) hängen auch eine höhere Ausgangsdepressivität mit einem höheren Therapieerfolg zusammen. Patienten, die vom Diagnostiker zu Therapiebeginn depressiver eingestuft wurden profitieren mittelfristig, d. h. vom Messzeitpunkt t1 bis zum Messzeitpunkt t6, mehr.

Die Zuordnung der Patienten zu der Gruppe der Responder bzw. Nonresponder 6 Monate nach einer Gruppenbehandlung kann durch die 5 Prädiktorvariablen mit 74,6 % vorhergesagt werden. Dabei differenzieren die „fremdbeurteilte“ Ausgangsdepressivität und die Anzahl an belastenden Personen zu Therapiebeginn am stärksten zwischen Responder und Nonresponder (siehe Tabelle 41).

5. Ergebnisse Teil 5

5.1 Vorhersage des kurzfristigen Therapieerfolgs für die Einzelpsychotherapie

Speziell welche der untersuchten Faktoren liefern prognostische Hinweise für einen kurzfristigen Therapieerfolg im Einzelsetting?

5.1.1 Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalysen

Bei der Betrachtung der Pearson-Produkt-Moment-Korrelationsmatrix (siehe Anhang) ließen sich keine zusätzlichen Prädiktoren finden, die einen signifikanten Zusammenhang mit dem „selbst- und fremdbeurteilten“ kurzfristigen Therapieerfolg (GDS t1 – t2; IDS t1 - t2) aufwiesen. Deshalb werden nachfolgend nur die festgelegten Prädiktoren aus Ergebnisteil 1 auf ihre prognostische Relevanz zur Vorhersage eines kurzfristigen Therapieerfolgs direkt nach einer Einzelpsychotherapie untersucht.

Zunächst folgt in nachfolgender Tabelle die deskriptive Beschreibung dieser Faktoren (gemeinsame Darstellung, siehe Anmerkung S. 74).

Tabelle 42: Deskriptive Statistik der Prädiktorvariablen für die Einzelpsychotherapie (Messzeitpunkt t1)

Prädiktorvariablen	N	M	SD	Min	Max
GDS (t1)	53	19,92	4,00	12	30
IDS (t1)	53	24,09	7,90	7	40
FAG-SOM (t1)	53	.564	.118	.220	.754
Anzahl bisheriger Depressions- behandlungen (t1)	53	1,11	1,67	0	7
Anzahl Therapiesitzungen	53	13,51	3,15	3	15
Besserung in den ersten 4 Wochen	51	6,51	5,93	-2	23

N = Anzahl der Studienteilnehmer, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, Min = niedrigster Wert, Max = höchster Wert

Für die Vorhersage eines „selbstbeurteilten“ kurzfristigen Therapieerfolgs (GDS t1 – t2) einer Einzelpsychotherapie zeigte sich überraschenderweise, dass **keine** der 5 in die schrittweise Regressionsanalyse aufgenommenen Prädiktoren (selbstbeurteilte Ausgangsdepressivität (GDS t1), Tendenz eines inneren Dialogs/Monologs (FAG-SOM t1), Therapielänge, schnelle Therapieresponse) einen Beitrag zur Varianzaufklärung liefern.

Bei Betrachtung der Daten der Completer (ohne Therapieabbrecher) liefert die „selbstbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (GDS t1) als einziger Faktor einen Beitrag zur Varianzaufklärung. Dieser Prädiktor klärt 10,4 % ($R^2 = .104$, R^2 korrigiert = .084, $R = .323$) der Varianz im Kriterium auf. Das standardisierte Betagewicht deutet daraufhin, dass

Patienten, die eine höhere „selbstbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (GDS t1) aufweisen, mehr von einer Einzelpsychotherapie profitieren.

Dagegen leisten von den insgesamt 4 in die schrittweise Regressionsanalyse aufgenommenen Faktoren (fremdbeurteilte Ausgangsdepressivität (IDS t1), die Tendenz eines inneren Dialogs/Monologs, die Therapielänge und die bisherigen Depressionsbehandlungen) 3 Prädiktoren einen Beitrag zur Varianzaufklärung. Im Einzelnen sind das, die „fremdbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (IDS t1), die Therapielänge (Anzahl an Therapiesitzungen) und die bisherigen Depressionsbehandlungen (ambulant und stationär).

Zusammen klären diese Faktoren 39,8 % der Kriteriumsvarianz auf. Die standardisierten Betagewichte (siehe Tabelle 43) deuten daraufhin, dass vor allem Patienten mit einer *höheren Ausgangsdepressivität (IDS t1)*, einer *längeren Therapiedauer* (mehr Therapiesitzungen) und einer *geringeren Anzahl an bisherigen Depressionsbehandlungen* (ambulant und stationär), dem Diagnostikerurteil nach, insgesamt mehr von einer Einzelpsychotherapie profitieren (größerer Differenzwert: Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t2).

Tabelle 43: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der kurzfristigen differentiellen Besserung im IDS (t1 – t2) für die Einzelpsychotherapie (intent-to-treat)

Prädiktoren	stand. Beta	T	sign.
IDS (t1)	.573	4,920	.000***
Anzahl Therapiesitzungen	.334	2,880	.006**
Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen (t1)	-.325	-2,874	.006**
F(3) = 10,595, p ≤ .000			
R² = .398		R²korrigiert = .361	
R = .631			

Für die Einzelpsychotherapie zeigt sich bei Durchführung der schrittweisen Regressionsanalyse ausschließlich mit den Daten der Completer (ohne Dropouts), dass nur 2 der oberen Prädiktoren einen Beitrag zur Varianzaufklärung leisten. Neben der „fremdbeurteilten“ Ausgangsdepressivität (IDS t1) klären noch die Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen (ambulant und stationär) zusammen 42,8 % (R² = .428, R²korrigiert = .401, R = .654) der Varianz im Kriterium auf.

5.1.2 Ergebnisse der Diskriminanzanalyse

Wie gut die Vorhersage der kurzfristigen Trennung zwischen Responder und Nonrespondern direkt nach einer Einzelpsychotherapie anhand der 6 Prädiktorvariablen (aus Tabelle 42) gelingt, wird mittels der Diskriminanzanalyse überprüft.

Die Untersuchung führt zu einem signifikanten Ergebnis (Wilks`Lambda: .740; $df = 6$, $\alpha = .035^*$). Die einzelnen kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten sind in Tabelle 44 aufgeführt. Die Therapielänge (Anzahl der Therapiesitzungen) weist das höchste Betagewicht auf und leistet somit den größten Beitrag zur Vorhersage der signifikanten Trennung zwischen den beiden Gruppen (Responder/Nonresponder).

Die Klassifikationstabelle der Diskriminanzanalyse zeigt (nicht dargestellt), dass von den 33 Respondern einer Einzelpsychotherapie 87,9 % (29) anhand der 6 Prädiktoren auch tatsächlich als solche klassifiziert werden. Von den insgesamt 17 Nonrespondern werden nur 58,8 % (10) zutreffend klassifiziert. Letztendlich sind 11 der 50 Patienten anhand der in der Diskriminanzanalyse geprüften Variablen falsch zugeordnet worden, so dass die Fehlerquote bei 22 % liegt. Somit kann festgehalten werden, dass die Vorhersage zu späteren Nonresponder einer Einzelpsychotherapie anhand dieser Variablen unzureichend gelingt. Die 6 Variablen führten zu einer gesamten Trefferquote von 78 %.

Tabelle 44: Kennwerte der Diskriminanzanalyse zur Trennung zwischen Responder und Nonresponder direkt nach einer Einzelpsychotherapie (intent-to-treat)

Prädiktorvariablen	Responder N = 33		Nonreponder N = 17		Kanon. DFK	Wilks` Lambda	F	α	Treffer- quote
	M	SD	M	SD					
Anzahl Therapiesitzungen	14,64	1,03	13,82	2,79	-.733	.830	9,804	.003**	78,0 %
Anzahl bisheriger Depressions- behandlungen (t1)	0,91	1,31	1,16	1,71	.463	.957	2,147	.149	
GDS (t1)	19,18	4,22	21,82	3,03	.404	.901	5,254	.026*	
Besserung in den ersten 4 Wochen	6,97	6,35	6,66	5,90	-.183	.995	.264	.610	
IDS (t1)	22,88	7,05	26,65	9,40	.092	.950	2,545	.117	
FAG-SOM (t1)	0,55	0,13	0,56	0,12	-.029	.981	.930	.340	

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, N = Gruppengröße, Kanon. Dfk = Kanonischer Diskriminanzfunktionskoeffizienten, F = F-Wert, α = Signifikanz

5.2 Vorhersage des mittelfristigen Therapieerfolgs für die Einzelpsychotherapie

Welche Indikatoren liefern prognostische Hinweise für die Vorhersage eines mittelfristigen Therapieerfolgs (Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t6) nach einer Einzelpsychotherapie?

5.2.1 Ergebnisse der schrittweisen Regressionsanalysen

In der Interkorrelationsmatrix (Pearson-Produkt-Moment, siehe Anhang) wurde ausschließlich zwischen der „selbstbeurteilten“ Ausgangsdepressivität (GDS t1) und dem Prädiktionskriterium der differentiellen „selbstbeurteilten“ mittelfristigen Besserung (GDS t1 – t6) ein zusätzlicher signifikanter Zusammenhang gefunden. Somit wird dieser Faktor auf seine prognostische Bedeutung zur Vorhersage eines „selbstbeurteilten“ mittelfristigen Therapieerfolgs (GDS t1 – t6) in der Regressionsanalyse, neben den Faktoren aus Ergebnisteil 1, mit untersucht (siehe Anhang). Für das Prädiktionskriterium der differentiellen „fremdbeurteilten“ mittelfristigen Besserung (IDS t1 – t6) wurden keine weiteren signifikanten Zusammenhänge in der Interkorrelationsmatrix gefunden. Alle in die jeweiligen schrittweisen Regressionsanalysen aufgenommenen Prädiktoren zur Vorhersage eines „selbst- bzw. fremdbeurteilten“ mittelfristigen Therapieerfolgs einer Einzelpsychotherapie sind in nachfolgender Tabelle deskriptiv dargestellt (gemeinsame Darstellung, siehe Anmerkung S. 74).

Tabelle 45: Deskriptive Statistik der Prädiktorvariablen für die Einzelpsychotherapie (Messzeitpunkt t1*)

Prädiktorvariablen	N	M	SD	Min	Max
GDS (t1)	43	20,26	4,10	12	30
IDS (t1)	43	24,40	8,17	9	40
Besserung in den ersten 4 Wochen	41	5,90	5,32	-2	18
Anzahl Therapiesitzungen	43	13,91	3,42	3	15
Anzahl belastender Personen (t1)	42	1,67	1,69	0	7

N = Anzahl der Studienteilnehmer, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, Min = niedrigster Wert, Max = höchster Wert
* = reduzierte Stichprobengröße

Zur Vorhersage eines **„selbstbeurteilten“ mittelfristigen Therapieerfolgs (GDS t1 – t6)** werden in die schrittweise Regressionsanalyse insgesamt 4 Prädiktoren aufgenommen: die „selbstbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (GDS t1, aus der Interkorrelationsmatrix), die Besserung in den ersten 4 Wochen, die Anzahl an Therapiesitzungen und die Anzahl belastender Personen (Messzeitpunkt t1).

Das Ergebnis zeigt, dass auf einem Signifikanzniveau von $p \leq .05$ die „selbstbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (GDS t1) und die Anzahl an Therapiesitzungen einen Beitrag zur Varianzaufklärung leisten.

Diese 2 Prädiktoren klären 25 % der Varianz im Kriterium auf. Am meisten profitieren mittelfristig diejenigen von einer Einzelpsychotherapie, die eine *höhere „selbstbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (GDS t1)* und eine *längere Therapiedauer (größere Sitzungsanzahl)* aufweisen. Die einzelnen standardisierten Betagewichten sind in Tabelle 46 aufgeführt.

Tabelle 46: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der mittelfristigen differentiellen Besserung im GDS (t1 – t6) für die Einzelpsychotherapie (intent-to-treat)

Prädiktoren	stand. Beta	T	sign.
GDS (t1)	.411	2,788	.008**
Anzahl Therapiesitzungen	.380	2,579	.014*
F(2) = 5,996, $p \leq .006$ $R^2 = .250$ R^2 korrigiert = .208 $R = .500$			

Das Ergebnis der schrittweisen Regressionsanalyse mit den Daten der Completer (ohne Dropouts) zeigt, dass ausschließlich ein Prädiktor ausgewählt wird. Die „selbstbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (GDS t1) klärt 26 % ($R^2 = .260$, R^2 korrigiert = .236, $R = .510$) der Varianz im Kriterium auf.

Zur Vorhersage der **„fremdbeurteilten“ mittelfristige Therapieerfolgsprognose (IDS t1 – t6)** einer Einzelpsychotherapie werden die fremdbeurteilte Ausgangsdepressivität (IDS t1), die Anzahl an Therapiesitzungen und die Anzahl an belastenden Personen vor Therapiebeginn in die schrittweise Regressionsanalyse aufgenommen. Letztendlich liefern 2 Faktoren auf dem Signifikanzniveau von $p \leq .05$ einen Beitrag zur Vorhersage eines „fremdbeurteilten“ mittelfristigen Therapieerfolgs (IDS t1 – t6): die fremdbeurteilte Ausgangsdepressivität (IDS t) und die Anzahl an Therapiesitzungen. Die Varianzaufklärung dieser 2 prognostischen Indikatoren liegt bei 35,7 %.

Die standardisierten Betagewichte (Tabelle 47) weisen daraufhin, dass Patienten mit einer *höheren „fremdbeurteilten“ Eingangsdepressivität (IDS t1)*, und *einer längeren Therapiedauer (größere Sitzungsanzahl)* einen höheren „mittelfristigen“ Therapieerfolg (größerer Differenzwert: Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t6) aufweisen.

Tabelle 47: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der mittelfristigen differentiellen Besserung im IDS (t1 – t6) für die Einzelpsychotherapie (intent-to-treat)

Prädiktoren	stand. Beta	T	sign.
IDS (t1)	.595	4,341	.000***
Anzahl Therapiesitzungen	.334	2,436	.020*
F(2) = 10,276, p ≤ .000			
R² = .357		R²korrigiert = .322	
R = .598			

Ausschließlich die „fremdbeurteilte“ Ausgangsdepressivität (IDS t1) wird bei Durchführung der schrittweisen Regressionsanalyse mit den Daten der Completer (ohne Dropouts) ausgewählt. Die Varianzaufklärung fällt mit 40,5 % ($R^2 = .405$, R^2 korrigiert = $.387$, $R = .637$) höher aus als bei Berücksichtigung der Daten der Intention-to-treat Stichprobe.

5.2.2 Ergebnisse der Diskriminanzanalyse

Alle in Tabelle 45 aufgeführten Prädiktoren werden auf ihre Diskriminierungsfähigkeit hin geprüft. Wie gut die Vorhersage der kurzfristigen Trennung zwischen Responder und Nonrespondern 6 Monate nach einer Einzelpsychotherapie mittels dieser 5 Prädiktorvariablen gelingt, prüft eine durchgeführte Diskriminanzanalyse. Die statistische Auswertung führte zu keinem signifikanten Ergebnis (Wilks`Lambda: $.774$; $df = 5$, $\alpha = .127$). Demnach leisten die Anzahl belastender Personen (Messzeitpunkt t1), die „selbst- und fremdbeurteilte“ Ausgangsdepressivität und die Besserung innerhalb der ersten 4 Wochen keinen signifikanten Beitrag zur Differenzierung zwischen den Gruppen (Responder/Nonresponder) nach einem Zeitraum von 15 Wochen Therapie und 6 Monate Follow-up. Die einzige Variable in der sich Responder signifikant von Nonrespondern 6 Monate nach einer Einzelpsychotherapie unterscheiden ist die Therapiedauer (Anzahl an Therapiesitzungen). Im Mittel nehmen mittelfristige Responder an etwa 3 Einzelsitzungen mehr teil, als dies bei mittelfristigen Nonrespondern der Fall ist.

Die 5 Variablen führten zu einer Trefferquote von 76,3 %. In nachfolgender Tabelle können die einzelnen Werte entnommen werden.

Tabelle 48: Kennwerte der Diskriminanzanalyse zur Trennung zwischen Responder und Nonresponder 6 Monate nach einer Einzelpsychotherapie (intent-to-treat)

Prädiktorvariablen	Responder N = 25		Nonreponder N = 13		Kanon. DFK	Wilks` Lambda	F	α	Treffer- quote
	M	SD	M	SD					
Anzahl Therapiesitzungen	14,48	1,19	11,54	4,59	.980	.795	9,267	.004**	
Anzahl belastender Personen (t1)	1,76	1,62	1,69	2,06	-.226	1,000	.012	.912	
IDS (t1)	23,20	8,41	26,54	8,29	-.202	.964	1,361	.251	
Besserung in den ersten 4 Wochen	5,96	5,40	6,31	5,53	-.157	.999	.035	.853	
GDS (t1)	20,24	4,48	21,54	3,31	-.019	.977	.846	.364	

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, N = Gruppengröße, Kanon. Dfk = Kanonischer Diskriminanzfunktionskoeffizienten, F = F-Wert, α = Signifikanz

5.3 Zusammenfassung Ergebnisse Teil 5

Für die kurzfristige Therapieerfolgsprognose nach einer Einzelpsychotherapie zeigen sich keine eindeutigen prognostischen Indikatoren aus den Bereichen der in dieser Arbeit untersuchten Patienten-, Krankheits-, Behandlungs- und Umweltcharakteristika.

Für die Vorhersage eines „selbstbeurteilten“ kurzfristigen Therapieerfolgs ließen sich aus den 5 untersuchten Prädiktoren keine prognostischen Indikatoren finden. Die Untersuchung der Completer (Daten ohne Dropouts) zeigte jedoch, dass Patienten, die eine höhere Ausgangsdepressivität aufweisen, mehr von einer Einzelpsychotherapie profitieren.

Dagegen ließen sich für die „fremdbeurteilte“ kurzfristige Therapieerfolgsprognose prognostische Indikatoren finden. Dem Diagnostikerurteil nach profitieren von einer Einzelpsychotherapie vor allem Patienten mit einer höheren Ausgangsdepressivität, einer längeren Therapiedauer und einer geringeren Anzahl an bisherigen Depressionsbehandlungen (ambulant und stationär).

Die Zuordnung der Patienten zu der Gruppe der Responder bzw. Nonresponder direkt nach einer Einzelpsychotherapie kann durch die 6 Prädiktorvariablen mit 78 % vorhergesagt werden, wobei jedoch die Zuordnung der Nonresponder, allein betrachtet, nicht zufriedenstellend gelingt (siehe Seite 119). Am stärksten differenziert die Therapielänge (Sitzungsanzahl) zwischen beiden Gruppen (Responder/Nonreponder).

Bei der Vorhersage des mittelfristigen Therapieerfolgs für die Einzelpsychotherapie liefern die Ausgangsdepressivität und die Anzahl der Therapiesitzungen (Therapielänge) prognostische Hinweise. Eine höhere Ausgangsdepressivität und eine höhere Sitzungsanzahl sind mit einem höheren Therapieerfolg (Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t6) einer Einzelbehandlung assoziiert.

Die Zuordnung der Patienten zu einer der beiden Gruppen (Responder bzw. Nonresponder 6 Monaten nach einer Einzeltherapie) kann durch die 5 Prädiktoren mit 76,3 % vorhergesagt werden. Auch mittelfristig differenziert die Anzahl der Therapiesitzungen am stärksten zwischen Responder und Nonresponder (siehe Tabelle 48).

E. Diskussion

Der zentrale Fokus der vorliegenden Arbeit lag darin mögliche Einflussfaktoren, sogenannte Prädiktoren, auf ihre prognostische Relevanz zur Vorhersage eines kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs an einer älteren depressiven Patientenstichprobe zu untersuchen. Dabei wurden Variablen aus den traditionellen Bereichen (Patienten-, Krankheits-, Behandlungs- und Umweltcharakteristika) der Prädiktorforschung berücksichtigt (Gaebel, 2000).

Darüber hinaus war in dieser Studie von weiterem Interesse der Frage nachzugehen, welche Patienten von welcher Therapie am meisten profitierten. Deshalb wurde untersucht, ob sich Indikatoren für eine behandlungs- bzw. settingspezifische Therapieerfolgsprognose finden lassen.

Die Rekrutierung der Stichprobe erfolgte über Zeitungen, Beratungsstellen für Ältere, Vorträge, Fernsehen, Faltblätter und Arztbriefe. In das Studienprojekt wurden Männer und Frauen (im Ruhestand) ab dem 65. Lebensjahr, mit einer depressiven Störung, einer leichten kognitiven Beeinträchtigung und einer stabilen Einnahme verordneter Psychopharmaka (min. 4 Wochen vor Studienbeginn) aufgenommen. Das Forschungsdesign der Untersuchung war kontrolliert, prospektiv und randomisiert. Die Behandlung der Studienteilnehmer erfolgte anhand zwei unterschiedlicher Interventionsarten (Kognitive Verhaltenstherapie vs. Unterstützende Psychotherapie) und zwei unterschiedlichen Settings (Gruppen- vs. Einzeltherapie). Im Rahmen der Eingangsuntersuchungen wurde die SKID I – Forschungsversion zur Erfassung und Beurteilung psychischer Syndrome und Störungen nach DSM-IV eingesetzt. Das SIDAM erfasste als weiteres relevantes Kriterium die kognitive Leistungsfähigkeit der Teilnehmer. Des weiteren kamen verschiedene Selbst- und Fremdbeurteilungsfragebögen zum Einsatz. Die Nachkontrolluntersuchungen fanden zu Therapieende, dann alle 3 Monate bis zu einem 1 Jahr nach Behandlungsende statt.

