

Universitäts- und Landesbibliothek Tirol

Sport und Depression

Huber, Gerhard

1988

2. Das Krankheitsbild der Depression

[urn:nbn:at:at-ubi:2-5086](https://nbn-resolving.org/urn:nbn:at:at-ubi:2-5086)

2. DAS KRANKHEITSBILD DER DEPRESSION

Zeitabschnitte von Traurigkeit, Niedergeschlagenheit und bedrückter Stimmung gehören sicherlich zu den Dingen, die jeder Mensch mehr oder weniger häufig zu ertragen hat. So bekannt sie jedem aus eigener Erfahrung sind, so entbehren sie doch in der Regel den Charakter des Krankhaften, des Pathologischen und dennoch übersteigen sie bei einigen Menschen das Ausmaß der normalen Traurigkeit, Verstimmtheit und wird dadurch zur Krankheit, zur Depression, wobei zunächst die spezielle nosologische Kategorisierung der Depression nicht berücksichtigt werden soll.

"Krankheit im allgemeinen Sinne bezeichnet einen bestimmten Zustand unwillkürlich gestörter Lebensfunktionen eines Individuums, der eine Zeitdimension aufweist - Beginn und Verlauf - und in der Regel eine Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit (Fähigkeit zur Bewältigung konkreter Lebensaufgaben) zur Folge hat." (HÄFNER, 1983, 232)

Legt man diese Definition des Begriffes Krankheit zugrunde, so wird bei all den Mängeln, die solchen definitorischen Versuchen immer anhaften, deutlich, daß Depression all diese Merkmale einer Krankheit erfüllt (vgl. auch GLATZEL, 1970, KENDALL, 1975). Dabei liegt im Falle der Depression der Schwerpunkt sicherlich auf dem Aspekt der Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit, einem Begriff, den man in diesem Fall durch Lebens- und Erlebnisfähigkeit genauer umreißen könnte. Gerade im Bereich der psychischen Störungen ist der Übergang von gesund nach krank eher fließend und da der diese Übergänge eingrenzende Bezugsrahmen durch einfließende gesellschaftliche, kulturelle und politische Gesichtspunkte sehr wenig Stabilität besitzt, scheint das Rekurren auf einen Krankheitsbegriff notwendig. Dieser wird um so spezifischer, je näher wir uns an einen konkreten Fall begeben und um so deutlicher, je mehr Klarheit über Ätiologie, Diagnose, Therapie, Verlauf und Prognose besteht. Diese, auf gesicherten Befunden basierende Klarheit ist im Falle der Depression leider nicht vorhanden. Vieles, was über diese Krankheit bekannt ist, hat nur partiellen, bruchstückhaften Charakter. Die verschiedenen Befunde und Ergebnisse ergänzen sich, verdichten sich teilweise zu Entwicklungslinien während gleichzeitig widersprüchliche, diese Tendenzen in Frage stellende Ergebnisse veröffentlicht werden. Beschäftigt man sich mit dem Thema sporttherapeutischer Möglichkeiten bei der Depressionsbehandlung, so ist die Darstellung des derzeitigen

Wissensstandes all dessen, was mit der Depression zusammenhängt, sicherlich notwendig. Diese Notwendigkeit ist um so größer, da sich die Sporttherapie in ein integratives gesamttherapeutisches Konzept der Depressionsbehandlung eingliedern muß und auf der Kenntnis der ätiopathogenetischen und symptomatischen Grundlage der Depression aufbaut. Im folgenden soll auf diese Grundlage eingegangen werden, wobei die für eine Konzeption der Sporttherapie mit Depressiven relevanten Gesichtspunkte herausdestilliert werden und in das Konzept der Sporttherapie miteinfließen.

2.1 Epidemiologische Aspekte der Depression

"Depression ist die Krankheit unserer Epoche." Mit dieser Aussage zitiert der Spiegel (Nr. 51, 1978, 179) den Medizinhistoriker Paul LÜTH. Ähnliches findet man auch in anderen Beiträgen in den Massenmedien, wobei die Aussagen: "Depression, die Pest des 20. Jahrhunderts" oder "Leiden der Zeit: Depression" (Stuttgarter Zeitung 3.11.1985) eher der massenmedialen Vermarktung dienen, als daß sie einer objektiven Betrachtung des Problems nützlich sind. Zu Beginn einer solchen objektiven Betrachtung müßte die Frage stehen: Nehmen depressive Krankheitsbilder zu? Sehr rasch zeigt sich, daß mit dieser Frage ein sehr vielschichtiges Problem zutage tritt, welches bereits wesentliche Aspekte der Depression erfaßt. Geht man zunächst von sehr globalen Aussagen aus, so sind es etwa "100 bis 200 Millionen Menschen, die an Depressionen leiden und einer entsprechenden Therapie bedürfen" (FAUST/HOLE 1982, 9). Dies bedeutet, auf die Bundesrepublik Deutschland übertragen, eine Zahl von 1,8 bis 3 Millionen depressiver Menschen. Betrachtet man eine kleine und dadurch überschaubarere Untersuchungseinheit, so zeigt sich im Längsschnitt eine Zunahme depressiver Erkrankungen.