Die statistischen Auswertungen erfolgten hauptsächlich mittels der schrittweisen Regressionsanalyse und der Diskriminanzanalyse. Diese Vorgehensweise wurde gewählt, um die häufig sehr komplexen Beziehungen zwischen Prädiktoren und Prädiktionskriterium zu berücksichtigen. In der vorliegenden Arbeit wurden sogenannte „Intention-to-treat“ - Analysen durchgeführt.

Um die Übersichtlichkeit im Diskussionsteil zu erhalten wird dieser in der Reihenfolge des Ergebnisteils gegliedert, wobei jedoch die Ergebnisse zur Vorhersage des kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs für die Gesamtstichprobe, sowie die Ergebnisse zur Vorhersage eines behandlungs- und settingspezifischen kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs jeweils zusammengefasst diskutiert werden. Abschließend werden auf die Kritikpunkte der Studie hingewiesen und ein Ausblick auf mögliche weitere Forschungsvorhaben aufgezeigt.

1. Vorhersage des kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs für die Gesamtstichprobe

Patienten mit einer höheren Ausgangsdepressivität, einem positiveren inneren Dialog/Monolog und einer längeren Therapiedauer (Anzahl an Therapiesitzungen) profitierten in einem größeren Ausmaß von einer psychotherapeutischen Behandlung (höhere Differenzwerte zwischen den Prä- und Postwerten). Diese prognostischen Indikatoren fanden sich, sowohl für die Vorhersage eines „selbst“- wie auch eines „fremdbeurteilten“ kurzfristigen Therapieerfolgs. Folglich können diese Merkmale als günstige prognostische Indikatoren für die Vorhersage eines psychotherapeutischen Behandlungserfolgs älterer depressiver Patienten (≥ 65 Jahre) gewertet werden. Darüber hinaus erwies sich für die Vorhersage eines „selbstbeurteilten“ kurzfristigen Therapieerfolgs (GDS t1 – t2) eine schnelle Besserung in den ersten 4 Behandlungswochen und für die Vorhersage eines „fremdbeurteilten“ Therapieerfolgs (IDS t1 – t2) eine geringere Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen als prognostisch relevant.

Die Frage, ob ähnliche Indikatoren vom Messzeitpunkt t1 auch prognostische Hinweise für einen mittelfristigen Therapieerfolg (Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t6) lieferten, konnte übereinstimmend für beide Messinstrumente (GDS und IDS) nur für die Anzahl der Therapiesitzungen (Therapiedauer) bejaht werden. Des Weiteren scheinen die Anzahl belastender Personen zu Behandlungsbeginn eine Rolle für die Vorhersage eines mittelfristigen, jedoch nicht für die Vorhersage eines kurzfristigen Therapieerfolgs, zu spielen. Im Detail zeigte sich, dass Patienten, die eine längere Therapiedauer und ein weniger belastendes soziales Umfeld (Messzeitpunkt t1) aufwiesen, mittelfristig in einem größeren Ausmaß von einer psychotherapeutischen Behandlung profitierten.

Dann fanden sich zusätzlich abweichende Prädiktoren, in Abhängigkeit, ob die Kriteriumsvariable (mittelfristiger Therapieerfolg) durch ein Selbst- oder ein Fremdbeurteilungsinstrument definiert wurde. Eine schnelle Besserung in den ersten 4 Wochen und eine höhere Ausgangsdepressivität waren weitere Indikatoren für eine größere Besserung vom Messzeitpunkt t1 bis zum Messzeitpunkt t6.

Nachfolgend sollen nun diese Ergebnisse vor dem Hintergrund bereits bestehender wissenschaftlicher Befunde diskutiert werden.

Aufgrund der Tatsache, dass soziodemographische Variablen für eine Therapieerfolgsprognose in den bisherigen Studien keine prognostische Relevanz aufwiesen (de Jong-Meyer et al., 1996, Garfield & Bergin, 1986, Scott, 2001), wurde in der vorliegenden Studie ausschließlich das Alter als Einflussfaktor untersucht. Entsprechend den Ergebnissen in anderen Untersuchungen (Bramsfeld et al., 2001, Hobermann et al., 1988) hatte das Alter

der Patienten auch in unserer Untersuchung keine prognostische Bedeutung für die Vorhersage eines kurz- bzw. mittelfristigen Therapieerfolgs.

Aus dem Bereich der Krankheitsvariablen, die beispielsweise neben der Schwere der Ausgangsdepressivität, auch die Verlaufsgeschichte, das Ersterkrankungsalter, die Häufigkeit bisheriger Episoden und die Länge der Indexepisode beinhaltet, wurden im Rahmen unserer Studie nur die depressive Ausgangssymptomatik erhoben.

In einer Vielzahl von Studien konnte ein Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der Ausgangsdepressivität und dem Therapieerfolg (Brent et al., 1998; Hamilton & Dobson, 2002; Hegel et al., 2002; Scott, 2001; Thase et al., 1991; Thompson et al., 2001) nachgewiesen werden. Als übereinstimmendes Ergebnis zeigte sich in diesen Untersuchungen, dass eine ausgeprägtere depressive Symptomatik zu Therapiebeginn mit einer geringeren Veränderung nach einer psychotherapeutischen Behandlung assoziiert war (Steinmetz et al., 1993; Thase et al., 1991; 1994).

Sowohl für die Vorhersage eines „selbst- wie auch eines fremdbeurteilten“ kurzfristigen Therapieerfolgs zeigte sich in unserer Studie, dass die Ausgangsdepressivität zur Varianzaufklärung beiträgt. Eine höhere Ausgangsdepressivität ging mit einem höheren kurzfristigen Therapieerfolg einher. Dieses Ergebnis steht im Gegensatz zu einer Untersuchung, die auch speziell an älteren depressiven Menschen (Cappeliez, 2000) und auch zu Studien, die an jüngeren Patienten durchgeführt wurden (Steinmetz et al., 1993; Thase et al., 1991; 1994). Bei Cappeliez (2000) profitierten ältere depressive Patienten mit einer höheren Ausgangssymptomatik in einem geringeren Ausmaß von der Behandlung. Die Gründe für das abweichende Ergebnis liegen möglicherweise in der unterschiedlichen Definition des „Therapieerfolgs“ und in den unterschiedlichen methodischen Vorgehensweisen. Cappeliez (2000) definierte den Therapieerfolg beispielsweise anhand von Cut-off-Werten ($BDS < 10$) und führte aufgrund des kleinen Stichprobenumfangs ($N = 21$) keine Regressionsanalysen durch. Ferner unterschieden sich die Studien auch hinsichtlich der Interventionsdauer (15 versus 12 Wochen). Die unterschiedlich angewandten Designs und Messinstrumente erschweren insgesamt die Vergleichbarkeit der Ergebnisse. Allerdings untersuchte keine der Studien (z. B. Brent et al., 1998; Hamilton & Dobson, 2002; Thase et al., 1991; Thompson et al., 2001) die Ausgangsdepressivität als prognostischen Indikator über den Interventionszeitraum hinaus. Für die klinische Praxis ist es jedoch von großer Bedeutung die Ausgangscharakteristika nicht nur auf ihre prognostische Relevanz für die Vorhersage eines kurzfristigen, sondern auch für die Vorhersage eines längerfristigen Therapieergebnisses hin zu analysieren. In der vorliegenden Arbeit wurde der Einfluss der Ausgangsdepressivität auch auf einen mittelfristigen Therapieerfolg untersucht. Mittelfristig,

d. h. vom Messzeitpunkt t1 bis zum Messzeitpunkt t6, lieferte die Ausgangsdepressivität nur bei der Vorhersage eines „fremdbeurteilten“ Therapieerfolgs (IDS t1 – t6) prognostische Hinweise. Auch hier profitierten, dem Diagnostikerurteil nach, Patienten mit einer höheren Ausgangsdepressivität insgesamt mehr von einer psychotherapeutischen Behandlung (größere Differenzwerte: Messzeitpunkt t1 – t6). Leider wurde dieser Bereich bis heute noch unzureichend wissenschaftlich untersucht. Deshalb kann dieses Ergebnis nur als erster Hinweis gedeutet werden. Weitere Untersuchungen sind notwendig, um Aussagen über prognostische Indikatoren für eine längerfristige Therapieerfolgsprognose treffen zu können.

Dysfunktionale Einstellungen, Gedanken und Bewertungsmuster haben einen Einfluss auf den Behandlungserfolg. Aus diesem Grund wurde in unserer Studie zum einen die Neigung des Patienten zur Rumination und zum anderen die positiven und negativen automatischen Gedanken mittels des FAG (Pössel, Seemann & Hautzinger, 2005) als prognostische Faktoren erfasst. Die Annahme, dass eine geringere Neigung zur Rumination mit einem größeren kurz- und mittelfristigen Therapieerfolg einhergeht, konnte in unserer Untersuchung nicht bestätigt werden. Möglicherweise reichten 4 Items nicht aus, die Neigung älterer depressiver Patienten zur Rumination zu erfassen. Des weiteren handelt es sich bei der Ruminationsskala (Mohiyeddini, 1998) um kein speziell für Ältere entwickeltes Untersuchungsinstrument.

Dagegen lieferte die Tendenz eines inneren Dialogs/Monologs prognostische Hinweise. Um die Richtung des Dialogs/Monologs (positiverer oder negativerer) zu Behandlungsbeginn erfassen zu können, wurde mittels einer Formel (vgl. Schwartz & Garamoni, 1986) die positiven und negativen Selbstaussagen der Patienten ins Verhältnis gesetzt. Für Patienten mit einem positiveren inneren Dialog/Monolog konnte ein höherer kurzfristiger Therapieerfolg vorhergesagt werden. Damit konnte unsere Annahme, wie auch bereits in einer weiteren Arbeit (Baggett, 1995), bestätigt werden. Depressive ältere Patienten mit einer positiveren Denkweise profitieren möglicherweise stärker von einer psychotherapeutischen Behandlung, da sie eventuell besser und schneller in der Lage sind ihre negative Stimmung durch positivere Gedanken im therapeutischen Prozess zu verändern.

Insgesamt konnte in anderen Studien gezeigt werden, dass eine größere Anzahl an dysfunktionalen Gedanken mit einem schlechteren Therapieergebnis zusammenhängen (Bisno et al., 1985; Cappeliez, 2000).

Mittelfristig (Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t6) lieferte die Tendenz eines inneren Dialogs/Monologs keine prognostischen Hinweise für einen höheren psychotherapeutischen Behandlungserfolg. Somit konnte unsere Hypothese nicht bestätigt werden.

Die Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen (ambulant und stationär) ergab sich als prognostischer Indikator nur für die Vorhersage eines „fremdbeurteilten“ kurzfristigen

Therapieerfolgs (IDS t1 - t2). Dem Diagnostikerurteil nach zeigten Patienten mit einer geringeren Anzahl an Depressionsvorbehandlungen (ambulanten und stationären) eine größere Besserung vom Messzeitpunkt t1 bis zum Messzeitpunkt t2 (größerer Differenzwert im IDS; Fremdbeurteilungsinstrument). Vermutlich deutet eine geringere Anzahl an Vorbehandlungen auf eine weniger beeinträchtigende Krankheitsgeschichte im Lebensverlauf hin und beeinflusst somit das Therapieergebnis eher positiv. Entgegengesetzt unserer Annahme lieferte jedoch auch die Anzahl an bisherigen Depressionsbehandlungen keine prognostischen Hinweise für eine mittelfristige Therapieerfolgsprognose.

Dagegen stellte eine schnelle Besserung innerhalb der ersten 4 Wochen einer psychotherapeutischen Behandlung einen positiven Indikator für eine „selbstbeurteilte“ kurz- und mittelfristige Therapieerfolgsvorhersage (GDS t1 – t2) dar. Patienten, die schnell auf eine Psychotherapie (innerhalb der ersten 4 Wochen) ansprachen, d. h. größerer Differenzwert zwischen dem ADS-K vor Therapiebeginn und dem ADS-K in der 4. Therapiesitzung, profitierten ihrer eigenen Meinung nach sowohl kurz- wie auch mittelfristig mehr (GDS t1 – t2; GDS t1 – t6). Bei Crits-Christoph und anderen (2001) konnte ein Therapieerfolg nach einer 16-wöchigen Psychotherapie durch eine schnelle Verbesserung innerhalb der ersten 4 Wochen, aber auch innerhalb der ersten 2 bzw. 3 Wochen vorhergesagt werden, wobei es sich bei der untersuchten Stichprobe nicht speziell um ältere Patienten handelte. In der vorliegenden Arbeit zeigte sich, im Gegensatz zur Studie von Crits-Christoph und anderen (2001), kein signifikanter Zusammenhang zwischen einer Verbesserung vor der 4. Behandlungswoche und den Prädiktionskriterien (GDS und IDS t1 – t2; GDS und IDS t1 – t6). Möglicherweise benötigen ältere Menschen ein wenig mehr Zeit, um sich auf den therapeutischen Prozess einlassen zu können. Denn auch heutzutage scheint die Einstellung gegenüber Psychotherapie für die meisten Älteren immer noch mit Ängsten besetzt zu sein.

Insbesondere das soziale Umfeld ist für depressive ältere Menschen von immenser Bedeutung. Ein positives Ausmaß an sozialer Unterstützung kann die Response einer Therapie (Oxman & Hull, 2001) fördern. Bei einer jüngeren Patientenstichprobe profitierten diejenigen am stärksten von der Behandlung, die ihre Familien zu Therapiebeginn als unterstützend erlebten (Steinmetz, Lewinsohn & Antonuccio, 1983). In der vorliegenden Studie zeigte sich dagegen, dass das soziale Umfeld zu Therapiebeginn als Einflussfaktor nur für die Vorhersage eines mittelfristigen Therapieerfolgs, jedoch nicht für die Vorhersage eines kurzfristigen Therapieerfolgs prognostische Hinweise lieferte. Im Gegensatz zu der Arbeit von Steinmetz und anderen (1983) fanden wir heraus, dass bei älteren depressiven Patienten nicht die Anzahl unterstützender Personen vor Therapiebeginn für einen höheren mittelfristigen Therapieerfolg verantwortlich war, sondern die Anzahl an belastenden

Personen. Im Detail zeigte sich, dass Patienten mit einem weniger belastenden sozialen Umfeld (geringere Anzahl belastender Personen) vor einer psychotherapeutischen Behandlung mittelfristig insgesamt mehr profitierten, d. h. das Ausmaß der Besserung fällt vom Messzeitpunkt t1 bis zum Messzeitpunkt t6 größer aus. Auch Cappeliez (2000) konnte keinen Zusammenhang zwischen wahrgenommener sozialer Unterstützung und einem kurzfristigen Therapieergebnis finden. Leider lagen in dieser Studie, die ebenfalls an einem älteren Patientenkollektiv durchgeführt wurde, keine weiteren Untersuchungen zu einer längerfristigen Therapieerfolgsprognose vor.

Nach Krause und Rook (2003) stellen belastende Beziehungen ein recht stabiles Problemfeld für Ältere dar. Möglicherweise trägt ein ständig vorhandener Konfliktherd dazu bei, dass Patienten mit einer höheren Wahrscheinlichkeit einen Rückfall im Katamnesezeitraum erleiden, wenn diese zu Therapiebeginn ein stärker belastendes soziales Umfeld aufweisen.

Die Anzahl eingenommener Psychopharmaka hatte entsprechend unserer Annahme keinen prognostischen Einfluss auf die Vorhersage eines kurz- und mittelfristigen Behandlungserfolgs. Durch die konstante Einnahme der Medikamente vor Behandlungsbeginn (über einen Zeitraum von 4 Wochen bzw. länger) konnte davon ausgegangen werden, dass diese als prognostische Indikatoren keinen Einfluss auf den Behandlungserfolg haben würden.

Die Anzahl an Therapiesitzungen lieferte sowohl für die Vorhersage eines kurz- wie auch eines mittelfristigen Therapieerfolgs prognostische Hinweise. Studienteilnehmer, die eine längere Therapiedauer aufwiesen profitierten sowohl kurz- als auch mittelfristig stärker von einer psychotherapeutischen Behandlung, welches sich in einem größeren Differenzwert ausdrückte. Eventuell sind Patienten, die regelmäßiger an einer Behandlung teilnahmen, motivierter und erwerben durch ihre kontinuierliche Anwesenheit mit einer höheren Wahrscheinlichkeit relevante Fertigkeiten aus dem jeweiligen Behandlungsangebot.

In der vorliegenden Arbeit wurden alle Berechnungen sowohl mit den Daten der Intention-to-treat Stichprobe wie auch mit den Daten der Completer durchgeführt, um zu überprüfen, ob sich unterschiedliche Prädiktoren in Abhängigkeit der untersuchten Stichprobe ergeben.

Bei fast allen Berechnungen (schrittweise Regressionsanalysen) mit den Daten der Completer stellten die Anzahl der Therapiesitzungen sowohl kurz- wie auch mittelfristig **keine** prognostischen Indikatoren dar. Dies liegt per se in der Definition der Completer (siehe Kapitel „Compliance“). Darüber hinaus gab es kaum Abweichungen in den Prädiktoren zur Vorhersage eines Therapieerfolgs (Intention-to-treat- versus Completer-Stichprobe).

Entgegen unserer Annahme ließen sich in unserer Studie, im Gegensatz zu anderen Studien, einige Indikatoren für eine kurz- und mittelfristige Therapieerfolgsprognose nicht finden. Die Anzahl körperlicher Erkrankungen lieferten beispielsweise keinen Beitrag zur Varianzaufklärung. In der Studie von Lenze und Kollegen (2001) zeigte sich dagegen, dass depressive ältere Patienten, die vor Therapiebeginn ihr körperliches Wohlbefinden als gering einschätzen insgesamt nicht auf das Behandlungsangebot ansprachen. Möglicherweise eignete sich die Anzahl körperlicher Beschwerden, wie sie von uns erfasst wurde, nicht als prognostischer Indikator für die Vorhersage eines Therapieerfolgs. Unter Umständen könnte eine subjektivere Erfassung des körperlichen Wohlbefindens, wie in der Studie von Dew und Kollegen (1997), eine entscheidendere Rolle für die Therapieerfolgsprognose spielen, als die Quantität körperlicher Erkrankungen. Außerdem richtete sich in unserer Studie der Fokus auf den „Therapieerfolg“ und nicht, wie bei Lenze und Kollegen (2001) auf einen „Therapiemisserfolg“.

Auch die Anzahl zusätzlicher psychischer Erkrankungen erwiesen sich in unseren Analysen weder für die Vorhersage eines kurz- noch mittelfristigen Therapieerfolgs als prognostisch relevant. De Jong und Kollegen (1996) fanden allerdings bei jüngeren Patienten, dass durch das Vorhandensein zusätzlicher Diagnosen (Komorbidität) die Wirkung verschiedener Therapien begrenzt war. Auch das Ausmaß an Selbständigkeit und die kognitive Leistungsfähigkeit ließen sich in der vorliegenden Arbeit nicht als Indikatoren für einen höheren kurz- und mittelfristigen Therapieerfolg älterer depressiver Menschen finden. Letztendlich hatten eine geringere Anzahl an Belastungen (negative Lebensereignisse) zu Therapiebeginn, entgegen unserer Erwartungen, keinen Einfluss auf einen Therapieerfolg direkt bzw. 6 Monate nach einer psychotherapeutischen Behandlung.

Insgesamt sticht bei der Betrachtung der regressionsanalytischen Ergebnisse hervor, dass die Varianzaufklärung mit dem Prädiktionskriterium IDS ($t_1 - t_2$) mit fast 40 % doppelt so hoch ausfällt als mit dem Prädiktionskriterium GDS ($t_1 - t_2$) (ca. 20 %). Ein Grund hierfür liegt vermutlich in den unterschiedlich eingesetzten Messinstrumenten. Der IDS erfasst im Gegensatz zum GDS zusätzlich vegetative Symptome, die dazu beitragen könnten, einen größeren Teil der Varianz aufzuklären. Dieser Symptomkomplex spielt insbesondere bei älteren Menschen eine bedeutende Rolle. Von Erwartungseffekten seitens der Diagnostiker kann keine Rede sein, da diese gegenüber der Intervention „blind“ gehalten wurden.

Die Diskriminanzanalyse wurde angewandt, um die bisherigen Ergebnisse mit einer anderen Betrachtung des Kriteriums, nochmals zu beleuchten. Als Respondergruppe wurden diejenigen Personen ausgewählt, die im GDS und/oder IDS nach der Therapie eine Verbesserung in einen klinisch unauffälligen Bereich zeigten. In Übereinstimmung mit den

Ergebnissen der Regressionsanalyse stellte sich heraus, dass die Anzahl an Therapiesitzungen, die Ausgangsdepressivität und die schnelle Besserung innerhalb der ersten 4 Behandlungswochen, diejenigen Variablen waren, die den größten Beitrag an der Diskriminanzfunktion leisteten. Responder einer psychotherapeutischen Behandlung nahmen regelmäßiger an einer Therapie teil, wiesen eine niedrigere depressive Ausgangssymptomatik auf und zeigten eine größere Besserung innerhalb der ersten 4 Wochen als die Nonresponder. Vor diesem Hintergrund scheinen eine kontinuierliche Teilnahme, eine geringere Ausgangsdepressivität und ein schnelles Ansprechen auf die Behandlung (innerhalb der ersten 4 Wochen) bei älteren Patienten günstige Faktoren für einen kurzfristigen Therapieerfolg darzustellen. Die Zugehörigkeit zur Gruppe der Responder direkt nach einer psychotherapeutischen Behandlung wurde mittels der untersuchten Ausgangs-, Krankheits-, Behandlungs- und Umweltcharakteristika mit einer Wahrscheinlichkeit von 82,1 % vorhergesagt.

Mittelfristig bestätigten sich mittels der Diskriminanzanalyse, identisch mit den Ergebnissen der Regressionsanalyse, die Anzahl an Therapiesitzungen und die Anzahl an belastenden Personen zu Behandlungsbeginn. Diese Faktoren leisteten den größten Beitrag an der Diskriminanzfunktion. 6 Monate nach einer Psychotherapie wurden anhand der 16 zu Behandlungsbeginn erfassten Faktoren die Zugehörigkeit zur Gruppe der Responder mit einer überzufälligen Trefferwahrscheinlichkeit (86,4 %) vorhergesagt.

2. Vorhersage eines behandlungsspezifischen kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs (Kognitive Verhaltenstherapie und unterstützende Psychotherapie)

Ein weiteres Anliegen der vorliegenden Arbeit beinhaltete, neben der generellen Suche nach prognostischen Indikatoren für die Vorhersage eines kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs depressiver älterer Menschen, die Analyse spezifischer Erfolgsprädiktoren für spezielle Behandlungsformen. Es kamen dabei zwei unterschiedliche Therapieformen zur Behandlung depressiver Störungen im höheren Lebensalter zum Einsatz. Zum einen die kognitive Verhaltenstherapie, deren zentrales Merkmal ein strukturiertes und theoretisch orientiertes Vorgehen unter Verwendung von Arbeitsmaterialien, Übungen und Hausaufgabenbesprechungen beinhaltete und zum anderen die unterstützende Psychotherapie, die eine Entspannungsübung und das Besprechen von eingebrachten Patiententhemen, jedoch keinerlei Struktur, Unterlagen, Übungen noch Hausaufgaben erlaubte. Zunächst wird auf die prognostischen Indikatoren für die Vorhersage eines kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs einer kognitiven Verhaltenstherapie und anschließend auf die der unterstützenden Psychotherapie eingegangen.

Bei der Suche nach spezifischen Therapieerfolgsprädiktoren für die kognitive Verhaltenstherapie zeigten sich folgende Trends.

In unserer Untersuchung profitierten Patienten mit einem positiveren inneren Dialog/Monolog (FAG-SOM t1) in einem größeren Ausmaß von einer 15-wöchigen kognitiven Verhaltenstherapie. Dieses Ergebnis fand sich beispielsweise auch in der Untersuchung von Sotsky und anderen (1991). Dort war ein geringes Ausmaß an negativen Gedanken positiv mit dem Behandlungserfolg assoziiert. In anderen Studien, in denen der Focus stärker auf einen Behandlungsmisserfolg gerichtet wurde, stellte vor allem ein größeres Ausmaß an negativen automatischen Gedanken einen ungünstigen Indikator (Bisno et al., 1985; Brent et al., 1998, Cappeliez, 2000) dar.

Als weiteren günstigen Faktor für die kognitive Verhaltenstherapie stellte sich eine größere Besserung innerhalb der ersten 4 Behandlungswochen heraus. Dieses Ergebnis deckt sich mit Befunden anderer Studien (Crits-Christoph et al., 2001, de Jong-Meyer et al., 1996). Ein schnelles Reagieren auf eine Therapie scheint auch bei älteren depressiven Patienten ein günstiger Indikator für eine Response zu sein. Somit kann dies als Anzeichen gedeutet werden, dass sich ein Therapieerfolg relativ früh, bereits in der initialen Phase einer kognitiv-verhaltenstherapeutischen Intervention, vorhersagen lässt.

Als weitere Prädiktoren lieferten für die Vorsage eines „fremdbeurteilten“ Therapieerfolgs (IDS t1 – t2) eine höhere Ausgangsdepressivität und eine geringere Anzahl an bisherigen

Depressionsbehandlungen prognostische Hinweise. Eine höhere Ausgangsdepressivität und somit eine durch die Therapie erzielte größere Verbesserung spricht sicherlich für die Wirksamkeit kognitiv-verhaltenstherapeutischer Behandlungen gegen Altersdepressionen (Hautzinger & Welz, 2004; Pinquart, 1998, Rokke et al., 2000).

Eine geringe Anzahl an Depressionsvorbehandlungen scheinen einen günstigen Einfluss auf den Therapieerfolg zu haben. Möglicherweise spricht dies zum einen für eine geringere Ausprägungsform der depressiven Erkrankung (keine Chronifizierungstendenz) und zum anderen für eine geringere Wahrscheinlichkeit an „Behandlungsmisserfolgen“ in der Vergangenheit und somit einer eher „unvoreingenommenen“ Einstellung gegenüber Behandlungen psychischer Störungen im Allgemeinen. Allerdings wurde die Anzahl der Behandlungsvorerfahrung (ambulant und stationär) meiner Kenntnis nach in keiner bisherigen Studie untersucht. In dieser Arbeit wurden die Anzahl ambulanter und stationärer Vorbehandlungen zusammengefasst analysiert. Zukünftig sollte die Anzahl ambulanter und stationärer Behandlungsvorerfahrungen getrennt voneinander als prognostische Indikatoren untersucht werden, um genauere Aussagen für die Therapieerfolgsprognose treffen zu können. Möglicherweise könnte neben der getrennten Analyse von ambulanten und stationären Behandlungsvorerfahrungen, auch die Einschätzung des Patienten hinsichtlich der Wirksamkeit durchgeführter Depressionsbehandlungen in der Vorgeschichte wertvolle Hinweise liefern.

Die weitere Überprüfung (Responder vs. Nonresponder direkt nach einer kognitiven Verhaltenstherapie) mittels der Diskriminanzanalyse ergab, dass die Anzahl der Therapiesitzungen den höchsten kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten aufwies und somit am stärksten zwischen Respondern und Nonrespondern nach einer 15-wöchigen kognitiven Verhaltenstherapie differenzierte. Die Zuordnung zu der Gruppe der Responder bzw. Nonresponder konnte durch die 6 Prädiktorvariablen (Anzahl der Therapielänge, Ausgangsdepressivität, Besserung in den ersten 4 Wochen, Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen, Tendenz des inneren Dialogs/Monologs) mit einer Treffergenauigkeit von 82,8 % vorhergesagt werden.

Mittelfristig (Messzeitpunkt t1 – t6) profitierten, wie auch kurzfristig, vor allem Patienten von einer kognitiven Verhaltenstherapie, die eine höhere Ausgangsdepressivität aufwiesen und eine schnelle Besserung innerhalb der ersten 4 Wochen erzielten.

Für eine günstige mittelfristige „fremdbeurteilte“ Therapieerfolgsprognose einer kognitiven Verhaltenstherapie waren noch eine geringe Anzahl an belastenden Personen zu Therapiebeginn, eine größere Sitzungsanzahl und überraschenderweise ein geringeres Alter relevant. Wie oben bereits bei der Diskussion der Ergebnisse der Gesamtstichprobe

angemerkt, wies das Alter in den meisten Studien keine prognostische Relevanz auf – mit Ausnahme der Studie von Steinmetz und anderen (1983). Das Ergebnis dieser Studie deutete daraufhin, dass ältere Patienten in geringerem Maße von einer psychoedukativen Gruppenbehandlung profitierten. Allerdings argumentierten die Autoren, dass dieses Ergebnis möglicherweise aufgrund von Stichprobenverzerrungen zustande kam. Hoberman und andere (1988) konnten in ihrer Studie keinen Einfluss des Alters auf die Vorhersage eines Therapieerfolgs nach derselben psychoedukativen Gruppentherapie finden.

Das Alter wurde in der vorliegenden Arbeit nach Betrachtung der Interkorrelationsmatrix als zusätzlicher Prädiktor auf seine prognostische Relevanz zur Vorhersage eines mittelfristigen behandlungsspezifischen Therapieerfolgs in die Regressionsanalyse mit aufgenommen. Möglicherweise könnten die bereits vorhandenen Gruppenunterschiede zum Messzeitpunkt t1 wie auch die zum Messzeitpunkt t6 vorhandene kleinere Stichprobe für dieses Ergebnis mitverantwortlich sein. In unserer Stichprobe waren die Patienten der kognitiven Verhaltenstherapie signifikant älter ($p \leq .033^*$) als Patienten der unterstützenden Psychotherapie. Des Weiteren gab es hinsichtlich der Ausgangsdepressivität, dem Ausmaß an Selbständigkeit (NAA t1) und der Anzahl eingenommener Psychopharmaka (t1) Gruppenunterschiede zum Messzeitpunkt t1 zwischen den Patienten der kognitiven Verhaltenstherapie und der unterstützenden Psychotherapie. Aufgrund dessen können die Indikatoren zur Vorhersage eines kurz- und mittelfristigen behandlungsspezifischen Therapieerfolgs beider Interventionsformen nicht direkt miteinander verglichen werden. Denn diese könnten auch das Resultat von Stichprobenverzerrungen sein.

Mit Hilfe der Diskriminanzanalyse sollten die bisherigen Ergebnisse auch mittelfristig für die kognitive Verhaltenstherapie durch ein ähnliches Modell, aber mit einer anderen Betrachtung des Kriteriums nochmals beleuchtet werden. Die Ergebnisse heben insbesondere die Anzahl der Therapiesitzungen hervor. Insgesamt gelang die Zuordnung der Responder und Nonresponder 6 Monate nach einer kognitiven Verhaltenstherapie mittels der 6 Prädiktorvariablen vom Messzeitpunkt t1 nur unzureichend. Die Trefferquote lag bei 68,8 %.

In einer weiteren Untersuchung wurde analysiert, welche Patienten-, Krankheits-, Behandlungs- bzw. Umweltmerkmale prognostische Hinweise für einen Therapieerfolg nach einer unterstützenden Psychotherapie lieferten. Die nachfolgenden Ergebnisse sind, aufgrund noch unzureichender Forschungserkenntnisse, eher deskriptiver Natur und als erste Hinweise zu deuten.

Patienten mit einer höheren Ausgangsdepressivität und einer längeren Therapiedauer profitierten in einem größeren Ausmaß von einer 15-wöchigen unterstützenden

Psychotherapie. Bedeutsam war, dass Patienten mit einer höheren Ausgangsdepressivität auch von einer unstrukturierten Therapieform profitierten. Möglicherweise kommen hier auch unspezifische Wirkfaktoren zum tragen, wie Hilfsangebote anderer Teilnehmer, die Möglichkeit zum sozialen Vergleich („mir geht es im Vergleich zu anderen doch nicht am schlechtesten“), neue soziale Kontakte und/oder eine gute therapeutische Beziehung. Künftig wird es notwendig sein, die Behandlungsform in Abhängigkeit eines spezifischen Settings genauer nach prognostischen Faktoren zu untersuchen. In unserer Studie konnte dies aufgrund zu kleiner Stichproben nicht umgesetzt werden.

Die Therapielänge scheint generell ein günstiger Faktor für einen höheren Therapieerfolg darzustellen. Eine kontinuierliche Bereitschaft an einer Therapie teilzunehmen, scheint die Wahrscheinlichkeit zu erhöhen von einer Behandlung zu profitieren, auch dann, wenn die Modifikation nicht vom Therapeuten angeleitet wurde.

Die Ergebnisse der Regressionsanalyse bestätigten sich auch mittels der Diskriminanzanalyse. Die Anzahl an Therapiesitzungen und die Ausgangsdepressivität waren die Faktoren, die den größten Anteil an der Diskriminanzfunktion erklärten. Die Zuordnung der Patienten zur Gruppe der Responder bzw. Nonresponder direkt nach einer unterstützenden Psychotherapie konnte anhand der 8 Prädiktorvariablen mit 73,6 % vorhergesagt werden.

6 Monate nach einer unterstützenden Psychotherapie (mittelfristig, Messzeitpunkt t6) hing ein höherer Therapieerfolg entscheidend von der Behandlungsvorerfahrung (Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen) ab. Dies ist ein Ergebnis, welches sich bei der kognitiven Verhaltenstherapie für einen mittelfristigen Therapieerfolg nicht finden ließ. Anscheinend wirkt sich die Vorerfahrung bei Patienten einer unterstützenden Psychotherapie protektiv aus und verhindert möglicherweise einen Rückfall im Katamnesezeitraum.

Weitere relevante Faktoren für eine günstige mittelfristige Therapieerfolgsprognose waren das soziale Umfeld (GDS t1 – t6) und die Ausgangsdepressivität (IDS t1 – t6). Jedoch fanden sich diese Prädiktoren nicht für beide Kriteriumsvariablen. Im Detail zeigte sich, dass vor allem Patienten mit einer größeren Anzahl an unterstützenden Personen und einer höheren Ausgangsdepressivität in einem größeren Ausmaß ihre depressive Symptomatik 6 Monate nach einer unterstützenden Psychotherapie (Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t6) reduzieren konnten. Vermutlich kann der erzielte Behandlungseffekt länger aufrechterhalten werden, wenn die Anzahl unterstützender zwischenmenschlicher Beziehungen im unmittelbaren Umfeld hoch ist.

Die Diskriminanzanalyse bestätigten die Ergebnisse der Regressionsanalyse. Die Anzahl an bisherigen Depressionsbehandlungen und die Anzahl an unterstützenden Personen

(Messzeitpunkt t1) trugen am meisten zur signifikanten mittelfristigen Trennung von Responder bzw. Nonresponder 6 Monate nach einer unterstützenden Psychotherapie bei. Die 6 untersuchten Prädiktoren sagten die Zuordnung der Patienten zu der Gruppe der Responder bzw. Nonresponder mittelfristig (6 Monate nach einer unterstützenden Psychotherapie) mit einer Trefferquote von 79,6 % vorher.

Zusammengefasst ist die Varianzaufklärung anhand von Patienten-, Krankheits-, Behandlungs- und Umweltcharakteristika für den Bereich der behandlungsspezifischen prognostischen Indikatoren insgesamt recht gering. Darüber hinaus fällt sie allerdings, wie bei den Ergebnissen für die Intent-to-treat Gesamtstichprobe, mit dem Prädiktionskriterium IDS (t1 – t2) höher aus als mit dem Prädiktionskriterium GDS (t1 – t2). Das IDS erfasst im Gegensatz zum GDS zusätzlich vegetative Symptome. Dieser Symptomkomplex spielt, wie bereits oben ausgeführt, bei älteren Menschen eine bedeutende Rolle und könnte dazu beitragen einen größeren Teil der Varianz aufzuklären.

3. Vorhersage eines settingspezifischen kurz- und mittelfristigen Therapieerfolgs (Gruppen- und Einzelpsychotherapie)

In der letzten Untersuchung dieser Arbeit wurde analysiert, ob sich für unterschiedliche Settings (Gruppe vs. Einzelsetting) differenzierende Prädiktoren hervorheben, die in Zukunft für gezieltere Indikationsstellungen bei psychotherapeutischen Behandlungen depressiver Erkrankungen im höheren Lebensalter genutzt werden könnten. Außer einer Studie von Zettle und anderen (1992), die herausfanden, dass geselligere Patienten stärker von einer Gruppentherapie profitierten als selbständigere Patienten, die besser auf eine Einzeltherapie ansprachen, existieren bis heute keine weiteren Forschungsergebnisse zu diesem Bereich, vor allem keine Untersuchungen an älteren Patientenkollektiven.

Insbesondere Patienten mit einem positiveren inneren Dialog/Monolog, einer höheren Ausgangsdepressivität und einer längeren Therapiedauer profitierten in einem größeren Ausmaß von einer 15-wöchigen psychotherapeutischen Gruppenbehandlung. Die Gruppentherapie erfordert die Fähigkeit der Teilnehmer sich anderen gegenüber zu öffnen, um ein effektives Arbeiten zu ermöglichen. Ein positiveres Denkschema zu Behandlungsbeginn scheint dafür ein günstiges Merkmal darzustellen. Eine höhere Ausgangsdepressivität ermöglicht im Gegensatz zu einem niedrigeren Depressionseingangswert eine größere Verbesserung während des Behandlungszeitraums. Dies wiederum spricht für die Wirksamkeit psychotherapeutischer Behandlungen. Zusätzlich fördert eine regelmäßige Sitzungsteilnahme die Gruppenkohäsion.

Des weiteren erwies sich eine schnelle Besserung innerhalb der ersten 4 Behandlungswochen (im ADS-K) als günstiger Indikator für eine höhere „selbstbeurteilte“ Verbesserung der depressiven Symptomatik nach einer 15-wöchigen Gruppentherapie. Aus Sicht der Patienten scheint ein schnelles Ansprechen auf die Behandlung ein wichtiger Faktor für einen Therapieerfolg nach einer Gruppenbehandlung zu sein. Dies ist nachvollziehbar, denn die initiale Phase kann für eine Gruppentherapie entscheidend sein. Wir konnten in unserer Studie beobachten, dass die Wahrscheinlichkeit am Gruppentherapieangebot weiterhin teilzunehmen steigt, wenn sich aus Sicht der Patienten in den ersten Behandlungswochen eine subjektive Verbesserung einstellte.

Dem Ergebnis der Diskriminanzanalyse nach gelang anhand der Anzahl an Therapiesitzungen, der Ausgangsdepressivität, der Tendenz des inneren Dialogs/Monologs, der Besserung in den ersten 4 Wochen, der Anzahl eingenommener Psychopharmaka und der Anzahl bisheriger Depressionsbehandlungen die Zuordnung der Patienten zu der Gruppe der Responder bzw. Nonresponder direkt nach einer Gruppenpsychotherapie mit

einer Trefferquote von 75,4 %. Den höchsten Beitrag zur Vorhersage der signifikanten Trennung zwischen Respondern und Nonrespondern lieferte dabei die Therapiedauer, die Ausgangsdepressivität und die Tendenz eines inneren Dialogs/Monologs. Die Diskriminanzanalyse bestätigte somit die Ergebnisse der Regressionsanalyse.

Für einen mittelfristigen Therapieerfolg einer psychotherapeutischen Gruppenbehandlung lieferten insbesondere das soziale Umfeld der Patienten prognostische Hinweise. Depressive ältere Menschen, die eine geringere Anzahl an belastenden Personen vor einer Behandlung aufwiesen, erzielten 6 Monate nach einer Gruppentherapie einen höheren Therapieerfolg. Anhand der untersuchten Faktoren (Anzahl belastender Personen, schnelle Besserung in den ersten 4 Behandlungswochen, Sitzungsanzahl, Ausgangsdepressivität und Anzahl negativer Lebensereignisse) gelang die Zuordnung der Patienten zu der Gruppe der Responder bzw. Nonresponder 6 Monate nach einer Gruppenbehandlung mit einer Trefferquote von 74,6 %. Dabei differenzierten die Ausgangsdepressivität (IDS) und die Anzahl belastender Personen zu Therapiebeginn am stärksten zwischen „mittelfristigen“ Respondern und Nonrespondern.

Die Suche nach Therapieerfolgsprädiktoren für die Einzelpsychotherapie fiel insgesamt enttäuschend aus. Insgesamt ließen sich für die Vorhersage eines kurzfristigen Therapieerfolgs keine übereinstimmenden prognostischen Indikatoren aus den Krankheits-, Behandlungs- und Umweltcharakteristika der Patienten finden. In den schrittweisen Regressionsanalysen zeigten sich somit kurzfristig keine eindeutigen Indikatoren für die Vorhersage des Therapieerfolgs direkt nach einer Einzelpsychotherapie.

Die Ergebnisse der Diskriminanzanalyse hoben die Therapielänge hervor. Diese Variable differenzierte am stärksten zwischen Respondern und Nonrespondern. Somit profitierten Patienten kurzfristig am meisten von der Einzeltherapie, die kontinuierlich an der Behandlung teilnahmen.

Bei der Untersuchung von Indikatoren, die eine Vorhersage für einen mittelfristigen Therapieerfolg einer Einzelpsychotherapie ermöglichten, lieferten insbesondere eine höhere Ausgangsdepressivität und eine höhere Sitzungsanzahl prognostische Hinweise. Auch mittelfristig differenzierte die Therapielänge (Anzahl der Therapiesitzungen) am stärksten zwischen Respondern und Nonrespondern 6 Monate nach einer Einzeltherapie.

Kurzfristig, wie auch mittelfristig, zeigten die Ergebnisse der Diskriminanzanalyse, dass die Zuordnung insbesondere der Nonresponder anhand der untersuchten Prädiktoren äußerst unbefriedigend ausfiel.

Mit Ausnahme der Therapielänge (Anzahl der Therapiesitzungen) konnten für den kurz- als auch für den mittelfristigen Erfolg einer Einzelpsychotherapie keine eindeutigen spezifischen

Therapieerfolgsprädiktoren gefunden werden. Möglicherweise eigneten sich die untersuchten Charakteristika nicht um Faktoren zu extrahieren, die eine Relevanz für die Vorhersage eines kurz- und mittelfristigen Behandlungserfolgs einer Einzelpsychotherapie aufwiesen. Eine psychotherapeutische Behandlung im Einzelsetting scheint einen stark individuellen Prozess darzustellen und folglich lassen sich möglicherweise keine allgemeinen prognostischen Indikatoren finden. In zukünftigen Untersuchungen müssten daher weitere Prädiktoren, wie z. B. Persönlichkeits- und weitere Behandlungs-, sowie motivationale Symptomvariablen analysiert werden, die in dieser Studie nicht berücksichtigt werden konnten. Auch die therapeutische Beziehung bzw. Allianz sollte genauer untersucht werden, da diese insbesondere in der Einzeltherapie einen Einfluss auf den Therapieerfolg haben könnte.

Wie in allen Untersuchungen, zeigte sich auch bei Betrachtung der settingspezifischen Ergebnisse, dass die Varianzaufklärung mit dem Prädiktionskriterium IDS fast immer höher ausfiel als mit dem Prädiktionskriterium GDS. Insgesamt betrachtet fällt die Varianzerklärung in allen Berechnungen eher gering aus. In Anlehnung an Steinmetz und anderen (1983) ist dies nicht weiter verwunderlich. Psychotherapeutische Behandlungen stellen einen komplexen Prozess dar, die komplizierte und unvorhersagbare Interaktionen beinhalten. Somit scheint die prädiktive Aussagekraft von Patienten-, Krankheits-, Behandlungs- und Umweltcharakteristika von vornherein begrenzt zu sein.