"Like the Mannheim case register all comprehensive psychiatric treatment statistics indicate a sharp increase in the visible frequency of depressive disorders in the last two decades." (HAFNER, 1985, 77)

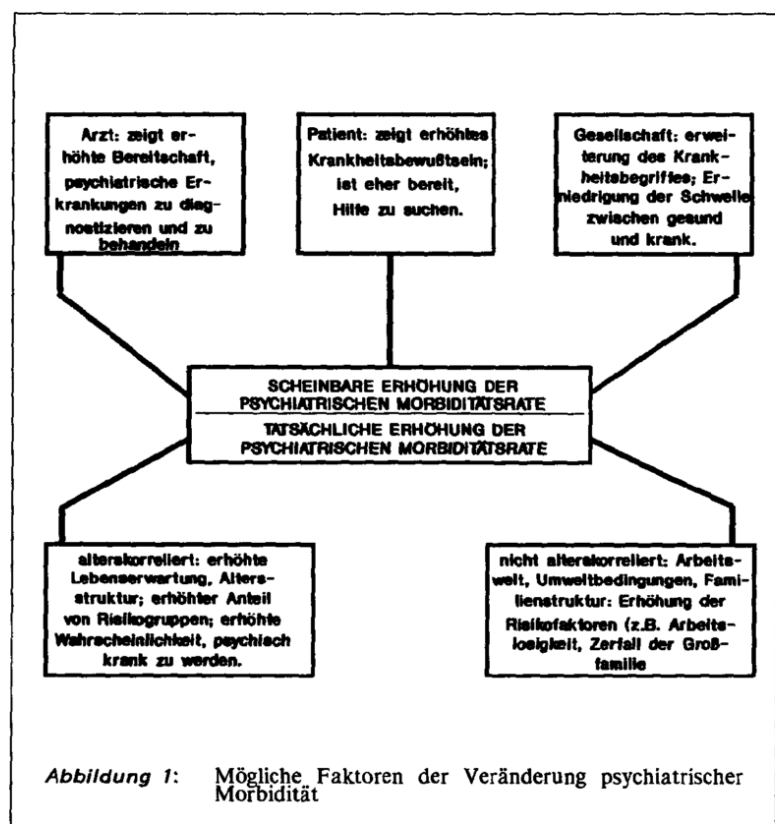
Das von HÄFNER benutzte Datenmaterial des Mannheimer Fallregisters, welches aufgrund einer Intervention der Datenschutzbehörden seine Arbeit einstellen mußte, zeigt einen Anstieg vor allem in drei Bereichen:

1. Neurotische Störungen, Persönlichkeitsstörungen und psychosomatische Störungen.
 2. Depressive Störungen.
 3. Alkoholmißbrauch.
- (vgl. HÄFNER/KLUG, 1982; HÄFNER, 1985).

Versucht man, eine Ursachenerklärung der steigenden psychiatrischen Morbiditätsrate, so läßt sich feststellen, daß dabei alle in der Gesundheitsversorgung integrierten Faktoren und Institutionen betrachtet werden müssen. Abbildung 1 stellt einen Versuch dar, dieses komplexe Geschehen nachzuzeichnen.

Die aufgeführten Aspekte einer Erhöhung der psychischen Morbiditätsrate verdichten sich und lassen sich präzisieren, indem man den Blickwinkel vom gesamten Spektrum psychiatrischer Krankheitsbilder verengt und nach genaueren Ergebnissen im Zusammenhang mit depressiven Krankheitsbildern sucht.