In der vorliegenden Arbeit konnten aus den untersuchten Charakteristika relevante prognostische Faktoren für einen „höheren“ psychotherapeutischen Therapieerfolg für die untersuchte ältere Patientenstichprobe, insbesondere für die „Intention-to-treat“-Gesamtstichprobe, gefunden werden. Bis heute existieren jedoch noch keine weiteren Studien, die Prädiktoren auf ihre prognostische Relevanz zur Vorhersage eines Therapieerfolgs über den Interventionszeitraum hinaus untersucht haben. Deshalb können die hier beschriebenen Ergebnisse, insbesondere zur behandlungs- und settingspezifischen Therapieerfolgsprognose, nur als erste Hinweise aufgefasst werden. Es bedürfen noch weitere Untersuchungen, vor allem mit größeren Stichproben und längeren Katamnesezeiträumen, um diese ersten Ergebnisse zu untermauern und zu bestätigen. Außerdem sollten zukünftig Prädiktoren für die Vorhersage eines behandlungsspezifischen Therapieerfolgs in Abhängigkeit eines bestimmten Settings (und umgekehrt) analysiert werden.

Zum Abschluss der Arbeit wird nochmals detailliert auf die Kritikpunkte der Studie, sowie auf weitere mögliche Forschungsvorhaben eingegangen.

F. Kritische Betrachtung der Untersuchung

Häufig wird die Prädiktorforschung mit einem „fishing experiment“ gleichgesetzt (Höschl, 1993). Um in unserer Untersuchung diesem Kritikpunkt nicht zu unterliegen, haben wir darauf geachtet, dass die methodischen Voraussetzungen für prädiktive Analysen (z. B. entsprechendes Verhältnis zwischen Stichprobengröße und Anzahl untersuchter Prädiktoren, hypthesengeleitetes Vorgehen etc.) vorlagen.

Trotz dieser Bemühungen weist die vorliegende Arbeit methodische Grenzen auf, insbesondere bei den Untersuchungen der Faktoren für die behandlungs- und settingspezifische Therapieerfolgsvorhersage. Auf die wichtigsten Punkte soll nachfolgend genauer hingewiesen werden.

1. Stichprobengröße

Um die Durchführung regressionsanalytischer Berechnungen und die Untersuchung möglichst vieler Einflussfaktoren auf den Therapieerfolg zu ermöglichen, mussten die Daten, unabhängig von der Therapie- und Settingform, zusammengefasst werden. Somit sind die Analysen der behandlungs- und settingspezifischen Faktoren stark eingegrenzt und gering aussagekräftig. Es wäre sicherlich methodisch korrekter gewesen, die prognostischen Faktoren für die Vorhersage einer spezifischen Therapieform in Abhängigkeit eines bestimmten Settings (z. B. Kognitive Verhaltenstherapie im Einzelsetting) zu untersuchen. Dies konnte in unserer Studie, aufgrund der kleinen Stichproben, nicht umgesetzt werden.

2. Auswahl der Prädiktoren

In jeder Studie ist es undurchführbar alle relevanten Einflussfaktoren zu berücksichtigen. Zum einen können Studienteilnehmer nur bis zu einem gewissen Maß dazu aufgefordert werden Fragen bei Interviews zu beantworten und Fragebögen auszufüllen, ohne Gefahr zu laufen, einen unnötigen Therapieabbruch zu produzieren. Zum anderen ist die Belastbarkeit, Konzentration und Zuverlässigkeit bei der Datenerhebung, vor allem bei älteren Patienten, von vornherein begrenzt. Dies gilt es zu berücksichtigen! Um annähernd alle für die Studie relevanten Informationen und Daten zu erheben wurden bereits zwei zeitlich voneinander getrennte Eingangstermine benötigt. Trotz allem konnten weitere prognostische Indikatoren, die in anderen Arbeiten untersucht wurden, nicht erhoben werden. Beispielsweise konnten keine Persönlichkeits- (Extro-/Introversion), weitere Krankheits- (Dauer der Indexepisode, Anzahl früherer Krankheitsepisoden usw.), Motivationsvariablen (de Jong-Meyer et al., 1996), Bewältigungsstrategien (Externalisation/Internalisation) (Beutler et al., 1991; Baker et

al., 2003), die Qualität der therapeutischen Beziehung bzw. Allianz oder die Anwendung spezifischer therapeutischer Techniken (Gaston et al., 1998) erfasst werden. Die Analyse dieser Variablen hätten relevante Hypothesen ergeben, wären jedoch jeweils Untersuchungen für sich gewesen. Andere Punkte, die sich im nachhinein als sinnvoll erwiesen haben, wurden leider versäumt zu erheben. Eine bedeutsame Fragestellung wäre gewesen, welche Form der Depressionsvorbehandlung bereits früher mit Erfolg durchgeführt bzw. abgebrochen wurde. Ferner konnte die Einstellung der Patienten gegenüber den einzelnen, in der Studie angewandten, Behandlungs- und Settingformen nicht erfasst werden. Es wäre spannend gewesen zu untersuchen, ob die Einstellung gegenüber einer Behandlung oder eines Settings einen Einfluss auf den Therapieerfolg gehabt hätte. Eine Vielzahl von Fragestellungen ergeben sich meist durch die erzielten Ergebnisse. In zukünftigen Untersuchungen sollten diese berücksichtigt werden.

3. Definition des Therapie-Outcome

In der vorliegenden Arbeit wurde der Therapieerfolg bzw. Therapie-Outcome als Differenzwert gebildet. Der Begriff „Erfolg bzw. Outcome“ ist irreführend (Bottlender et al., 2000), da psychische Störungen keinen klar zu definierenden Endpunkt aufweisen. In unseren Untersuchungen wurde der Focus auf das Ausmaß der Verbesserung gerichtet, um dem Begriff Therapie-„Erfolg“ gerecht zu werden.

Bei der Betrachtung der Ergebnisse gilt es deshalb zu berücksichtigen, dass die Bedeutung eines Prädiktors von der jeweils betrachteten Outcome-Definition, sowie von der eingesetzten Methodik und von der Auswahl der möglichen prädiktiven Merkmalsbereiche und deren Erfassungsinstrumente abhängt.

4. Methodische Vorhergehensweise

Trotz der Anwendung multivariater Verfahren kann ausschließlich mittels einer Kreuzvalidierung (Halbierung der Stichproben) die Stabilität der Regressionsvorhersagen (Bortz, 2005) geprüft werden. Dies konnte in unserer Studie aufgrund der großen Anzahl zu untersuchenden Prädiktoren nicht umgesetzt werden, ohne vor methodischen Problemen zu stehen.

In den behandlungs- und settingspezifischen Analysen dieser Arbeit ist einer der größten Kritikpunkte sicherlich darin zu sehen, dass ausschließlich Prädiktoren untersucht wurden, die sich in der Analyse der Intention-to-treat Gesamtstichprobe als relevant erwiesen haben. Diese Vorgehensweise kam zum tragen, um das von Bortz (2005) geforderte Verhältnis von Stichprobengröße und Anzahl der Prädiktoren im Gleichgewicht zu halten. Um hier keine

weiteren relevanten prognostischen Faktoren zu übersehen, wurde zusätzlich jeweils die Interkorrelationsmatrix betrachtet. Allerdings ist dies einem hypothesengeleiteten Vorgehen nicht vorzuziehen.

Weitere Forschungsvorhaben, die prognostische Faktoren auf ihre Relevanz für eine behandlungs- und settingspezifische bzw. allgemeine Therapieerfolgsprognose älterer depressiver Patienten hin untersuchen, sollten die in dieser Arbeit gefundenen Ergebnisse weiter überprüfen. Dabei sollten allerdings folgende Punkte berücksichtigt werden:

- Vergrößerung der Stichproben, insbesondere bei der Untersuchung von Prädiktoren für die Vorhersage eines therapie- und settingspezifischen Behandlungserfolgs
- Erhebung und Untersuchung weiterer relevanter prognostischer Indikatoren, wie beispielsweise Persönlichkeits- (Extro-/Introversion), weitere Krankheits- (Dauer der Indexepisode, Anzahl früherer Krankheitsepisoden usw.), Motivationsvariablen, Bewältigungsstrategien (Externalisation/Internalisation), die Qualität der therapeutischen Beziehung bzw. Allianz oder die Anwendung spezifischer therapeutischer Techniken
- Weitere Entwicklung von Messinstrumenten speziell für ältere depressive Patienten, um insgesamt die Datenqualität zu verbessern
- Verbesserung der methodischen Vorgehensweisen mittels Kreuzvalidierung oder Jackknife-Technik, um die Stabilität und Generalisierbarkeit der Regressionsvorhersagen zu ermöglichen
- Erweiterung der Katamnesezeiträume auf bis zu 2 Jahren, um längerfristige Therapieerfolgsprädiktoren aufzudecken. Diese wären für eine optimale Indikationsstellung psychotherapeutischer Behandlungen in der klinischen Praxis von immenser Bedeutung

Literaturverzeichnis

Adamis, D. & Ball, C. (2000). Physical Morbidity in Elderly Psychiatric Inpatients: Prevalence and Possible Relations between the Major Mental Disorders and Physical Illness. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 15, 248 – 253.

Alessi, C.A. & Casel, K. (1991). Medical evaluation and common medical problems. In Sadovoy, J., Lazarus, L.W., & Jarvic, L.F. (Eds.). *Comprehensive Review of Geriatric Psychiatry*. American Psychiatry Press: Washington.

Alexopoulos, G. S., Borson, B., Cuthbert, B. N., Devanand, D. P., Mulsant, B. H., Olin, J. T. & Oslin, D. W. (2002). Assessment of Late Life Depression. *Biological Psychiatry*, 52, 164 – 174.

Alexopoulos, G.S., Meyers, B.S., Young, R.C. & Mattis, S.K. (1993). The course of geriatric depression with “reversible dementia”: A controlled study. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1693 – 1699.

Alexopoulos, G.S., Meyers, B.S., Young, R.C., Campbell, S., Silbersweig, D., Charlson, M. (1997). Vascular depression hypothesis. *Archives of General Psychiatry*, 54, 915 – 922.

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostische und Statistisches Manual Psychischer Störungen*, 4. Auflage (DSM-IV). Göttingen: Hoegrefe.

Aréan, P. & Cook, B. (2002). Psychotherapy and combined psychotherapy/pharmacotherapy for late life depression. *Biological Psychiatry*, 52, 293 – 303.

Aronow, W.S., Ahn, C. & Gutstein, H. (2002). Prevalence and incidence of cardiovascular disease in 1160 older men and 2464 older women in a longterm health care facility. *Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 57A, M45 – M46.

Badger, T.A. & Collins-Joyce, P. (2000). Depression, psychosocial resources and functional ability in older adults. *Clinical Nursing Research*, 9 (3), 238 – 255.

Baggett, M.R. (1995). States of mind as predictors of psychotherapeutic outcome in the treatment of depression. *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences & Engineering*, Vol 56 (1-B), pp.0501.

Baker, K.D. & Niemeyer, R.A. (2003). Therapist training and client characteristics as predictors of treatment response to group therapy for depression. *Psychotherapy Research*, 13 (2), 135 – 151.

Baldwin, R.C. (2000). Poor prognosis of depression in elderly people: causes and actions. *Annals of medicine*, 32 (4), 252 – 256.

Baldwin, R.C. & Jolley, D. (1986). The prognosis of depression in old age. *British Journal of Psychiatry*, 149, 574 – 583.

Baldwin, R.C. (2000). Poor prognosis of depression in elderly people: causes and actions. *Annals of medicine*, 32 (4), 252 – 256.

Baldwin, R.C. (1995). Antidepressants in geriatric depression: What difference have they made? *International Psychogeriatrics*, 7, 55 – 68.

Baldwin, B. (1997). Depressive Erkrankungen. In: Förstl, H. (Hrsg.). *Lehrbuch der Gerontopsychiatrie* (pp. 408 – 418). Enke: Stuttgart.

- Baldwin**, R.C. & Tomenson, B. (1995). Depression in later life. A comparison of symptoms and risk factors in early and late onset cases. *British Journal of Psychiatry*, 167, 649 – 652.
- Baldwin**, D., Hawley, C., Mellors, K. & Group, C.-S. (2001). A randomized, double-blind controlled comparison of nefazodone and paroxetine in the treatment of depression: safety, tolerability and efficacy in continuation phase treatment. *Journal of Psychopharmacology*, 15, 161 – 165.
- Baltes**, M.M. & Carstensen, L.L. (1996). Gutes Leben im Alter. Überlegungen zu einem prozessorientierten Metamodell erfolgreichen Alterns. *Psychologische Rundschau*, 47, 199 – 215.
- Beck**, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F. & Emery, G. (1996). *Kognitive Therapie der Depression*, 5. Auflage. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Beck**, A. T. (1974). The development of depression: a cognitive model. In: Friedman, R. J., Katz, M. M. (Eds.). *The psychology of depression*. New York: Wiley.
- Beekman**, A.T.F., Copeland, J.R.M., Prince, M. (1999). Review of community prevalence of depression in later life. *British Journal of Psychiatry*, 174, 307 – 311.
- Beekman**, A.T.F., Deeg, D.J., Smith, J.H., & van Tilburg, W. (1995). Predicting the course of depression in the older population: Results from a community-based study in the Netherlands. *Journal of Affective Disorders*, 34, 41 – 49.
- Beekman**, A.T.F., Geerlings, S., Deeg, D.J.H., Smit, J.H., Schoevers, R.S., de Beurs, E., Braam, A.W., Penninx, B.W.J.H. & van Tilburg, W. (2002). The natural history of late-life depression. *Archives of General Psychiatry*, 59, 605 – 611.
- Benazzi**, F. (2000). Late-Life Chronic Depression: A 399-Case study in Private Practice. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 15, 1 - 6.
- Benkert**, O. & Hippus, H. (2003). *Kompendium der psychiatrischen Pharmakotherapie*. 4. Auflage. Springer Verlag: Berlin, Heidelberg, New York.
- Bernstein**, D.A. & Borkovec, T.D. (1990). *Entspannungs-Training: Handbuch der progressiven Muskelentspannung nach Jacobson*, 5., erweiterte Auflage. München: Pfeiffer.
- Beutler**, L.E., Engle, D., Mohr, D., Daldrup, R.J., Bergan, J., Meredith, K. & Merry, W. (1991). Predictors of differential response to cognitive, experimental and self-directed psychotherapeutic procedures. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 333 – 340.
- Bisno**, B., Thompson, L.W., Breckenridge, J. & Gallagher, D. (1985). Cognitive variables and the prediction of outcome following an intervention for controlling depression. *Cognitive Therapy and Research*, 9 (5), 527 – 538.
- Bland**, R.C., Newman, S.C. & Orn, H. (1988). Prevalence of psychiatric disorders in the elderly in Edmonton. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 77 (Suppl. 338), 57 – 63.
- Blazer**, D. (1994). Dysthymia in community and clinical samples of older adults. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1567 – 1569.
- Blazer**, D., Bachar, J. & Manton, K. (1986). Suicide in late life: review and commentary. *Journal of the American Geriatrics Society*, 34, 519 – 526.

- Blazer**, D.G., Hughes, D.C. & George, L.K. (1987). The epidemiology of depression in an elderly community population. *The Gerontologist*, 27, 281 – 287.
- Blazer**, D., Hybels, C. & Pieper, C. (2001). The association of depression and mortality in elderly persons: A case for multiple independent pathways. *Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 56A, M505 – M509.
- Blazer**, D., Hybels, C., Simonsick, E. & Hanlon, J. (2000). Marked differences in antidepressant use by race in an elderly community sample: 1986 – 1996. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1089 – 1094.
- Bortz**, J. (2005). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler*. 6. Auflage. Springer Medizin Verlag: Heidelberg.
- Bosworth**, H.B., Hays, J.C., George, L.K. & Steffens, D.C. (2002). Psychosocial and clinical predictors of unipolar depression outcome in older adults. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 17, 238 – 246.
- Bottlender**, R., Strauß, A. & Möller, H.-J. (2000). Methodische Probleme der Prädiktorforschung. In Maier, W., Engel, R.R. & Möller, H.J. (Hrsg). *Methodik von Verlaufs- und Therapiestudien in Psychiatrie und Psychotherapie*. Hogrefe-Verlag: Göttingen.
- Bramsfeld**, A., Adler, G., Brassen, S. & Schnitzler, M. (2001). Day-clinic treatment of late-life depression. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 16, 82 – 87.
- Brent**, D.A., Kolko, D.J., Birhamer, B., Baugher, M., Bridge, J., Roth, C. & Holder, D. (1998). Predictors of treatment efficacy in a clinical trial of three psychosocial treatments for adolescent depression. *Journal of the American Academy of child and adolescent Psychiatry*, 37 (9), 906 – 914.
- Brink**, T.L., Yesavage, J.A., O., L., Heersema, P.H., Adey, M., & Rose, T.L. (1982). Screening tests for geriatric Depression. *Clinical Gerontologist*, 1, 37 – 44.
- Brockmann**, J., Schlüter, T., Brodbeck, D. & Eckert, J. (2002). Die Effekte psychoanalytischer und verhaltenstherapeutischer Langzeittherapien. Eine vergleichende Studie aus der Praxis niedergelassener Therapeuten. *Psychotherapeut*, 47, 347 – 355.
- Brodaty**, H., Harris, L., Peters, K., Kay, W., Hichie, I., Boyce, P., Mitchell, P., Parker, G. & Eysers, K. (1993). Prognosis of depression in the elderly: a comparison with younger patients. *British Journal of Psychiatry*, 163, 589 – 596.
- Brosius**, F. (2004). *SPSS 12. Das mitp-Standardwerk*. 1. Auflage. Mitp-Verlag: Bonn.
- Bruce**, M.L. (2001). Depression and disability in Late Life. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 9, 102 – 112.
- Cappeliez**, P. (1988). Some thoughts on the prevalence and etiology of depressive conditions in the elderly. *Canadian Journal of Aging*, 7, 431 – 440.
- Cappeliez**, P. (2000). Presentation of depression and response to group cognitive therapy with older patients. *Journal of Clinical Geropsychology*, 6 (3), 165 – 174.
- Charlson**, M. & Peterson, J.C. (2002). Medical Comorbidity and Late Life Depression: What is known and what are the unmet needs? *Biological Psychiatry*, 52, 226 – 235.

- Conwell, Y., Duberstein, P.R., & Caine, E.D.** (2002). Risk factors for Suicide in Later Life. *Biological Psychiatry*, 52, 193 – 204.
- Copeland, J.R.M., Davidson, I.A., Dewey, M.E. et al.** (1992). Alzheimer's disease, other dementias, depression and pseudodementia: prevalence, incidence and three-year outcome in Liverpool. *British Journal of Psychiatry*, 161, 230 – 239.
- Crits-Christoph, P., Connolly, M.B., Gallop, R., Barber, J.P., Tu, X., Gladis, M. & Siqueland, L.** (2001). Early improvement during manual-guided cognitive and dynamic psychotherapies predicts 16-week remission status. *The Journal of Psychotherapy Practice and Research*, 10, 145 – 154.
- Crujpers, P.** (1998). Psychological outreach programmes for elderly: A meta-analysis of effects and dropouts. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 13, 41 – 48.
- De Jong-Meyer, R., Hautzinger, M., Rudolf, G.A.E., Strauß, W. & Frick, U.** (1996). Prädiktions- und Verlaufsanalysen bei kombinierter psychologischer und medikamentöser Therapie endogen depressiver Patienten. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 25 (2), 110 – 129.
- De Leo, D., Padoani, W., Scocco, P., Lie, D., Bille-Brahe, U., Arensman, E., Hjelmeland, H., Crepet, P., Haring, C., Hawton, K., Lonqvist, J., Michel, K., Pommerau, X., Querejeta, I., Phillipe, J., Salander-Renberg, E., Schmidtke, A., Fricke, S., Weinacker, B., Tamesvary, B., Wasserman, D. & Faria, S.** (2001). Attempted and completed suicide in older subjects: results from the WHO/EURO Multicentre study of suicide behavior. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 16, 300 – 310.
- Devanand, D.P., Adorno, E., Cheng, J., Burt, T., Pelton, G.H., Roose, S.P. & Sackeim, H.A.** (2004). Late onset dysthymic disorder and major depression differ from early onset dysthymic disorder and major depression in elderly outpatients. *Journal of Affective Disorders*, 78 (3), 259 – 267.
- Devanand, D.P., Nobler, M.S., Singer, T., Kiersky, J.E., Turret, N., Roose, S.P. & Sackheim, H.A.** (1994). Is dysthymia a different disorder in the elderly? *American Journal of Psychiatry*, 151, 1592 – 1599.
- Dew, M.A., Reynolds, C.F.III, Houck, P.R., Hall, M., Buysse, D.J., Frank, E. & Kupfer, D.J.** (1997). Temporal profiles of the course of depression during treatment: Predictors of pathways toward recovery in the elderly. *Archives of General Psychiatry*, 54, 1016 – 1024.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M.H.** (1991). Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD 10. Bern: Huber.
- Drevets, W.C.** (1994). Geriatric depression: brain imaging correlates and pharmacological consideration. *Journal of Clinical Psychiatry*, 55 (Suppl. A.), 71 – 81.
- Eckert, J., Biermann-Ratjen, E.-M.** (2004). Zur Notwendigkeit einer differentiellen Indikation für Psychotherapien. In: Schlippe, A. von, Kriz, W. (Hrsg). *Personenzentrierung und Systemtheorie. Perspektiven für psychotherapeutisches Handeln*. Vandenhoeck & Ruprecht: Göttingen.
- Eckert, J., Frohburg, I. & Kriz, J.** (2004). Therapiewechsler. Differentielle Therapieindikation durch die Patienten. *Psychotherapeut*, 49, 415 – 426.
- Edwards, J. G. & Anderson, I.** (1999). Systematic review and guide to selection of selective serotonin reuptake inhibitors. *Drugs*, 57, 507 – 533.

- Engels, G.I. & Verney, M. (1997).** Efficacy of nonmedical treatment of depression in elders: A quantitative analysis. *Journal of Clinical Geropsychology*, 3, 17 – 35.
- Faltermaier-Temizel, M., Laakmann, G., Baghai, T. & Kuhn, K. (1997).** Prädiktive Faktoren für den Therapieerfolg beim depressiven Syndrom. *Nervenarzt*, 68, 62 – 66.
- Feske, U., Frank, E., Kupfer, D.J., Shear, M.K. & Weaver, E. (1998).** Anxiety as a predictor of response to interpersonal psychotherapy for recurrent major depression: An exploratory investigation. *Depression and Anxiety*, 8, 135 – 141.
- First, M.B., Spitzer, R.L., Gibbon, M., Williams, J.B.W. (1996).** *User's Guide for the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis 1 Disorders-Research Version*. Washington D.C. American Psychiatric Press, Inc.
- Folstein, M.F., Folstein, S.E., Hughes, P.R. (1975).** Mini-Mental-State: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12, 189 – 198.
- Frasure-Smith, N., Lesperance, F. & Talajic, M. (1993).** Depression following myocardial infarction. Impact on 6-month survival. *Journal of the American Medical Association (JAMA)*, 270, 1819 – 1825.
- Gaebel, W. (2000).** Konzeptuelle und methodische Aspekte der Prädiktorforschung. In Maier, W., Engel, R.R. & Möller, H.J. (Hrsg). *Methodik von Verlaufs- und Therapiestudien in Psychiatrie und Psychotherapie*. Hogrefe-Verlag: Göttingen.
- Gallagher-Thompson, D. & Steffen, A.M. (1994).** Comparative effects of cognitive-behavioral and brief psychodynamic psychotherapies for depressed family caregivers. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 543 – 549.
- Garamoni, G.L., Reynolds, C.F., Thase, M.E., Frank, E. & Fasczka, A.L. (1992).** Shifts in affective balance during cognitive therapy of major depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53, 461 – 469.
- Garfield, S.L. (1978).** Research on client variables in psychotherapy. In Garfield, S.L. & Bergin, A.E. (Eds.). *Handbook of psychotherapy and behavior change: An empirical analysis*. New York: Wiley
- Garfield, S.L. & Bergin, A.E. (Eds.) (1986).** *Handbook of psychotherapy and behavior change (3rd ed.)*. New York: Wiley.
- Gaston, L., Thompson, L., Gallagher, D., Cournoyer, L.-G. & Gagnon, R. (1998).** Alliance, Technique, and their interactions in predicting outcome of behavioral, cognitive, and brief dynamic therapy. *Psychotherapy Research*, 8 (2), 190 – 209.
- Gauggel, S. & Birkner, B. (1999).** Validität und Reliabilität einer deutschen Version der Geriatrischen Depressionsskala (GDS). *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 28, 18 – 27.
- Geiselmann, B. (1995).** Differential diagnosis of depressive disorders in a cross-sectional field study of the elderly. In: Bergener M., Brocklehurst, J.C., Finkel, S.I., (eds.) *Aging, health and healing* (pp. 407 – 419). Springer Verlag: Berlin, Heidelberg, New York, Tokio.
- Gerson, S., Belin, T.R., Kaufmann, A., Mintz, J. & Jarvik, L. (1999).** Pharmacological and psychological treatments for depressed older patients: A meta-analysis and overview of recent findings. *Harvard Review Psychiatry*, 7, 1 – 28.

- Gloaguen, V., Cottraux, J., Cucherat, M. & Blackburn, I.-M. (1998).** A meta-analysis of the effects of cognitive therapy in depressed patients. *Journal of Affective Disorders*, 49, 59 – 72.
- Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994).** *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession.* Hogrefe Verlag: Göttingen.
- Greenwald, B.S., Kramer-Ginsberg, E., Bogerts, B., Ashtari, M., Auperle, P., Wu, H., Allen, L., Zeman, D. & Patel, M. (1997).** Qualitative magnet resonance imaging findings in geriatric depression. Possible link between later onset depression and Alzheimer disease? *Psychological Medicine*, 27, 421 – 431.
- Greenwald, B.S., Kramer-Ginsberg, E., Krishnan, R.R., Ashtari, M., Aupperle, P.M. & Patel, M. (1996).** MRI hyperintensities in geriatric depression. *American Journal of Psychiatry*, 153, 1212 – 1215.
- Hamilton, K.E. & Dobson, K.S. (2002).** Cognitive therapy of depression: Pretreatment patient predictors of outcome. *Clinical Psychology Review*, 22 (6), 875 – 894.
- Hardy, G.E., Cahill, J., Shapiro, D.A., Barkham, M., Rees, A. & Macaskill, N. (2001).** Client interpersonal and cognitive styles as predictors of response to time-limited cognitive therapy for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69 (5), 841 – 845.
- Hautzinger, M. & Bailer, M. (1993).** *Allgemeine Depressionsskala (ADS).* Weinheim: Beltz.
- Hautzinger, M. & Bailer, M. (1994).** *Das Inventar Depressiver Symptome (IDS).* Weinheim: Beltz Test.
- Hautzinger, M., De Jong-Meyer, R., Treiber, R., Rudolf, G.A.E. & Thien, U. (1996).** Wirksamkeit kognitiver Verhaltenstherapie, Pharmakotherapie und deren Kombination bei nicht-endogenen, unipolaren Depressionen. *Zeitschrift für klinische Psychologie*, 25 (2), 130 – 145.
- Hautzinger, M. (1996).** Affektive Störungen. In K. Hahlweg, A. Ehlers (Hrsg.) *Enzyklopädie der Psychologie, Klinische Psychologie Band 2.* Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger, M. (1999).** Verhaltenstherapeutische Behandlung depressiver Störungen im Alter. Theoretische Begründung, praktische Möglichkeiten und empirische Ergebnisse. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, 20, 359 – 375.
- Hautzinger, M. (2000).** *Depression im Alter.* Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Hautzinger, M. (2002).** Depressive Störungen. In Maercker, A. (Hrsg.) *Alterspsychotherapie und klinische Gerontopsychologie* (S. 141 – 163). Berlin Heidelberg New York: Springer Verlag.
- Hautzinger, M. & Welz, S. (2004).** Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen im Alter, Ergebnisse einer kontrollierten Vergleichsstudie. *Verhaltenstherapie & psychosoziale Praxis*, 36 Jg. (4), 789 – 798.
- Hegel, M.T., Barrett, J.E., Cornell, J.E., & Oxman, T.E. (2002).** Predictors of response to problemsolving treatment of depression in primary care. *Behavior Therapy*, 33 (4), 511 – 527.
- Hegerl, U. & Möller, H.J. (2000).** Pharmakotherapie der Altersdepression. *Nervenarzt*, 71, 1 – 8.

- Helmchen, H.** (1983). Prediction of course and therapeutic response in psychiatric diseases. *Pharmacopsychiatry*, 16, 173 – 174.
- Helmchen, H., Linden, M. & Wernicke, T.** (1996). Psychiatrische Morbidität bei Hochbegabten. *Nervenarzt*, 67, 739 – 750.
- Heun, R., Kockler, M. & Papassotiropoulos, A.** (2000). Distinction of early- and late-onset depression in the elderly by their lifetime symptomatology. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 15, 1138 – 1142.
- Hoberman, H.M., Lewinsohn, P.M. & Tilson, M.** (1988). Group treatment of depression: Individual predictors of outcome. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56 (3), 393 – 398.
- Höschl, C.** (1993). Prediction: nonsense or hope? *British Journal of Psychiatry*, 163 (Suppl. 21), 46 - 54.
- Jang, Y., Haley, W.E., Brent, J.S. & Mortimer, J.A.** (2002). The role of mastery and social resources in the associations between disability and depression in later life. *The Gerontologist*, 42 (6), 807 – 813.
- Jarrett, R.B., Eaves, G.G., Grannemann, B.D. & Rush, A.J.** (1991). Clinical, cognitive and demographic predictors of cognitive therapy for depression: A preliminary report. *Psychiatry Research*, 37, 245 – 260.
- Jorm, A.F.** (2000). Does old age reduce the risk of anxiety and depression? A review of epidemiological studies across the adult life span. *Psychological Medicine*, 30, 11 – 22.
- Kanton, W., Russo, J., Frank, E., Barrett, J., Williams jr., J.W., Oxmann, T., Sullivan, M. & Cornell, J.** (2002). Predictors of nonresponse to treatment in primary care patients with dysthymia. *General Hospital Psychiatry*, 24 (1), 20 – 27.
- Karel, M.J. & Hinrichsen, G.** (2000). Treatment of depression in late life: Psychotherapeutic interventions. *Clinical Psychology Review*, 20, 707 – 729.
- Kaspers, S. & Hilger, E.** (1999). Vor- und Nachteile des Einsatzes von neuen Antidepressiva bei älteren Patienten. In: Laux, G., Müller, W.E. (Hrsg) *Altersdepression: Erkennen und Behandeln*. Neu-Isenburg: Lingua Med.
- Katona, C. & Livingston, G.** (2001). Safety and efficacy of antidepressants in older people. *European Neuropsychopharmacology*, 11, 144 – 145.
- Keller, F. & Hautzinger, M.** (2000). Veränderung der täglichen Befindlichkeit als Prädiktor für Therapieerfolg bei depressiven Patienten. In Maier, W., Engel, R.R. & Möller, H.J. (Hrsg). *Methodik von Verlaufs- und Therapiestudien in Psychiatrie und Psychotherapie*. Hogrefe-Verlag: Göttingen.
- Kendell, Ph. C., Howard, B. L. & Hays, R. C.** (1989). Self-referent speech and psychopathology: the balance of positive and negative thinking. *Cognitive Therapy and Research*, 13, 583 – 598.
- Kraaij, V., Arensman, E. & Spinhoven, P.** (2002). Negative life events and Depression in elderly persons: A meta-analysis. *Journal of Gerontology: Psychological Sciences*, 57 B (1), 87 – 94.

- Kramer**, M., German, P.S., Anthony, J.C., Von Korff, M. & Skinner, E.A. (1985). Patterns of mental disorders among the elderly residents of Eastern Baltimore. *Journal of the American Geriatric Society*, 33, 236 – 245.
- Krause**, N. & Rook, U.S. (2003). Negative Interaction in Late Life: Issues in the Stability and Generalizability of Conflict across Relationships. *Journal of Gerontology: Psychological Science*, 58 B, 88 – 99.
- Krishnan**, K.R., Hays, J.C. & Blazer, D.G. (1997). MRI-defined vascular depression. *American Journal of Psychiatry*, 154, 497 – 501.
- Kung**, W.W. & Elkin, J. (2000). Marital adjustment as a predictor of outcome in individual treatment of depression. *Psychotherapy Research*, 10 (3), 267 – 278.
- Kurz**, A. (1997). Depression im Alter: Klassifikation, Differentialdiagnose und Psychopathologie. In H. Radebold (Eds.). *Depression im Alter* (pp. 33 – 40). Darmstadt: Steinkopff.
- Laidlow**, K. (2001). An empirical review of cognitive therapy for late-life depression: Does research evidence suggest adaptations are necessary for cognitive therapy with older adults? *Clinical Psychology and psychotherapy*, 8, 1 – 14.
- LaPoint**, K.A. & Rimm, D.C. (1980). Cognitive, assertive and insight-orientated group therapies in the treatment of reactive depression in women. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 17, 312 – 321.
- Laux**, G. (2003). Antidepressiva. In Förstl, H. (Hrsg). *Lehrbuch der Gerontopsychiatrie und – psychotherapie*. 2. Auflage. Thieme Verlag.
- Laux**, G., Dietmaier, O. & König, W. (2001). *Pharmakotherapie*. 4. Auflage. Urban & Fischer: München.
- Lebowith**, B.D., Pearson, J.L., Schneider, L.S., Reynolds, C.F.III., Alexopoulos, C.S., Bruce, M.L., Conwell, Y., Katz, I.R., Meyers, S., Morrison, M.F., Mossey, J., Niederehe, G. & Parmelee, P. (1997). Diagnosis and treatment of depression in late life: consensus statement update. *Journal of the American Medical Association*, 278, 1186 – 1190.
- Lenze**, E.J, Mulsant, B.H., Dew, M.A., Shear, M.K., Houck, P., Pollock, B.G. & Reynolds, C.F.III. (2003). Good treatment outcomes in late-life depression with comorbid anxiety. *Journal of affective disorders*, 77, 247 – 254.
- Lenze**, E.J, Dew, M., Mazumba, S., Begley, A.E., Cornes, C., Miller, M.D., Imber, S.D., Frank, E., Kupfer, D.J. & Reynolds, D.J.III. (2002). Combined pharmacological and psychotherapy as maintenance treatment for late-life depression: effects on social adjustment. *The American Journal of Psychiatry*, 159, 466 – 468.
- Lenze**, E.J., Miller, M.D., Dew, M.A., Martire, L.M., Mulsant, B.H., Begley, A.E., Schulz, R., Frank, E. & Reynolds, C.F.III. (2001). Subjective health measures and acute treatment outcomes in geriatric depression. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 16, 1149 – 1155.
- Lethinen**, V., Joukamaa, M., Lahtela, K., Raitasalo, R. Jyrkinen, E., Maatela, J. & Aromaa, A. (1990). Prevalence of mental disorders among adults in Finland. Basic results from the Mini-Finland Health Survey. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 81, 418 – 425.

- Linden, M., Förster, R., Oel, M. & Schötelborg, R. (1993).** Verhaltenstherapie in der kassenärztlichen Versorgung: Eine versorgungsepidemiologische Untersuchung. *Verhaltenstherapie*, 3, 101 – 111.
- Linden, M., Kurtz, G., Baltes M.M., Geiselman, B., Lang, F.R., Reischies, F.M., Helmchen, H. (1998).** Depression bei Hochbetagten – Ergebnisse der Berliner Altersstudie. *Nervenarzt*, 69, 27 – 37.
- Livingston, G. & Hinchliffe, A.C. (1993).** The epidemiology of psychiatric disorders in the elderly. *International Review of Psychiatry*, 5, 317 – 326.
- Lyketsos, C., Baker, L., Warren, A., Steele, C., Brandt, J. & Steinberg, M. (1997).** Major and minor depression in Alzheimer's disease: prevalence and impact. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 9, 556 – 561.
- Maercker, A. (2002).** Psychologie des höheren Lebensalters, Grundlagen der Alterspsychotherapie und klinischen Gerontologie. In Maercker, A. (Hrsg). *Alterspsychotherapie und klinische Gerontopsychologie* (S. 1 - 53). Springer Verlag: Berlin Heidelberg New York.
- Mahapatra, S. & Hackett, D. (1997).** A randomized, double-blind, parallel-group comparison of venlafaxine and dothiepin in geriatric patients with major depression. *International Journal of Clinical Practice*, 51, 209 – 213.
- Mazure, C.M., Maciejewski, P.K., Jacobs, S.C. & Bruce, M.L. (2002).** Stressful life events interacting with cognitive/personality styles to predict late-onset major depression. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 10, 297 – 304.
- Mayer, K.U. & Baltes, P.B. (1996).** Wissen über das Alter(n). Eine Zwischenbilanz der Berliner Altersstudie. In: Mayer, H., Baltes, P.B. (Hrsg) *Die Berliner Altersstudie*. Berlin: Akademie
- Mayer, K.U. & Baltes, P. (1999).** *Die Berliner Alterstudie*. Akademie Verlag: Berlin.
- McCusker, J., Cole, M., Keller, E., Bellavance, F. & Berard, A. (1998).** Effectiveness of treatments of depression in older ambulatory patients. *Archives of Internal Medicine*, 158, 705 – 712.
- McDermut, W., Miller, I.W. & Brown, R.A. (2001).** The efficacy of group psychotherapy for depression: A meta-analysis and review of the empirical research. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 8, 98 – 116.
- Meats, P., Timol, M. & Jolley, D. (1991).** Prognosis of depression in the elderly. *British Journal of Psychiatry*, 159, 659 – 663.
- Mendes de Leon, C.F., Gold, D.T., Glas, T.A., Kaplan, L. & George, L.K. (2001).** Disability as a function of social network and support in elderly African Americans and Whites: The Duke EPESE 1986 – 1992. *Journal of Gerontology: Social Sciences*, 56B, 179 – 190.
- Meresman, J.F., Horowitz, L.M. & Bein, E. (1995).** Treatment assignment, dropout, and outcome of depressed patients who somaticize. *Psychotherapy Research*, 5, 245 – 257.
- Meyers, B.S. (2002).** Treatment and Course of Geriatric Depression. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 10, 497 – 502.

- Möller**, H.-J. (1997). Medikamentöse Behandlung im höheren Alter. In H. Radebold u. a. (Hrsg). Depressionen im Alter. Steinkopff: Darmstadt.
- Mohiyeddini**, C. (1998). Sensitivität für widerfahrene Ungerechtigkeit als Disposition: Zur Validierung eines Konstruktes. Hamburg: Dr. Kovac.
- Mohr**, D.C., Beutler, L.E., Engle, D., Shoham-Salomon, V., Bergan, J., Kaszniak, A.W. & Yost, E.B. (1990). Identification of Patients at Risk for Nonresponse and Negative Outcome in Psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58(5), 622 – 628.
- Morley**, J.E. (2004). The Top 10 Hot Topics in Aging. *Journal of Gerontology: Medical Science*, 59 A, 1, 24 – 33.
- Mourilhe**, P. & Strokes, P.E. (1998). Risks and benefits of selective serotonin reuptake inhibitors in the treatment of depression. *Pharmacoepidemiology and Drug safety*, 18, 57 – 82.
- Mueller**, T.I, Leon, A.C., Keller, M.B., Solomon, D.A., Endicott, J., Coryell, W., Warshaw, M. & Maser, J.D. (1999). Recurrence after recovery from major depressive disorder during 15 years of observational follow-up. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1000 – 1006.
- Müller-Spahn**, F. & Hock, C. (1997). Neurobiologische Faktoren und somatische Aspekte der Depressionen im höheren Lebensalter. In Radebold, H., Hirsch, R. D. u. a. Depressionen im Alter (S. 12-17). Darmstadt: Steinkopff.
- Mulsant**, B.H., Reynolds, C.F.III, Shear, M.K., Sweet, R.A. & Miller, M.D. (1996). Comorbid anxiety disorders in late-life depression. *Anxiety*, 2, 242 – 247.
- Mulsant**, B.H, Pollock, B., Nebes, R., Miller, M.D., Sweet, R.A., Stack, J., Houck, P.R., Bensasi, S., Muzumdar, S. & Reynolds, C.F.III. (2001). A twelve-week, double-blind, randomized comparison of nortriptyline and paroxetine in older depressed inpatients and outpatients. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 9, 406 – 414.
- Murphy**, E. (1983). The prognosis of depression in old age. *British Journal of Psychiatry*, 142, 111 – 119.
- Murphy**, E., Smith, R., Lindsay, J. & Slattery, J. (1988). Increased mortality rates in late life depression. *British Journal of Psychiatry*, 152, 347 – 353.
- Neimeyer**, R.A. & Weiss, M.E. (1990). Cognitive and symptomatic predictors of outcome of group therapies for depression. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 4, 23 – 32.
- Niederehe**, G. (1996). Psychosocial treatments with depressed older adults: A research update. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 4 (1), 66 – 78.
- Ogrodniczuk**, J.S., Piper, W.E., Joyce, A.S. & McCallum, M. (2001). Effect of patient gender on outcome in two forms of short-term individual psychotherapy. *The Journal of Psychotherapy Practice and Research*, 10, 69 – 78.
- Organista**, K.C, Munoz, R.F. & Gonzalez, G. (1994). Cognitive-behavioral therapy for depression in low-income and minority medical outpatients: Description of a program and exploratory analysis. *Cognitive Therapy and Research*, 18, 241 – 259.

- Osborn**, D.P.J., Fletcher, A.E., Smeeth, L., Stirling, S., Bulpitt, C.J., Breeze, E., SW Ng, E., Nunes, M., Jones, D. & Tulloch, A. (2003). Factors associated with depression in a representative sample of 14217 people aged 75 and over in the United Kingdom: Results from the MRC trial of assessment and management of older people in the community. *Journal of Geriatric Psychiatry*, 18, 623 – 630.
- Oswald**, W.D. & Fleischmann, U.M. (1986). *Nürnberger-Alters-Inventar (NAI)*. Universität Erlangen-Nürnberg.
- Oswald**, W.D. & Fleischmann, U.M. (1995). *Nürnberger-Alters-Inventar (NAI)*. Universität Erlangen-Nürnberg.
- Oxman**, T.E. & Hull, J. G. (2001). Social support and treatment response in older depressed primary care patients. *Journal of Gerontology: Psychological Sciences*, 56B (1), 35 – 45.
- Pálsson**, S. & Skoog, I. (1997). The epidemiology of affective disorders in the elderly: A review. *International Clinical Psychopharmacology*, 12 (Suppl. 7), 3 – 13.
- Pálsson**, S.P., Östling, S. & Skoog, I. (2001). The incidence of first-onset depression in a population followed from the age of 70 to 85. *Psychological Medicine*, 31, 1159 – 1168.
- Parker**, G., Wilhelm, K., Mitchell, P., Gladstone, G. (2000). Predictors of 1-year outcome in depression. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 34, 56 – 64.
- Penninx**, B.W., Beekman, A.T., Honig, A., Deeg, D.J., Schoevers, R.A., van Eijk, J.T., & van Tilburg, W. (2001). Depression and cardiac mortality: Results from a community-based longitudinal study. *Archives of General Psychiatry*, 58, 221 – 227.
- Penninx**, B.W.J.H., Geerlings, S.W., Deeg, D.J.H., van Eijk, J.T.M., van Tilburg, W. & Beekman, A.T.F. (1999). Minor and Major Depression and the risk of death in older persons. *Archives of General Psychiatry*, 56, 889 – 895.
- Penninx**, B.W.J.H. Guralnik, J.M., Mendes, de Leon, C.F., Pahor, M., Vissor, M., Corti, M.C., & Wallace, R.B. (1998). Cardiovascular events and mortality in newly and chronically depressed persons over 70 years of age, *American Journal of Cardiology*, 81, 988 – 994.
- Peterson**, A. & Halstead, T. (1998). Group cognitive behavior therapy for depression in a community setting: A clinical replication series. *Behavior Therapy*, 29, 3 – 18.
- Pinquart**, M. (1998). Wirkungen psychosozialer und psychotherapeutischer Interventionen auf das Befinden und das Selbstkonzept im höheren Lebensalter – Ergebnisse von Metaanalysen. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 31, 120 – 126.
- Pollock**, B.G. (1999). Adverse reactions of antidepressants in elderly patients. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60 (20), 4 – 8.
- Pössel**, P., Seemann, S. & Hautzinger, M. (2005). Evaluation eines deutschsprachigen Instrumentes zur Erfassung positiver und negativer automatischer Gedanken. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 34 (1), 27 – 34.
- Post**, F. (1972). The management and nature of depressive illness in late life: a follow-through study. *British Journal of Psychiatry*, 121, 393 – 404.
- Radloff**, L.S. (1977). The CES-D Scale. A Self-Report Depression Scale for research in the general population. *Journal of Applied Psychological Measurement*, 1, 385 – 401.