Bezieht man sich auf Längsschnittstudien, die am ehesten geeignet sind, solche epidemiologischen Problemstellungen zu erhellen, so deutet sich eine Umstrukturierung depressiver Krankheitsbilder an (vgl. dazu MURPHY, 1986). Waren es zur Mitte des Jahrhunderts noch überwiegend Frauen, die von depressiven Erkrankungen befallen wurden, so hat sich diese ungleiche Geschlechtsverteilung in den letzten 30 Jahren fast nivelliert. Dies gilt für beide im Bereich depressiver Krankheitsbilder zur Verfügung stehenden Untersuchungen und zwar sowohl für die schwedische LUNDBY-Studie, die über einen Zeitraum von 25 Jahren eine Kohorte mit über 25.000 Personen untersuchte (HAGNELL, 1981; HAGNELL et al., 1982), als auch für die kanadische STIRLING county Studie (BEISER, 1971), welche über 1.000 Personen zwischen 1952 und 1970 untersuchte. So unterscheiden sie sich nicht nur in den Untersuchungsinstrumenten, sondern auch in der epidemiologischen Konzipierung. Während die schwedische Studie die Inzidenzrate ermittelt, d.h. die Anzahl von Neuerkrankungen innerhalb eines definierten Zeitraumes bei der untersuchten Kohorte, versucht die kanadische Untersuchung die Prävalenzrate zu ermitteln, d.h. die Zahl der in



der untersuchten Population festgestellten Krankheitsbilder zu einem bestimmten Zeitpunkt. Trotz dieser unterschiedlichen Ansätze gelangen beide Studien zu Ergebnissen, die sich, wie Wahlforscher es wohl ausdrücken würden, zu einem einheitlichen Trend verdichten. So stieg die Inzidenzrate in der LUNDBY-Untersuchung von 0,15 % pro Jahr auf 0,45 % (HAGNELL et al., 1982). Verur-

sacht wird dieser Anstieg nach Meinung der schwedischen Forscher vor allem durch den Anstieg sogenannter reaktiver Depressionen (HAGNELL, 1982, 284).

Ein wesentlicher Befund, welcher sich mit den kanadischen Ergebnissen deckt, ist der Anstieg der Inzidenzrate für Männer im Alter bis zu 40 Jahren. In der STIRLING Studie sank die Prävalenzrate für Frauen von 17 % auf 15 % und stieg für Männer von 8 % auf 10 % (MURPHY et al., 1984, 994). Als mögliche Ursache für diese Veränderung wird von beiden Forschergruppen der Wandel in der Arbeitswelt angeführt. Dieser Wandel betrifft vor allem eine Schwerpunktverlagerung vom herstellenden auf den Dienstleistungssektor, innerhalb dessen Frauen eine vergleichsweise größere Chance zur Beschäftigung und Selbstverwirklichung finden können. Dieser Umstand führt anscheinend zu einer weitaus geringeren Anfälligkeit für depressive Krankheitsbilder (vgl. dazu BROWN/HARRIS, 1978).² Ein weiterer Faktor, der das Ansteigen depressiver Erkrankungen zu begünstigen scheint, ist die verstärkte Bereitschaft, solche Störungen vom Arzt behandeln zu lassen. Transkulturelle Vergleiche mit Entwicklungs- und Schwellenländern, beispielsweise der Volksrepublik China, zeigen, daß dort nur bei massiven psychischen Erkrankungen, wie sie Schizophrenie oder manische Syndromgruppen darstellen, psychiatrische Hilfe in Anspruch genommen wird (vgl. HÄFNER, 1985, 78). Dies galt sicherlich auch für die Industrieländer in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts. Trotzdem scheint für das Krankheitsbild der Depression auch heute noch ein Mißverhältnis zwischen tatsächlichen Erkrankungen und Patienten, die ambulant oder stationär psychiatrisch behandelt werden, zu bestehen. Eine Ursache ist sicher darin zu sehen, daß sich depressive Erkrankungen oft hinter einer Maske von somatischen Dysfunktionen verstecken und solchermassen "larvierte Depressionen" sehr schwierig zu diagnostizieren sind (vgl. KIELHOLZ, 1981; RUDOLF, 1984). Sowohl an larvierter als auch an anderen Depressionsformen leidende Patienten wenden sich in der Regel zunächst an den Allgemeinarzt. GASTPAR (1981) stellte fest, daß ca. 1/3 aller Patienten in der Allgemeinpraxis mehr oder weniger starke Symptome einer psychischen Erkrankung aufweisen. Unter diesen, so die Schätzung des Autors,

² Nachgehende Untersuchungen des Vulnerabilitätskonzeptes der Depression von BROWN und HARRIS brachten stark widersprüchliche Ergebnisse, vgl. dazu CAMPBELL et al., 1983; HÄLLSTRÖM, 1986).

leiden über die Hälfte an depressiven Erkrankungen (vgl. dazu GASTPAR, 1981; GASTPAR/KIELHOLZ, 1983). Die gleichen Autoren gelangen bei ihren Untersuchungen auch zur Erkenntnis, daß der überwiegende Teil der depressiven Patienten ambulant, sei es beim Allgemeinpraktiker oder einem niedergelassenen Nervenarzt, behandelt werden. Dies deckt sich auch mit Zahlen aus einer im Einzugsbereich des Psychiatrischen Landeskrankenhauses Weinsberg liegenden Nervenarztpraxis, aus der im Laufe des Jahres 1982 nur 10 % aller als depressiv diagnostizierten Patienten zu einer stationären Behandlung eingewiesen werden mußten (RICHTER, 1984, 44).