- Reynolds, C.F., Frank, E. & Perel, J. (1992).** Combined pharmacotherapy and psychotherapy in the acute and continuation treatment of elderly patients with recurrent major depression: a preliminary report. *American Journal of Psychiatry*, 149, 1687 – 1692.
- Reynolds, C.F., Frank, E., Perel, J.M., Imber, S.D., Cornes, C., Miller, M.D., Mazumdar, S., Houck, P.R., Dew, M.A., Stack, J.A., Pollock, B.G. & Kupfer, D.J. (1999).** Nortriptyline and interpersonal psychotherapy as maintenance therapies for recurrent major depression: A randomized controlled trial for patients older than 59 years, *JAMA*, 281, 39 – 45.
- Robinson, J. R. (1998).** The natural history of mental disorder in old age : Alzheimer's disease and depressive illness compared. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 13, 591 – 600.
- Rokke, P.D., Tomhave, J.A. & Jovic, Z. (2000).** Self-Management therapy and educational group therapy for depressed elders. *Cognitive therapy and research*, 24 (1), 99 – 119.
- Romanov, K., Varjonen, J., Kapiro, J. & Koskenvuo, M. (2003).** Life events and depressiveness – the effect of adjustment for psychosocial factors, somatic health and genetic liability. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 107, 25 – 33.
- Rounsaville, B.J., Weissman, M.M. & Prusoff, B.A. (1981).** Psychotherapy with depressed outpatients: Patient and process variables as predictors of outcome. *British Journal of Psychiatry*, 138, 67 – 74.
- Roth, M., Mountjoy, C.Q. & Amrein, R. (1996)** Moclobemide in elderly patients with cognitive decline and depression: A international double-blind, placebo-controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, 168, 149 – 157.
- Rush, A.J., Giles, D.E., Schlessner, M.A., Fulton, C.L., Weissenburger, J. & Burns, C. (1986).** The Inventory for Depressive Symptomatology (IDS): Preliminary Findings. *Psychiatry Research*, 18, 65 – 87.
- Salloway, S., Malloy, P., Kohn, R., Gillard, E., Duffy, J., Rogg, J., Tung, G., Richardson, E., Thomas, C. & Westlake, R. (1996).** MRI and neuropsychological differences in early- and late-life-onset geriatric depression. *Neurology*, 46, 1567 – 1574.
- Schneider, H.D. (1991).** Möglichkeiten der Intervention bei alte Menschen. In G. Haag & J.C. Brengelmann (Hrsg.), *Alte Menschen. Ansätze psychosozialer Hilfen* (S. 65 – 87). München: Röttger.
- Schneider, L.S., Sloane, R.B., Staples, F.R. & Bender, M. (1986).** Pretreatment orthostatic hypotension as a predictor of response to noratriptyline in geriatric depression. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 6, 172 – 176.
- Schulte, D. (1993).** Wie soll Therapieerfolg gemessen werden? Überblicksarbeit. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 22, 374 – 393.
- Schulz, R., Drayer, R.A., & Rollman, B.L. (2002).** Depression as a risk factor for non-suicide mortality in the elderly. *Biological Psychiatry*, 52, 205 – 225.
- Schwartz, R.M. & Garamoni, G.L. (1986).** A structural model of positive and negative states of mind: Asymmetry in the internal dialogue. *Advances in cognitive-behavioral research and therapy. Academic Press Inc., Volume 5*, pp. 1 – 61.
- Schwenk, T.L. (2002).** Diagnosis of Late Life Depression: The view from Primary care. *Biological Psychiatry*, 52, 157 – 163.

- Scogin, F. & McElreath, L. (1994).** Efficacy of Psychosocial treatments for geriatric depression: A quantitative review. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62 (1), 69 – 74.
- Scott, J. (2001).** Cognitive therapy for depression. *British Medical Bulletin*, 57, 101 – 113.
- Shah, A., Hoxey, K. & Mayadunne, V. (2000).** Some predictors of mortality in actually medically ill elderly inpatients. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 15 (6), 493 – 499.
- Soeder, U. (2002).** Störungsepidemiologie: Prävalenz, Behandlungsbedarf und Versorgung von psychischen Störungen. In Maercker, A. (Hrsg). *Alterspsychotherapie und klinische Gerontopsychologie* (S. 60 – 71). Berlin Heidelberg New York: Springer Verlag.
- Sommer, G. & Fydrich, T. (1989).** Soziale Unterstützung. Diagnostik, Konzepte, Fragebogen zur sozialen Unterstützung (F-SOZU). Tübingen: Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie.
- Sommer, G. & Fydrich, T. (1991).** Entwicklung und Überprüfung eines Fragebogens zur sozialen Unterstützung. *Diagnostica*, 37, 160 – 178.
- Sonnenberg, C.M., Beekman, A.T.F., Deeg, D.J.H., van Tilburg, W. (2000).** Sex differences in late-life depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101, 286 – 292.
- Sotsky, S.M., Glass, D.R., Shea, M.T., Pilkonis, P.A., Collins, J.F., Elkin, I, Watkins, J.T., Imber, S.D., Leber, W.R., & Moyer, J. (1991).** Patient predictors of response to psychotherapy and pharmacotherapy: findings in the NIMH treatment of depression collaborative research program. *American Journal of Psychiatry*, 148, 997 – 1008.
- Steffens, D.C., Hays, J.C., George, L.K. & Krishnan, K.R.R. (1996).** Sociodemographic and clinical correlates of number of previous depressive episodes in the depressed elderly. *Journal of Affective Disorders*, 39 (2), 99 – 106.
- Steffens, D.C., Levy, R.M., Ryan Wagner, B.S., Douglas, R., McQuoid, B.S., Krishnan, K.R.R. & Carroll, B.J. (2002).** Sociodemographic and Clinical Predictors of Mortality in Geriatric Depression. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 10, 531 – 540.
- Steinhagen-Thiessen, E. & Borchelt, M. (1996).** Morbidität, Medikation und Funktionalität im Alter. In: Mayer, H., Baltes, P.B. (Hrsg) *Die Berliner Altersstudie*. Berlin: Akademie
- Steinmetz, J.L., Lewinsohn, P.M., & Antonuccio, D.O. (1983).** Prediction of individual outcome in a group intervention for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51 (3), 331 – 337.
- Stek, M.L., Gussekloo, J., Beekman, A.T.F., van Tilburg, W. & Westendorp, R.G.J. (2004).** Prevalence, correlates and recognition of depression in the oldest old: the Leiden 85-plus study. *Journal of Affective Disorders*, 78, 193 – 200.
- Stek, M.L., van Exel, E., van Tilburg, W., Westendorp, R.G.J. & Beekman, A.T.F. (2002).** The prognosis of depression in old age: outcome six to eight years after clinical treatment. *Aging & Mental Health*, 6 (3), 282 – 285.
- Szegedi, A., Müller, M.J., Angheliescu, I., Klawe, Christoph, Kohnen, R. & Benkert, O. (2003).** Early improvement under mirtazapine and paroxetine predicts later stable response and remission with high sensitivity in patients with major depression. *Journal of Clinical Psychiatry*, 64, 1 – 8.

- Thase**, M.E., Reynolds, C.F., Frank, E., Simons, A.D., McGeary, J., Fasiczka, A.L., Garamoni, G.G., Jennings, J.R. & Kupfer, D.J. (1994). Do depressed men and woman respond similarly to cognitive behavior therapy? *American Journal of Psychiatry*, 151, 500 – 505.
- Thase**, M.E., Simons, A.D., Cahalane, J., McGeary, J. & Harden, T. (1991). Severity of depression and response to cognitive behavior therapy. *American Journal of Psychiatry*, 48, 784 – 789.
- Thase**, M.E., Simons, A.D., McGeary, J., Cahalane, J.F., Hughes, C., Harden, T. & Friedman, E. (1992). Relapse after cognitive behavior therapy of depression: potential implications for longer courses of treatment. *American Journal of Psychiatry*, 149, 1046 – 1052.
- Thompson**, L.W., Coon, D. & Gallagher-Thompson, D. (2001). Comparison of desipramine and cognitive-behavioral therapy in the treatment of elderly outpatients with mild-to-moderate depression. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 9, 225 – 240.
- Thompson**, L.W., Gallagher, D., Breckenridge, J.S. (1987). Comparative effectiveness of psychotherapy for depressed elders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 385 – 390.
- Tuma**, T.A. (1996). Effect of age on the outcome of hospital treated depression. *British Journal of Psychiatry*, 168, 76 – 81.
- Tuma**, T.A. (2000). Outcome of hospital-treated depression at 4,5 years. An elderly and a younger adult cohort compared. *British Journal of Psychiatry*, 176, 224 – 228.
- Turvey**, C., Conwell, Y., Jones, M. et al. (2002). Risk factors for late-life suicide: A prospective community-based study. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 10, 398 – 406.
- Unger**, J., McAvay, G., Bruce, M.L., Berkman, L. & Seeman, T. (1999). Variation in the impact of social network characteristics on physical functioning in elderly persons: MacArthur Studies of Successful Aging. *Journal of Gerontology: Social Sciences*, 54B, 245 – 251.
- Unützer**, J. (2002). Diagnosis and Treatment of Older Adults with depression in primary care. *Biological Psychiatry*, 52, 285 – 295.
- Unützer**, J., Katon, W., Callahan, C.M., William Jr., J.W., Hunkeler, E., Harpole, L., Hoffing, M., Della Penna, R.D., Hitchcock Noel, P., Lin, E.H.B., Tang, L., & Oishi, S. (2003). Depression treatment in a sample of 1801 depressed older adults in primary care. *Journal of the American Geriatrics Society*, 51, 505 – 514.
- Unützer**, J., Katon, W., Sullivan, M. & Miranda, J. (1999). Treating depressed older adults in primary care: Narrowing the gap between efficacy and effectiveness. *Milbank Quarterly*, 77, 785 – 799.
- Vacarino**, V., Kasl, S.V., Abramson, J. & Krumholz, K.M. (2001). Depressive symptoms and risk of failure of functional decline and death in patients with heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 38, 199 – 205.
- Wagner-Link**, Angelika (1999). Verhaltenstraining zur Stressbewältigung. Arbeitsbuch für Therapeuten und Trainer. Stuttgart: Pfeiffer bei Klett-Cotta.

- Welz, R.** (1994). Epidemiologie psychischer Störungen im Alter. Ergebnisse einer repräsentativen Bevölkerungsstudie in Duderstadt. Roderer: Regensburg.
- Wernicke, T.F., Linden, M., Gilberg, R., Helmchen, H.** (2000). Ranges of psychiatric morbidity in the old and very old – results from the Berlin Aging Study (BASE). *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 250, 111 – 119.
- Williams, J.B.W., Gibbon, M., First, M.B., Spitzer, R.L., Davis, M., Borus, J., Howes, M.J., Kane, J., Pope, H.G., Rounsaville, B., Wittchen, H.-U.** (1992). The Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SKID) II. Multi-site test-retest reliability. *Archives of General Psychiatry*, 49, 630 – 636.
- Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Fydrich, T.** (1997). Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV Achse I und II, Handanweisung und Interviewmaterialien. Göttingen: Hogrefe.
- Wittchen, H.-U., Zaudig, M., Spengler, P., Mombour, W., Hiller, W., Essau, C.A., Rummler, R., Spitzer, R.L., Williams, J.** (1991). Wie zuverlässig ist operationalisierte Diagnostik? Die Test-Retest-Reliabilität des Strukturierten Klinischen Interviews für DSM-III-R. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 20 (2), 136 – 153.
- Wolfersdorf, M. & Welz, R.** (1997). Suizidalität im höheren Lebensalter. In H. Förstl (Hrsg.), *Lehrbuch der Gerontopsychiatrie*. Stuttgart: Enke, Verlag.
- Yesavage, J.A., Brink, T.L., Rose, T.L., Lum, O., Huang, V., Adey, M., & Leirer, V.O.** (1983). Development and validation of a Geriatric Depression Scale: A preliminary report. *Journal of Psychiatric Research*, 17, 37 – 49.
- Zaudig, M.** (1992). A new systematic method of measurement and diagnosis of “Mild Cognitive Impairment” and dementia according to ICD-10 and DSM-III-R criteria. *International Psychogeriatrics*, 4 (Suppl. 2), 203 – 219.
- Zaudig, M.** (1995). Altersdepression. *Psycho*, 21, 97 – 106.
- Zaudig, M. & Hiller, W.** (1996). Strukturiertes Interview für die Diagnose einer Demenz vom Alzheimer Typ, der Multiinfarkt- (oder vaskulären) Demenz und Demenzen anderer Ätiologie nach DSM-III-R, DSM-IV und ICD-10. Nachdruck 2000 der 1. Auflage 1996. Bern: Verlag Hans Huber.
- Zaudig, M., Mittelhammer, J., Hiller, W., Pauls, A., Thora, Ch., Morinigo, A., Mombour, W.** (1991). SIDAM – A Structured Interview for the Diagnosis of Dementia of the Alzheimer type, Multiinfarct dementia and dementia of other etiology according to ICD 10 and DSM-III-R. *Psychological. Medicine*, 21, 225 – 236.
- Zettle, R. D., Haflich, J. L. & Reynolds, R.A.** (1992). Responsivity to cognitive therapy as a function of treatment format and client personality dimensions. *Journal of Clinical Psychology*, 48, 787 – 797.

Anhang

Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 1: Abgrenzung zwischen einer depressiven Störung und einer beginnenden bzw. manifesten Demenz
- Abbildung 2: Ausgewählte Prädiktoren für die Vorhersage eines kurz- und mittelfristigen Therapieerfolg
- Abbildung 3: Ausgewählte Prädiktoren für die Vorhersage eines kurz- und mittelfristigen Therapieerfolg einer kognitiven Verhaltenstherapie
- Abbildung 4: Studiendesign
- Abbildung 5: Aufnahme- und Ausschlusskriterien für die Studienteilnahme
- Abbildung 6: Diagnostik-Leitfaden: Eingangsdagnostik (t1.1 & t1.2)
- Abbildung 7: Überblick der Untersuchungsinstrumente zu den jeweiligen Messzeitpunkten
- Abbildung 8: DiA – Modulares Gruppenprogramm
- Abbildung 9: Regeln für das Therapeutenverhalten in der unterstützenden Psychotherapie
- Abbildung 10: Übersicht des konzeptuellen Rahmen der statistischen Vorgehensweise für die Untersuchung einer kurzfristigen Therapieerfolgsprognose (Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t2)
- Abbildung 11: Übersicht des konzeptuellen Rahmen der statistischen Vorgehensweise für die Untersuchung einer mittelfristigen Therapieerfolgsprognose (Messzeitpunkt t1 – Messzeitpunkt t6)

Tabellenverzeichnis

- Tabelle 1: Soziodemographische Merkmale der Gesamtstichprobe
- Tabelle 2: Belastende Lebensereignisse während der vergangenen 12 Monate der Gesamtstichprobe
- Tabelle 3: Klinische Merkmale der Gesamtstichprobe
- Tabelle 4: Anzahl bisheriger und derzeitiger Depressionsbehandlungen oder anderer psychischer Beschwerden der Gesamtstichprobe
- Tabelle 5: Antidepressive Medikation der Gesamtstichprobe
- Tabelle 6: Derzeitige körperliche Beschwerden der Gesamtstichprobe
- Tabelle 7: Leichte kognitive Beeinträchtigung der Gesamtstichprobe
- Tabelle 8: Eingangswerte verschiedener Fragebögen der Gesamtstichprobe
- Tabelle 9: Gründe für den Therapieabbruch
- Tabelle 10: Deskriptive Statistik der Prädiktorvariablen für die Gesamtstichprobe (Messzeitpunkt t1)
- Tabelle 11: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der kurzfristigen differentiellen Besserung im GDS (t1-t2) für die Gesamtstichprobe (intent-to-treat)
- Tabelle 12: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der kurzfristigen differentiellen Besserung im IDS (t1-t2) für die Gesamtstichprobe (intent-to-treat)
- Tabelle 13: Kennwerte der Diskriminanzanalyse zur Trennung zwischen Responder und Nonresponder direkt nach einer psychotherapeutischen Behandlung (Gesamtstichprobe – intent-to-treat)
- Tabelle 14: Deskriptive Statistik der Prädiktorvariablen für die Gesamtstichprobe (Messzeitpunkt t1*)
- Tabelle 15: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der mittelfristigen differentiellen Besserung im GDS (t1-t6) für die Gesamtstichprobe (intent-to-treat)
- Tabelle 16: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der mittelfristigen differentiellen Besserung im IDS (t1-t6) für die Gesamtstichprobe (intent-to-treat)
- Tabelle 17: Kennwerte der Diskriminanzanalyse zur Trennung zwischen Responder und Nonresponder 6 Monate nach einer psychotherapeutischen Behandlung (Gesamtstichprobe – intent-to-treat)
- Tabelle 18: Deskriptive Statistik der Prädiktorvariablen für die kognitive Verhaltenstherapie (Messzeitpunkt t1)

- Tabelle 19: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der kurzfristigen differentiellen Besserung im GDS (t1-t2) für die kognitive Verhaltenstherapie (intent-to-treat)
- Tabelle 20: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der kurzfristigen differentiellen Besserung im IDS (t1-t2) für die kognitive Verhaltenstherapie (intent-to-treat)
- Tabelle 21: Kennwerte der Diskriminanzanalyse zur Trennung zwischen Responder und Nonresponder direkt nach einer kognitive Verhaltenstherapie (intent-to-treat)
- Tabelle 22: Deskriptive Statistik der Prädiktorvariablen für die kognitive Verhaltenstherapie (Messzeitpunkt t1*)
- Tabelle 23: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der mittelfristigen differentiellen Besserung im GDS (t1-t6) für die kognitive Verhaltenstherapie (intent-to-treat)
- Tabelle 24: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der mittelfristigen differentiellen Besserung im IDS (t1-t6) für die kognitive Verhaltenstherapie (intent-to-treat)
- Tabelle 25: Kennwerte der Diskriminanzanalyse zur Trennung zwischen Responder und Nonresponder 6 Monate nach einer kognitive Verhaltenstherapie (intent-to-treat)
- Tabelle 26: Deskriptive Statistik der Prädiktorvariablen für die unterstützende Psychotherapie (Messzeitpunkt t1)
- Tabelle 27: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der kurzfristigen differentiellen Besserung im GDS (t1-t2) für die unterstützende Psychotherapie (intent-to-treat)
- Tabelle 28: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der kurzfristigen differentiellen Besserung im IDS (t1-t2) für die unterstützende Psychotherapie (intent-to-treat)
- Tabelle 29: Kennwerte der Diskriminanzanalyse zur Trennung zwischen Responder und Nonresponder direkt nach einer unterstützenden Psychotherapie (intent-to-treat)
- Tabelle 30: Deskriptive Statistik der Prädiktorvariablen für die unterstützende Psychotherapie (Messzeitpunkt t1*)
- Tabelle 31: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der mittelfristigen differentiellen Besserung im GDS (t1-t6) für die unterstützende Psychotherapie (intent-to-treat)
- Tabelle 32: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der mittelfristigen differentiellen Besserung im IDS (t1-t6) für die unterstützende Psychotherapie (intent-to-treat)
- Tabelle 33: Kennwerte der Diskriminanzanalyse zur Trennung zwischen Responder und Nonresponder 6 Monate nach einer unterstützenden Psychotherapie (intent-to-treat)
- Tabelle 34: Deskriptive Statistik der Prädiktorvariablen für die Gruppenpsychotherapie (Messzeitpunkt t1)

- Tabelle 35: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der kurzfristigen differentiellen Besserung im GDS (t1-t2) für die Gruppenpsychotherapie (intent-to-treat)
- Tabelle 36: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der kurzfristigen differentiellen Besserung im IDS (t1-t2) für die Gruppenpsychotherapie (intent-to-treat)
- Tabelle 37: Kennwerte der Diskriminanzanalyse zur Trennung zwischen Responder und Nonresponder direkt nach einer Gruppenpsychotherapie (intent-to-treat)
- Tabelle 38: Deskriptive Statistik der Prädiktorvariablen für die Gruppenpsychotherapie (Messzeitpunkt t1*)
- Tabelle 39: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der mittelfristigen differentiellen Besserung im GDS (t1-t6) für die Gruppenpsychotherapie (intent-to-treat)
- Tabelle 40: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der mittelfristigen differentiellen Besserung im IDS (t1-t6) für die Gruppenpsychotherapie (intent-to-treat)
- Tabelle 41: Kennwerte der Diskriminanzanalyse zur Trennung zwischen Responder und Nonresponder 6 Monate nach einer Gruppenpsychotherapie (intent-to-treat)
- Tabelle 42: Deskriptive Statistik der Prädiktorvariablen für die Einzelpsychotherapie (Messzeitpunkt t1)
- Tabelle 43: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der kurzfristigen differentiellen Besserung im IDS (t1-t2) für die Einzelpsychotherapie (intent-to-treat)
- Tabelle 44: Kennwerte der Diskriminanzanalyse zur Trennung zwischen Responder und Nonresponder direkt nach einer Einzelpsychotherapie (intent-to-treat)
- Tabelle 45: Deskriptive Statistik der Prädiktorvariablen für die Einzelpsychotherapie (Messzeitpunkt t1*)
- Tabelle 46: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der mittelfristigen differentiellen Besserung im GDS (t1-t6) für die Einzelpsychotherapie (intent-to-treat)
- Tabelle 47: Ergebnisse der Regressionsanalyse mit dem Prädiktionskriterium der mittelfristigen differentiellen Besserung im IDS (t1-t6) für die Einzelpsychotherapie (intent-to-treat)
- Tabelle 48: Kennwerte der Diskriminanzanalyse zur Trennung zwischen Responder und Nonresponder 6 Monate nach einer Einzelpsychotherapie (intent-to-treat)

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ADS-K	Allgemeine Depressionsskala – Kurzform
bzw.	beziehungsweise
ca.	cirka
d. h.	das heißt
DSM-IV	Diagnostisches und Statistisches Manual psychischer Störungen IV
FAG	Fragebogen positiver und negativer automatischer Gedanken
GDS	Geriatrische Depressionsskala
ICD-10	Internationale Klassifikation psychischer Störungen 10
IDS	Inventar Depressiver Symptome
MDE	Major Depression Episode
min.	mindestens
NAA	Nürnberger-Alters-Alltagsaktivitätsskala
NAI	Nürnberger Altersinventar
S.	Seite
SIDAM	Strukturiertes Interview für die Diagnose einer Demenz vom Alzheimer Typ, der Multiinfarkt – (oder vaskulären) Demenz und Demenzen anderer Ätiologien nach DSM-III-R, DSM-IV und ICD-10
SKID	Strukturiertes Klinisches Interview
s.o.	siehe oben
SOZU	Fragebogen zur sozialen Unterstützung
t1	Messzeitpunkt Prä-Therapie
t2	Messzeitpunkt Post-Therapie
t3	Messzeitpunkt 3 Monatskatamnese
t6	Messzeitpunkt 6 Monatskatamnese
t9	Messzeitpunkt 9 Monatskatamnese
t12	Messzeitpunkt 12 Monatskatamnese

Abkürzungsverzeichnis

u.s.w. und so weiter

v.a. vor allem

vgl. Vergleiche

vs. versus

z. B. zum Beispiel

Interkorrelationsmatrix Kognitive Verhaltenstherapie (KVT)

		Alter der Versuchsperson	Anzahl Belastungen insgesamt innerhalb der letzten 12 Monate (t1)	Vorbehandlungen ambulant und stationär gesamt	GDS (t1)	NAA (t1)	SISCO (t1)	Anzahl körperlicher Erkrankungen/ Beschwerden (t1)	Zusätzliche psychische Erkrankungen	Anzahl eingenommener Medikamente gegen psychische Beschwerden (t1)	ATO - SOM (t1)	Rumination (t1)	IDS (t1)	SOZU (Nennungen unterschiedlicher Personen unterstützend t1)	SOZU (Nennungen unterschiedlicher Personen belastend t1)	Anzahl der Therapiesitzungen an denen Vp teilgenommen hat	ADS t1 – ADS-Wert in 4. Therapiesitzung	GDS t1 – GDS t2	IDS t1 – IDS t2	GDS t1 – GDS t6	IDS t1 – IDS t6
Alter der Versuchsperson	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	1 .062 61	.636 61	-.081 .532 61	.004 .975 61	.095 .468 61	-.110 .397 61	.245 .057 61	-.019 .882 61	-.030 .817 61	.195 .132 61	-.035 .790 61	-.106 .417 61	-.030 .818 60	-.054 .285 60	.139 .265 61	-.271* .038 59	-.038 .769 61	-.176 .179 60	-.142 .316 52	-.305* .029 51
Anzahl Belastungen insgesamt innerhalb der letzten 12 Monate (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.062 61	1 61	-.232 .072 61	.048 .712 61	-.152 .242 61	.036 .784 61	-.100 .441 61	-.101 .437 61	-.012 .927 61	.004 .974 61	-.191 .141 61	-.022 .868 61	.002 .991 60	.117 .372 60	.054 .682 61	-.225 .086 59	-.003 .984 61	-.069 .599 60	-.083 .559 52	-.102 .478 51
Vorbehandlungen ambulant und stationär gesamt	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.081 532 61	-.232 .072 61	1 .040 61	.040 .760 61	.291* .023 61	-.058 .655 61	-.139 .286 61	.103 .429 61	.068 .604 61	.016 .905 61	.319* .012 61	-.036 .782 61	-.211 .105 60	.134 .309 60	.019 .885 61	.130 .325 59	-.106 .417 61	-.328* .010 60	-.012 .934 52	-.063 .662 51
GDS (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.004 975 61	-.048 .712 61	.040 .760 61	1 .374 61	.116 .003 61	-.033 .802 61	-.106 .417 61	-.199 .123 61	.147 .258 61	.283* .027 61	.375** .003 61	.277* .031 61	-.383** .003 60	.115 .381 60	-.079 .543 61	.057 .670 59	-.012 .930 61	-.103 .434 60	-.078 .580 52	.041 .776 51
NAA (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.095 468 61	-.152 .242 61	.291* .023 61	.116 .374 61	1 .003 61	-.372** .003 61	.163 .209 61	.128 .324 61	.066 .614 61	.167 .198 61	.192 .139 61	.344** .007 61	-.288* .026 60	.160 .222 60	.011 .933 61	.013 .923 59	-.071 .588 61	.056 .673 60	-.063 .655 52	.095 .509 51
SISCO (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.110 397 61	.036 .784 61	-.058 .655 61	-.033 .802 61	-.372** .003 61	1 .003 61	-.075 .568 61	-.093 .478 61	-.210 .104 61	-.007 .957 61	-.116 .375 61	-.241 .061 61	-.179 .171 60	-.115 .382 60	.183 .157 61	.207 .116 59	-.133 .307 61	-.051 .699 60	.201 .153 52	.108 .450 51
Anzahl körperlicher Erkrankungen/ Beschwerden (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.245 057 61	-.100 .441 61	-.139 .286 61	-.106 .417 61	.163 .209 61	-.075 .568 61	1 .052 61	.250 .052 61	-.200 .122 61	-.093 .477 61	.007 .960 61	.179 .169 61	.077 .557 60	.109 .406 60	.061 .642 61	-.155 .242 59	-.113 .385 61	.027 .837 60	-.173 .221 52	-.126 .380 51
Zusätzliche psychische Erkrankungen	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.019 882 61	.101 .437 61	.103 .429 61	.199 .123 61	.128 .324 61	-.093 .478 61	.250 .052 61	1 .052 61	-.012 .928 61	-.061 .639 61	.264* .039 61	.125 .338 61	-.055 .675 60	.258** .047 60	-.102 .436 61	-.304* .019 59	-.221 .087 61	-.185 .157 60	-.243 .083 52	-.148 .299 51
Anzahl eingenommener Medikamente gegen psych. Beschwerden (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.030 817 61	-.012 .927 61	.068 .604 61	.147 .258 61	.066 .614 61	-.210 .104 61	-.200 .122 61	-.012 .928 61	1 .386 61	-.113 .386 61	-.054 .679 61	.077 .555 61	-.086 .513 60	.007 .960 60	.078 .548 61	-.087 .512 59	.122 .350 61	-.038 .775 60	.086 .544 52	.012 .936 51
ATO - SOM (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.195 132 61	.004 .974 61	.283* .027 61	.167 .198 61	-.007 .957 61	-.093 .477 61	-.061 .639 61	-.061 .639 61	1 .386 61	-.113 .386 61	.421** .001 61	.115 .377 61	-.260* .045 60	.168 .200 60	-.007 .959 61	.157 .237 59	-.311** .015 61	-.197 .132 60	-.049 .730 52	.007 .962 51
Ruminationsskala (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.035 790 61	-.191 .141 61	.319* .012 61	.375** .003 61	.192 .139 61	-.116 .375 61	.007 .960 61	.264* .039 61	-.054 .679 61	.421** .001 61	1 .003 61	.292* .023 61	-.251 .053 60	.377** .003 60	.020 .878 61	.091 .494 59	-.128 .324 61	-.007 .960 60	-.075 .598 52	.063 .660 51
IDS (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.106 417 61	-.022 .868 61	-.036 .782 61	.277* .031 61	.344** .007 61	-.241 .061 61	.179 .169 61	.125 .338 61	.077 .555 61	.115 .377 61	.292* .023 61	1 .061 61	-.084 .522 60	-.050 .705 60	-.023 .858 61	.009 .946 59	-.133 .308 61	.444** .000 60	-.176 .213 52	.463** .001 51
SOZU (Nennungen unterschiedlicher Personen unterstützend t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.030 818 60	.002 .991 60	-.211 .105 60	-.383** .003 60	-.288* .026 60	.179 .171 60	.077 .557 60	-.055 .675 60	-.086 .513 60	-.260* .045 60	-.251 .053 60	-.084 .522 60	1 .537 60	.081 .537 60	.036 .785 60	-.016 .908 58	-.001 .995 60	.090 .500 59	.084 .560 51	.031 .830 50
SOZU (Nennungen unterschiedlicher Personen belastend t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.054 680 60	.117 .372 60	.134 .309 60	.115 .381 60	.160 .222 60	-.115 .382 60	.109 .406 60	.258* .047 60	.007 .960 60	.168 .200 60	.377** .003 60	-.050 .705 60	.081 .537 60	1 .537 60	.183 .161 60	-.061 .650 58	-.181 .167 60	-.168 .204 59	-.229 .107 51	-.315* .026 50
Anzahl der Therapiesitzungen	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.139 285 61	.054 .682 61	.019 .885 61	-.079 .543 61	.011 .933 61	.183 .157 61	.061 .642 61	-.102 .436 61	-.078 .548 61	-.007 .959 61	.020 .878 61	-.023 .858 61	.036 .785 60	.183 .161 60	1 .787 61	.036 .787 59	.233 .071 61	.174 .185 60	.347* .012 51	.234 .098 51
ADS t1 – ADS-Wert in 4. Therapiesitzung	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.271* 038 59	-.225 .086 59	.130 .325 59	.057 .923 59	.013 .116 59	.207 .242 59	-.155 .019 59	-.304* .512 59	-.087 .237 59	.157 .494 59	.091 .946 59	.009 .946 59	-.016 .908 58	-.061 .650 58	.036 .787 59	1 .061 59	.245 .502 59	.090 .502 51	.454** .001 50	.278 .053 49
GDS t1 – GDS t2	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.038 769 61	-.003 .984 61	-.106 .930 61	-.012 .712 61	-.071 .588 61	.133 .307 61	-.113 .385 61	-.221 .087 61	-.122 .350 61	-.311** .015 61	-.128 .324 61	-.133 .308 61	-.001 .995 60	-.181 .071 60	.233 .671 61	.245 .061 59	1 .000 60	.570** .000 60	.725** .000 51	.408** .003 51
IDS t1 – IDS t2	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.176 179 60	-.069 .599 60	-.328* .010 60	-.103 .434 60	.056 .673 60	-.051 .699 60	.027 .837 60	-.185 .157 60	-.038 .775 60	-.197 .132 60	-.007 .960 60	.444** .000 60	.090 .500 59	-.168 .204 59	.174 .185 60	.090 .502 58	.570** .000 60	1 .001 60	.469** .001 51	.737* .000 51
GDS t1 – GDS t6	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.142 316 52	-.083 .559 52	-.012 .934 52	-.078 .580 52	-.063 .655 52	.201 .153 52	-.173 .221 52	-.243 .083 52	.086 .544 52	-.049 .730 52	-.075 .598 52	-.176 .213 51	.084 .560 51	-.229 .107 51	.347* .012 51	.454** .001 50	.725** .000 52	.469** .001 51	1 .001 51	.550* .000 51
IDS t1 – IDS t6	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.305* 029 51	-.102 .478 51	-.063 .662 51	.041 .776 51	.095 .509 51	.108 .450 51	-.126 .380 51	-.148 .299 51	.012 .936 51	.007 .962 51	.063 .660 51	.463** .001 51	.031 .830 50	-.315* .026 50	.234 .098 51	.278 .053 49	.408* .003 51	.737** .000 51	.550** .000 51	1 .000 51

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed)
 **. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed)

Interkorrelationsmatrix Unterstützende Psychotherapie (UT)

		Alter der Versuchsperson	Anzahl Belastungen insgesamt innerhalb der letzten 12 Monate (t1)	Vorbehandlungen ambulant und stationär gesamt	GDS (t1)	NAA (t1)	SISCO (t1)	Anzahl körperlicher Erkrankungen/ Beschwerden (t1)	Zusätzliche psychische Erkrankungen	Anzahl eingenommener Medikamente gegen psychische Beschwerden (t1)	ATO - SOM (t1)	Rumination (t1)	IDS (t1)	SOZU (Nennungen unterschiedlicher Personen unterstützend t1)	SOZU (Nennungen unterschiedlicher Personen belastend t1)	Anzahl der Therapiesitzungen an denen Vp teilgenommen hat	ADS t1 – ADS-Wert in 4. Therapiesitzung	GDS t1 – GDS t2	IDS t1 – IDS t2	GDS t1 – GDS t6	IDS t1 – IDS t6
Alter der Versuchsperson	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	1 .146 56	.283 56	-.092 .502 56	-.047 .729 56	.126 .353 56	-.160 .243 56	.150 .269 56	-.176 .194 56	.233 .653 56	-.160 .240 56	-.159 .242 56	-.035 .797 56	.000 .998 53	.063 .653 53	.120 .380 56	.069 .622 53	.028 .840 56	.000 .998 56	-.038 .787 54	.042 .763 54
Anzahl Belastungen insgesamt innerhalb der letzten 12 Monate (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.146 .283 56	1 .703 56	.052 .588 56	.074 .588 56	-.156 .252 56	-.136 .322 55	-.010 .940 56	.307** .021 56	.228 .091 56	-.113 .406 56	.149 .273 56	.132 .333 56	-.010 .943 53	-.072 .608 53	.078 .568 56	-.062 .657 53	.147 .280 56	.179 .186 56	.143 .301 54	.167 .227 54
Vorbehandlungen ambulant und stationär gesamt	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.092 .502 56	.052 .703 56	1 .419 56	.110 .419 56	.007 .958 56	.029 .834 55	-.130 .341 56	.229 .090 56	.091 .506 56	.029 .830 56	-.100 .340 56	.130 .340 56	-.018 .900 53	.001 .997 53	-.008 .956 56	.082 .562 53	.156 .252 56	.054 .690 56	.278* .042 54	.322* .018 54
GDS (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.047 .729 56	.074 .588 56	.110 .419 56	1 .015 56	.325* .015 56	-.316* .019 55	-.066 .630 56	.155 .255 56	.280* .036 56	.503** .000 56	.336* .011 56	.655** .000 56	-.156 .266 53	.044 .755 53	-.135 .320 56	-.066 .639 53	.293* .029 56	.227 .092 56	.204 .140 54	.190 .170 54
NAA (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.126 .353 56	.156 .252 56	.007 .958 56	.325* .015 56	1 .015 56	-.324* .016 55	.175 .198 56	.051 .710 56	.126 .357 56	.191 .158 56	.328* .014 56	.403** .002 56	-.346* .011 53	-.058 .681 53	-.022 .870 56	-.030 .833 56	.099 .466 56	.121 .375 56	-.051 .714 54	.103 .460 54
SISCO (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.160 .243 55	-.136 .322 55	.029 .834 55	-.316* .019 55	-.324* .016 55	1 .413 55	-.113 .910 55	.016 .004 55	-.382** .860 55	-.024 .453 55	.103 .004 55	-.385** .004 55	.218 .121 52	.091 .523 52	.215 .114 55	-.037 .795 55	-.211 .123 55	-.180 .189 56	.108 .442 53	-.026 .853 53
Anzahl körperlicher Erkrankungen/ Beschwerden (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.150 .269 56	-.010 .940 56	-.130 .341 56	-.066 .630 56	.175 .198 56	-.113 .413 55	1 .413 56	.030 .825 56	-.198 .144 56	-.094 .490 56	.169 .214 56	-.038 .781 56	-.011 .940 53	.166 .236 53	-.086 .527 56	-.164 .240 53	.016 .906 56	-.188 .166 56	.029 .838 54	-.050 .718 54
Zusätzliche psychische Erkrankungen	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.176 .194 56	.307** .021 56	.229 .090 56	.155 .255 56	.051 .710 56	.016 .910 55	.030 .825 56	1 .431 56	.107 .558 56	.080 .310 56	.138 .069 56	.245 .069 56	-.194 .163 53	-.016 .908 53	.002 .986 56	-.161 .249 53	.115 .400 56	.307** .021 56	.185 .182 54	.241 .079 54
Anzahl eingenommener Medikamente gegen psych. Beschwerden (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.233 .084 56	.228 .091 56	.091 .506 56	.280* .036 56	.126 .357 56	-.382** .004 55	-.198 .144 56	.107 .431 56	1 .864 56	-.023 .884 56	.059 .010 56	.320** .016 56	-.200 .152 53	.066 .641 56	.001 .994 56	.098 .484 53	.149 .272 56	.381** .004 56	.002 .989 54	.205 .137 54
ATQ - SOM (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.160 .240 56	-.113 .406 56	.029 .830 56	.503** .000 56	.191 .158 56	-.024 .860 55	-.094 .490 56	.080 .558 56	-.023 .864 56	1 .56 56	.342** .010 56	.426** .001 56	-.056 .185 53	-.056 .689 53	-.033 .811 56	-.296* .031 56	-.021 .877 56	.075 .582 56	.031 .823 54	.127 .360 54
Ruminationsskala (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.159 .242 56	.149 .273 56	-.100 .462 56	.336* .011 56	.328* .014 56	.103 .453 55	.169 .214 56	.138 .310 56	.059 .667 56	.342** .010 56	1 .012 56	.334* .012 56	-.198 .155 53	.386** .004 53	.055 .689 56	-.179 .200 53	-.076 .575 56	-.087 .525 56	-.159 .250 54	-.176 .203 54
IDS (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.035 .797 56	.132 .333 56	.130 .340 56	.655** .000 56	.403** .002 56	-.385** .004 55	-.038 .781 56	.245 .069 56	.320** .016 56	.426** .001 56	.334* .012 56	1 .012 56	-.172 .217 53	-.004 .979 53	-.161 .169 56	-.119 .052 53	-.026 .274 56	-.121 .000 56	.286** .861 54	.092 .001 54
SOZU (Nennungen unterschiedlicher Personen unterstützend t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.000 .998 53	-.010 .943 53	-.018 .900 53	-.156 .266 53	-.346* .011 53	.218 .121 52	-.011 .940 53	-.194 .163 53	-.200 .152 53	-.185 .185 53	-.198 .155 53	-.172 .217 53	1 .250 53	-.161 .396 53	.119 .950 53	.009 .950 51	-.026 .854 53	-.121 .388 53	.286** .042 51	.092 .519 51
SOZU (Nennungen unterschiedlicher Personen belastend t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.063 .653 53	-.072 .608 53	.001 .997 53	.044 .755 53	-.058 .681 53	.091 .523 52	.166 .236 53	-.016 .908 53	-.056 .641 53	-.386** .689 53	-.004 .979 53	-.004 .979 53	-.161 .250 53	1 .197 53	.180 .180 51	.191 .808 51	-.034 .237 53	-.165 .507 53	-.097 .136 51	-.212 .136 51
Anzahl der Therapiesitzungen	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.120 .380 56	.078 .568 56	-.008 .956 56	-.135 .320 56	-.022 .870 56	.215 .114 55	-.086 .527 56	.002 .994 56	-.033 .811 56	.055 .689 56	-.186 .169 56	-.186 .396 56	.180 .197 53	1 .799 56	.036 .799 53	.302* .024 56	.175 .197 56	.359** .008 54	.127 .359 54	
ADS t1 – ADS-Wert in 4. Therapiesitzung	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.069 .622 53	-.062 .657 53	.082 .562 53	-.066 .639 53	-.030 .833 53	-.037 .795 52	-.164 .240 53	-.161 .249 53	.098 .484 53	-.296* .031 53	-.179 .200 53	-.268 .052 53	.009 .950 51	.191 .180 51	.036 .799 53	1 .082 53	.241 .987 53	-.002 .987 53	.242 .087 51	-.127 .376 51
GDS t1 – GDS t2	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.028 .840 56	-.147 .280 56	.156 .252 56	.293* .029 56	.099 .466 56	-.211 .123 55	.016 .906 56	.115 .400 56	-.149 .272 56	-.021 .877 56	-.076 .575 56	.149 .272 56	-.026 .854 53	-.034 .808 53	.302* .024 56	.241 .082 56	1 .56 56	.522** .000 56	.726** .000 54	.418** .002 54
IDS t1 – IDS t2	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.000 .998 56	.179 .186 56	.054 .690 56	.227 .092 56	.121 .375 56	-.180 .189 55	-.188 .166 56	.307** .021 56	.381** .004 56	.075 .582 56	.532** .000 56	1 .388 53	-.121 .388 53	-.165 .237 53	.175 .197 56	-.002 .987 56	.522** .000 56	1 .057 56	.261 .057 54	.591** .000 54
GDS t1 – GDS t6	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.038 .787 54	.143 .301 54	.278* .042 54	.204 .140 54	-.051 .714 54	.108 .402 53	.029 .838 54	.185 .182 54	.002 .989 54	.031 .823 54	-.159 .250 54	-.024 .861 54	.286* .500 51	-.097 .500 51	.359** .008 51	.242 .087 51	.726** .000 54	.261 .057 54	1 .057 54	.544** .000 54
IDS t1 – IDS t6	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.042 .763 54	.167 .227 54	.322* .018 54	.190 .170 54	.103 .460 54	-.026 .853 53	-.050 .718 54	.241 .079 54	.205 .137 54	.127 .360 54	-.176 .203 54	.442** .001 54	.092 .519 51	-.212 .136 51	.127 .359 54	-.127 .376 51	.418** .002 54	.591** .000 54	.544** .000 54	1 .000 54

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed)
 **. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed)

Interkorrelationsmatrix Gruppenpsychotherapie

		Alter der Versuchsperson	Anzahl Belastungen insgesamt innerhalb der letzten 12 Monate (t1)	Vorbehandlungen ambulant und stationär gesamt	GDS (t1)	NAA (t1)	SISCO (t1)	Anzahl körperlicher Erkrankungen Beschwerden (t1)	Zusätzliche psychische Erkrankungen	Anzahl eingenommener Medikamente gegen psychische Beschwerden (t1)	ATO - SOM (t1)	Rumination (t1)	IDS (t1)	SOZU (Nennungen unterschiedlicher Personen unterstützend t1)	SOZU (Nennungen unterschiedlicher Personen belastend t1)	Anzahl der Therapiesitzungen an denen Vp teilgenommen hat	ADS t1 – ADS-Wert in 4. Therapiesitzung	GDS t1 – GDS t2	IDS t1 – IDS t2	GDS t1 – GDS t6	IDS t1 – IDS t6
Alter der Versuchsperson	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	1 .974 64	-.004 .327 64	.124 .327 64	.031 .807 64	.059 .645 64	-.081 .523 64	.287* .022 64	-.023 .858 64	.049 .700 64	-.141 .267 64	-.146 .249 64	-.028 .825 64	-.047 .449 61	.099 .449 61	.131 .303 64	-.019 .885 61	-.113 .375 64	-.244 .052 64	-.079 .534 64	-.229 .068 64
Anzahl Belastungen insgesamt innerhalb der letzten 12 Monate (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.004 .974 64	1 .020 64	-.291* .327 64	.034 .791 64	.090 .480 64	-.079 .533 64	.033 .167 64	-.033 .187 64	-.033 .794 64	.033 .798 64	.032 .803 64	.094 .460 64	-.120 .359 61	.232 .072 61	.090 .481 64	-.262* .041 61	-.099 .435 64	-.058 .646 64	-.252* .045 64	-.162 .202 64
Vorbehandlungen ambulant und stationär gesamt	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.124 .327 64	-.291* .020 64	1 .327 64	-.011 .934 64	-.120 .344 64	-.063 .622 64	-.124 .328 64	.066 .603 64	.076 .549 64	-.012 .928 64	.105 .409 64	-.050 .696 64	-.050 .802 61	-.033 .888 61	-.018 .888 64	.044 .735 61	.093 .464 64	-.117 .358 64	.196 .120 64	.103 .418 64
GDS (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.031 .807 64	.034 .791 64	-.011 .934 64	1 .006 64	.340** .006 64	-.268* .032 64	-.021 .870 64	.115 .368 64	.229 .068 64	.382** .002 64	.360** .004 64	.558** .000 64	-.448** .000 61	.111 .394 61	-.070 .580 64	-.036 .783 61	.075 .558 64	.120 .346 64	-.130 .306 64	-.038 .763 64
NAA (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.059 .645 64	.090 .480 64	.120 .344 64	.340** .006 64	1 .000 64	-.430** .000 64	.158 .212 64	.076 .550 64	.287* .022 64	.326** .009 64	.405** .001 64	.429** .000 64	-.329** .010 61	.068 .604 61	.114 .372 64	-.069 .598 61	.077 .547 64	.143 .261 64	.023 .857 64	.108 .369 64
SISCO (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.081 .523 64	-.079 .533 64	-.063 .622 64	-.268* .032 64	-.430** .000 64	1 .000 64	-.122 .335 64	-.085 .502 64	-.396** .001 64	-.127 .316 64	.010 .938 64	-.464** .000 64	.220 .088 61	.055 .673 61	.211 .094 64	.067 .609 61	-.047 .712 64	-.246 .051 64	.117 .355 64	-.066 .607 64
Anzahl körperlicher Erkrankungen/ Beschwerden (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.287* .022 64	.033 .795 64	-.124 .328 64	-.021 .870 64	.158 .212 64	-.122 .335 64	1 .096 64	.210 .374 64	-.113 .374 64	-.024 .853 64	.116 .360 64	.054 .672 64	-.138 .852 61	-.024 .852 61	-.064 .618 64	-.186 .151 61	-.190 .133 64	-.205 .104 64	-.122 .339 64	-.197 .119 64
Zusätzliche psychische Erkrankungen	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.023 .858 64	.167 .187 64	.066 .603 64	.115 .368 64	.076 .550 64	-.085 .502 64	.210 .096 64	1 .000 64	.077 .546 64	-.150 .238 64	.158 .213 64	.211 .094 64	-.123 .346 61	.168 .196 61	.045 .727 64	-.329** .010 61	-.102 .422 64	.071 .576 64	-.129 .308 64	-.087 .493 64
Anzahl eingenommener Medikamente gegen psych. Beschwerden (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.049 .700 64	-.033 .794 64	.076 .549 64	.229 .068 64	.287* .022 64	-.396** .001 64	-.113 .374 64	.077 .546 64	1 .586 64	.069 .691 64	.051 .691 64	.373** .002 64	-.244 .059 61	.049 .707 61	-.031 .806 64	-.036 .782 61	.191 .130 64	.341** .006 64	.036 .776 64	.173 .172 64
ATO - SOM (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.141 .267 64	.033 .798 64	-.012 .928 64	.382** .002 64	.326** .009 64	-.127 .316 64	-.150 .853 64	-.150 .238 64	.069 .586 64	1 .003 64	.362** .003 64	.370** .003 64	-.303* .018 61	.105 .345 64	.120 .420 61	-.106 .416 61	-.273** .029 64	-.095 .455 64	-.079 .535 64	.070 .584 64
Ruminationsskala (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.146 .249 64	.032 .803 64	.105 .409 64	.360** .004 64	.405** .001 64	.010 .938 64	.116 .360 64	.158 .213 64	.051 .691 64	.362** .003 64	1 .080 64	.220 .080 64	-.434** .000 61	.388** .306 61	.130 .306 64	-.111 .395 61	-.081 .525 64	-.020 .876 64	-.118 .351 64	-.112 .377 64
IDS (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.028 .825 64	.094 .460 64	-.050 .696 64	.558** .000 64	.429** .000 64	-.464** .000 64	.054 .672 64	.211 .094 64	.373** .002 64	.370** .003 64	.220 .080 64	1 .080 64	-.310* .015 61	.011 .931 61	-.054 .669 64	-.182 .161 61	-.014 .910 64	.503** .000 64	-.229 .068 64	.399** .001 64
SOZU (Nennungen unterschiedlicher Personen unterstützend t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.047 .720 61	-.120 .359 61	-.050 .704 61	-.448** .000 61	-.329** .010 61	.220 .088 61	-.138 .288 61	-.123 .346 61	-.244 .059 61	-.303* .018 61	-.434** .000 61	-.310* .015 61	1 .312 61	-.132 .789 61	-.035 .265 61	.147 .265 59	-.076 .563 61	-.138 .290 61	.084 .521 61	-.096 .462 61
SOZU (Nennungen unterschiedlicher Personen belastend t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.099 .449 61	.232 .072 61	-.033 .802 61	.111 .394 61	.068 .604 61	.055 .673 61	-.024 .852 61	.168 .196 61	.049 .707 61	.105 .420 61	.388** .002 61	.011 .931 61	-.132 .312 61	1 .180 61	.174 .180 61	-.019 .888 59	-.214 .098 61	-.146 .261 61	-.288** .024 61	-.352** .005 61
Anzahl der Therapiesitzungen	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.131 .303 64	.090 .481 64	-.018 .888 64	-.070 .580 64	.114 .372 64	.211 .094 64	-.064 .618 64	.045 .727 64	-.031 .806 64	.120 .345 64	.130 .306 64	-.054 .669 64	-.035 .789 61	.174 .180 61	1 .810 64	-.031 .810 61	.269** .032 64	.170 .180 64	.362** .003 64	.172 .175 64
ADS t1 – ADS-Wert in 4. Therapiesitzung	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.019 .885 61	-.262* .041 61	.044 .735 61	-.036 .783 61	-.069 .598 61	.067 .609 61	-.186 .151 61	-.329** .010 61	-.036 .782 61	-.106 .416 61	-.111 .395 61	-.182 .161 61	.147 .265 59	-.019 .888 59	-.031 .810 61	1 .008 61	.335** .008 61	.136 .295 64	.464** .000 61	.116 .373 61
GDS t1 – GDS t2	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.113 .375 64	-.099 .435 64	.093 .464 64	.075 .558 64	.077 .547 64	-.047 .104 64	-.190 .130 64	-.102 .422 64	.191 .130 64	-.273* .029 64	-.081 .525 64	-.014 .910 64	-.076 .563 61	-.214 .098 61	.269** .032 64	.335** .008 64	1 .000 64	.580** .000 64	.697** .000 64	.409** .001 64
IDS t1 – IDS t2	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.244 .052 64	-.058 .646 64	-.117 .358 64	.120 .346 64	.143 .261 64	-.246 .051 64	-.205 .104 64	.071 .576 64	.341** .006 64	-.095 .455 64	-.020 .876 64	.503** .000 64	-.138 .290 61	-.146 .261 61	.170 .180 64	.136 .295 61	.580** .000 64	1 .080 64	.221 .000 64	.589** .000 64
GDS t1 – GDS t6	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.079 .534 64	-.252* .045 64	.196 .120 64	-.130 .306 64	.023 .857 64	.117 .355 64	-.122 .339 64	-.129 .308 64	.036 .776 64	-.079 .535 64	-.118 .351 64	-.229 .068 64	.084 .521 61	-.288** .003 61	.362** .003 64	.464** .000 61	.697** .000 64	.221 .080 64	1 .000 64	.439** .000 64
IDS t1 – IDS t6	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.229 .068 64	-.162 .202 64	.103 .418 64	-.038 .763 64	.108 .396 64	-.066 .607 64	-.197 .119 64	-.087 .493 64	.173 .172 64	.070 .584 64	-.112 .377 64	.399** .001 64	-.096 .462 61	-.352** .005 61	.172 .175 64	.116 .373 61	.409** .001 64	.589** .000 64	.439** .000 64	1 .000 64

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed)
 **. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed)

Interkorrelationsmatrix Einzelpsychotherapie

		Alter der Versuchsperson	Anzahl Belastungen insgesamt innerhalb der letzten 12 Monate (t1)	Vorbehandlungen ambulant und stationär gesamt	GDS (t1)	NAA (t1)	SISCO (t1)	Anzahl körperlicher Erkrankungen/ Beschwerden (t1)	Zusätzliche psychische Erkrankungen	Anzahl eingenommener Medikamente gegen psychische Beschwerden (t1)	ATO - SOM (t1)	Rumination (t1)	IDS (t1)	SOZU (Nennungen unterschiedlicher Personen unterstützend t1)	SOZU (Nennungen unterschiedlicher Personen belastend t1)	Anzahl der Therapiesitzungen an denen Vp teilgenommen hat	ADS t1 – ADS-Wert in 4. Therapiesitzung	GDS t1 – GDS t2	IDS t1 – IDS t2	GDS t1 – GDS t6	IDS t1 – IDS t6
Alter der Versuchsperson	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	1 .159 53	.159 .255 53	-.247 .074 53	-.145 .301 53	.121 .388 53	-.169 .232 52	.080 .567 53	-.160 .253 53	.027 .847 53	-.056 .693 53	-.270 .051 53	-.198 .156 53	.013 .928 52	-.109 .441 52	.134 .340 53	-.240 .089 51	.135 .334 53	.012 .935 52	-.097 .540 42	-.021 .897 41
Anzahl Belastungen insgesamt innerhalb der letzten 12 Monate (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.159 .255 53	1 .086 53	.086 .539 53	.098 .485 53	.014 .919 53	-.094 .506 52	-.151 .280 53	.242 .081 53	.229 .099 53	-.117 .405 53	-.081 .566 53	.039 .780 53	.060 .670 52	-.232 .098 52	.009 .949 53	-.045 .756 51	.254 .067 53	.120 .397 52	.274 .079 42	.216 .175 41
Vorbehandlungen ambulant und stationär gesamt	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.247 .074 53	.086 .539 53	1 .134 53	-.109 .437 53	.109 .468 53	.123 .385 52	-.134 .339 53	.270 .051 53	.078 .581 53	.036 .798 53	.230 .098 53	.110 .433 53	-.207 .140 52	.214 .127 52	.084 .551 53	-.267 .058 51	-.142 .310 53	-.244 .081 52	.073 .647 42	.210 .188 41
GDS (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.145 .301 53	.098 .485 53	.134 .340 53	1 .468 53	.102 .803 52	-.035 .803 52	-.127 .364 53	.281* .022 53	.403** .003 53	.276* .046 53	.389** .004 53	-.108 .446 52	.014 .923 52	-.183 .190 53	.000 .998 51	.179 .199 51	-.035 .808 52	.336* .030 42	.315* .045 41	
NAA (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.121 .388 53	.014 .919 53	.109 .437 53	.102 .468 53	1 .528 52	-.089 .528 53	.257 .063 53	.120 .393 53	-.045 .751 53	-.037 .795 53	-.014 .922 53	.332* .015 53	-.283* .042 52	-.059 .675 53	-.216 .121 51	.104 .468 51	-.117 .406 52	.034 .808 52	-.172 .276 42	.093 .562 41
SISCO (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.169 .232 52	-.094 .506 52	.123 .385 52	-.035 .803 52	-.089 .528 52	1 .687 52	-.057 .792 52	.038 .051 52	-.272 .242 52	.165 .978 52	-.004 .836 52	-.029 .717 52	-.177 .472 51	-.103 .267 52	.157 .358 50	.133 .915 52	.015 .629 51	.069 .177 41	.215 .168 41	.222 .168 41
Anzahl körperlicher Erkrankungen/ Beschwerden (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.080 .567 53	-.151 .280 53	-.134 .339 53	-.127 .364 53	.257 .063 52	-.057 .687 52	1 .707 53	.053 .041 53	-.281* .041 53	-.148 .289 53	.033 .813 53	.109 .437 53	.339* .014 52	.013 .929 53	-.143 .317 51	.127 .364 53	.041 .771 52	-.039 .806 42	.022 .894 41	
Zusätzliche psychische Erkrankungen	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.180 .253 53	.242 .081 53	.270 .051 53	.281* .042 53	.120 .393 52	.038 .792 52	.053 .707 53	1 .915 53	.207 .138 53	.263 .057 53	.144 .303 53	-.113 .427 52	-.113 .862 53	-.025 .211 53	-.049 .732 51	-.034 .811 53	-.018 .898 52	.086 .587 42	.234 .140 41	
Anzahl eingenommener Medikamente gegen psychische Beschwerden (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.027 .847 53	.229 .099 53	.078 .581 53	.312* .023 53	-.045 .751 53	-.272 .051 52	-.281* .041 53	.015 .915 53	1 .207 53	-.176 .346 53	-.132 .922 53	.092 .510 53	-.082 .565 52	.010 .945 52	.062 .659 53	.006 .968 51	-.030 .829 53	-.038 .790 52	-.057 .821 42	.037 .037 41
ATO - SOM (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.056 .693 53	-.117 .405 53	.036 .798 53	.403** .003 53	-.037 .795 53	.165 .242 52	-.148 .138 53	.207 .138 53	-.176 .207 53	1 .378** 53	.139 .322 53	-.168 .235 52	-.016 .912 53	-.217 .118 52	.034 .815 51	-.084 .550 53	-.069 .629 52	.082 .606 42	.063 .696 41	
Ruminationsskala (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.270 .051 53	-.081 .566 53	.230 .098 53	.276* .046 53	-.014 .922 53	-.004 .978 52	.033 .813 53	.263 .057 53	-.132 .346 53	.378** .005 53	1 .006 53	.374** .006 53	-.019 .894 52	.364** .008 52	-.088 .530 53	.119 .404 51	-.121 .386 53	-.069 .627 52	-.105 .510 42	-.013 .937 41
IDS (t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.198 .156 53	.039 .780 53	.110 .433 53	.389** .004 53	.332* .015 53	-.029 .836 52	.109 .437 53	.144 .303 53	.092 .510 53	.139 .322 53	.374** .006 53	1 .969 53	.071 .615 52	-.079 .577 52	-.222 .110 53	-.080 .577 51	.006 .969 53	.457** .001 52	.110 .487 42	.498** .001 41
SOZU (Nennungen unterschiedlicher Personen unterstützend t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.013 .928 52	.060 .670 52	-.207 .140 52	-.108 .446 52	-.283* .042 52	-.177 .215 51	.170 .229 52	-.113 .427 52	-.082 .565 52	-.168 .235 52	-.019 .894 52	.071 .615 52	1 .651 52	.064 .213 52	.176 .132 50	-.216 .607 52	.073 .607 52	.122 .395 51	.276 .080 41	.214 .184 41
SOZU (Nennungen unterschiedlicher Personen belastend t1)	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.109 .441 52	-.232 .098 52	.214 .127 52	.014 .923 52	-.059 .675 52	-.103 .472 51	.339* .862 52	.025 .862 52	-.016 .945 52	-.364** .008 52	-.079 .577 52	.064 .651 52	1 .651 52	.189 .180 52	.251 .079 50	.087 .542 52	-.194 .174 51	.040 .806 41	-.132 .416 41	
Anzahl der Therapiesitzungen	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.134 .340 53	.009 .949 53	.084 .551 53	-.183 .190 53	-.216 .121 53	-.157 .267 52	.013 .929 53	-.211 .129 53	.062 .656 53	-.217 .118 53	-.088 .530 53	-.222 .110 53	.176 .213 52	.189 .180 52	1 .284 53	.153 .064 51	.256 .064 53	.172 .224 52	.337* .029 42	.176 .271 41
ADS t1 – ADS-Wert in 4. Therapiesitzung	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.240 .089 51	-.045 .756 51	.267 .058 51	.000 .998 51	.104 .468 50	.133 .358 51	-.143 .317 51	-.049 .732 51	.006 .968 51	.034 .815 51	.119 .404 51	-.080 .577 51	-.216 .132 50	.251 .079 50	.153 .284 51	1 .663 51	.063 .541 50	-.088 .423 40	.130 .423 39	-.065 .696 39
GDS t1 – GDS t2	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.135 .334 53	.254 .067 53	-.142 .310 53	-.179 .199 53	-.117 .406 53	.015 .915 52	-.127 .364 53	-.034 .811 53	-.030 .829 53	-.084 .550 53	-.121 .386 53	.006 .969 53	.073 .607 52	.087 .542 52	.256 .064 53	.063 .663 51	1 .53 53	.526** .000 52	.786** .000 42	.435** .005 41
IDS t1 – IDS t2	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.012 .935 52	.120 .397 52	-.244 .081 52	-.035 .808 52	.034 .808 52	.069 .771 51	.041 .771 52	-.018 .898 52	-.038 .790 52	-.069 .629 52	-.069 .629 52	.457** .122 52	-.194 .174 51	.172 .224 52	-.088 .424 50	.526** .000 52	1 .000 52	.534** .000 41	.734** .000 41	
GDS t1 – GDS t6	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.097 .540 42	.274 .079 42	.073 .647 42	.336* .030 42	-.172 .276 42	.215 .177 41	-.039 .806 42	.086 .587 42	-.057 .722 42	.082 .606 42	-.110 .510 42	.276 .487 42	.040 .806 41	.337* .029 42	.130 .423 40	.786** .000 42	.534** .000 42	1 .000 41	.660** .000 41	
IDS t1 – IDS t6	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	-.021 .897 41	.216 .175 41	.210 .188 41	.315* .045 41	.093 .562 41	.222 .168 40	.022 .894 41	.234 .140 41	.037 .821 41	.063 .696 41	-.013 .937 41	.498** .184 41	.214 .184 40	-.132 .416 40	.176 .271 41	-.065 .696 39	.435** .005 41	.734** .000 41	.660** .000 41	1 .000 41

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed)
 **. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed)

Dateneingabe der Patienten – Fehlende Messzeitpunkte – Dropouts

Nur Hauptmaße wurden aufgefüllt: **GDS, IDS, ADS-K, Ruminationsskala, ATQ-SOM und NAA**

	Messzeitpunkt t1*	Messzeitpunkt t2*	Messzeitpunkt t3	Messzeitpunkt t6*	Messzeitpunkt t9	Messzeitpunkt t12
Möglichkeit 1	vorhanden	Fragebögen fehlen zum Teil, z. B. GDS fehlt Kodierung in SPSS: -1 = keine Angabe	Fehlende Katamnese: Fragebögen fehlen, dann mit letzten verfügbaren Werten auffüllen	⇒	⇒	⇒
Möglichkeit 2	vorhanden	t2 vorhanden	t3 vorhanden	Fehlende Katamnese dann mit letzten verfügbaren Werten von t3 auffüllen	⇒	⇒
Möglichkeit 3	vorhanden	t2 fehlt komplett, Hauptmaße von t1 werden fortgeführt	⇒	⇒	⇒	⇒
Möglichkeit 4	vorhanden	t2 vorhanden	Fehlende Katamnese mit Werten von t2 auffüllen	t6 vorhanden	Fehlende Katamnese dann mit Werten von t6 auffüllen	t12 vorhanden
Möglichkeit 5	Fragebögen fehlen zum Teil, z. B. GDS fehlt Kodierung in SPSS: -1 = keine Angabe	t2 fehlt, Hauptmaße von t1 werden fortgeführt Fehlt jedoch nur ein Fragebogen (z. B. GDS fehlt, dann -1 = keine Angabe)	⇒	⇒	⇒	⇒

* = diese Messzeitpunkte wurden in der vorliegenden Arbeit verwendet

-1 = keine Angabe (folgende Kodierung wurde verwendet, wenn Daten aus Gründen fehlen, wie z. B. Fragebogen wurde vergessen auszugeben, Patient hat Fragebogen nicht zurückgegeben bzw. Teile vergessen auszufüllen (hat aber ansonsten am Katamnesegespräch teilgenommen)