Das Schwergewicht der therapeutischen Versorgung von depressiven Patienten liegt also eindeutig im ambulanten Bereich, trotzdem müssen psychiatrische Kliniken in bezug auf therapeutische Maßnahmen und Konzepte die entsprechenden Vorgaben liefern. Dies galt und gilt vor allem für den Bereich der Pharmakotherapie, aber auch für psychotherapeutische und soziotherapeutische Maßnahmen. Auch was die spezielle Fragestellung dieser Arbeit betrifft, so deutet sich die potentielle Möglichkeit einer Übertragung der an einer klinischen Probandengruppe gewonnenen Erkenntnisse auf den ambulanten Sektor an. Dies bedeutet, daß sporttherapeutische Maßnahmen über den Bereich der stationären Betreuung hinaus im ambulanten Sektor im Sinne einer gleichzeitigen Rehabilitation und Sekundärprävention wirksam werden können. Obwohl nicht eigentlicher Gegenstand der Arbeit, wird an anderer Stelle darüber zu reden sein.

Dieser, wenn auch kurze Blick auf den epidemiologischen Aspekt der Depression macht deutlich, daß sich dieses Krankheitsbild als ein äußerst vielschichtiges Problem darstellt, dessen Betrachtung auch aus sportwissenschaftlicher Sicht die Einbeziehung einer Vielzahl von Gesichtspunkten erfordert. Zum anderen wird auch deutlich, vor welchen Schwierigkeiten die epidemiologische Forschung steht, wenn es gilt, genaue Daten zu präsentieren. Diese Schwierigkeiten haben PFLANZ und LAMBELET bereits 1969 betont:

Es ist angesichts der ungeheuren Schwierigkeiten, Depressionen in Feldstudien zuverlässig festzustellen, für den Epidemiologen lohnender, sich mit den sozialen Prozessen zu befassen, die die Depression begleiten. Manche Psychiater und Soziologen sind sogar der Auffassung, daß es sich bei dem, was landläufig als Depression diagnostiziert wird, überhaupt nicht um eine Krankheit handle, sondern um einen kulturellen Artefakt, um eine

Schöpfung der sozialen Prozesse.“ (PFLANZ/LAMBELET, 1969, 91)

Die grundlegende Frage nach der Grenze zwischen normaler Trauer und dem Krankheitsbild der Depression sowie die für die Festmachung dieser Grenze verantwortliche Frage nach gesellschaftlichen, politischen und sozialen Rahmenbedingungen wird von DEGKWITZ (1982) noch einmal herausgestellt:

„Die Epidemiologen sprechen deshalb davon, der Schweregrad einer Krankheit müsse 'gemessen' werden, um zu einer Aussage darüber zu gelangen, was ein Fall ist. Es stellt sich aber nicht nur die Frage, was zu messen ist: Der medizinische Befund, das Maß der geklagten Beschwerden oder der Leidensdruck, sondern auch die Frage, welche Umstände, die nicht in dem Betroffenen liegen, einen 'Fall' konstituieren.“ (DEGKWITZ, 1982, 434)

Eng verknüpft mit epidemiologischen Fragestellungen ist der Bereich der transkulturellen Psychiatrie-Forschung, d.h. die Frage nach Inzidenz oder Prävalenzrate psychiatrischer Erkrankungen in verschiedenen Kulturen. Doch sehen wir uns hier vor die gleichen Schwierigkeiten gestellt, einen genauen Vergleichsparameter aller Faktoren, die an der Entstehung und am Verlauf depressiver Erkrankungen beteiligt sind, zur Verfügung zu haben. Auch aufgrund des uneinheitlichen Vokabulares ist die Möglichkeit gesicherter Aussagen gerade im Falle der Depression sehr eingeschränkt. Zitate wie: „Somit sind aus transkultureller Perspektive über die Depression bisher nur wenige Aussagen möglich, ... so wird man sich vorläufig mit der Tatsache abfinden müssen, daß uns Aussagen über die Häufigkeit von Depressionen in außereuropäischen Gesellschaften noch nicht möglich sind“ (PFEIFFER, 1969, 94 und 95) bringen dies zum Ausdruck. Trotzdem besteht Einigkeit darüber, daß depressive Syndrome in allen Kulturen vorkommen (vgl. dazu PFEIFFER, 1969; TELLENBACH, 1969; WULFF, 1969), jedoch große Unterschiede darin bestehen, wie diese Kulturen damit umgehen. PFEIFFER stellt einige wesentliche Aspekte heraus, die diesen Umgang mit Depressionen charakterisieren:

„Die überschaubare Ordnung traditioneller Gemeinschaften, die geringen Leistungsanforderungen, die Stützung durch die Großfamilie, das umfangreiche Trauerritual scheinen eine Kompensation der Verstimmung zu begünstigen, während die Faktoren, die bei der Betrachtung der Lebensgeschichte als pathogen in die Augen fallen (Leistungskonflikt, Rollenverlust, intrapunitive Haltung, Vereinzelung), als Ursachen für die Dekompensation und für die Symptomatik in Betracht kommen, die uns aus der Klinik geläufig ist.“ (PFEIFFER, 1969, 97)

Obwohl die Länder der Dritten Welt in den letzten Jahren verstärkt einer Durchdringung mit Gepflogenheiten der westlichen Zivilisation ausgesetzt waren und dieser Anpassungsvorgang die Möglichkeit der transkulturellen Forschung sicherlich begünstigt, hat diese Entwicklung noch keine wesentlichen Erkenntnisse gezeitigt. TELLENBACH weist berechtigt darauf hin, daß dieser Vorgang meist den Blick auf die "originäre Konkretion der Krankheit verstellt" (TELLENBACH, 1979, 101).

Knüpfen sich Epidemiologie und transkulturelle Psychiatrieforschung kontemporären oder sehr kurz zurückliegenden Erscheinungen an, so kann die Betrachtung der Depression aus einer geschichtlichen Perspektive einige wesentliche Entwicklungslinien erkennen lassen, die für eine Gesamtbetrachtung depressiver Erkrankungen relevant sein können.

2.2 Geschichtliches zum Krankheitsbild der Depression

Vieles von dem, was die epidemiologische und transkulturelle Erforschung der Depression erschwert, findet sich auch beim Versuch, depressive Syndrome aus einer historischen Perspektive zu betrachten.

"In früheren Zeiten, in nicht-industriellen Kulturen und auch bei uns heute, z.B. auf dem Lande, ist Depressivsein praktisch nie ein Grund, jemanden aus dem Familienverband zu entlassen: Depressivsein wird zugelassen, als Möglichkeit akzeptiert und mitgetragen." (DÖRNER/PLOG, 1984, 239)

Die Definition der Depression als Krankheitsbild und die Art und Weise des Umgehens mit einer derartigen Krankheit wird durch die gesellschaftlichen Rahmenbedingungen bestimmt. Die diese Bedingungen konstruierende gesellschaftliche Ordnung waren und sind aus historischer Perspektive einem beständigen Wandel unterworfen. Dies erschwert synchrone (wie im Falle der Epidemiologie) und transkulturelle Forschung wie auch diachrone, also geschichtliche Vergleiche, macht sie teilweise sogar unmöglich. Aus diesem Grund ist es eine "undankbare Aufgabe, die Geschichte der Psychiatrie zu schreiben" (ACKERKNECHT, 1967, VII). TELLENBACH gelangt zu dem Schluß: "Wir besitzen noch keine Geschichte der Psychiatrie, die dem Anspruch dieses Titels wirklich gerecht wird" (TELLENBACH, 1976, 1).

Nun soll in unserem Fall Geschichtliches zum Thema nicht mit dem falsch verstandenen Anspruch wissenschaftlicher Vollständigkeit dargestellt werden, sondern einige Aspekte, speziell aus griechisch-römischer Zeit aufgezeigt werden, die die Anfänge körperzentrierter Therapieformen bei Depressionen, oder hier besser bei Melancholien, zeigen. Der Begriff Depression stammt aus dem Lateinischen "deprimere". Dies bedeutet heruntergedrückt und bezeichnet eine "Minderung und Beeinträchtigung psychischer Funktionen" (FAUST/HOLE, 1982, 9). Derartige Krankheitsbilder wurden von den Griechen als Melancholie bezeichnet. Anlehnend an die Krankheitslehre der Griechen, der Humoral oder Viersäf-tetheorie des Hippokrates (vgl. dazu ACKERKNECHT, 1967, I), hat bei ver-stimmten, traurigen und niedergedrückten Patienten die schwarze Galle die

Vorherrschaft über die anderen Körpersäfte Blut, gelbe Galle und Phlegma gewonnen.³ Dies bedeutet, daß der Melancholie, wie auch den anderen Geisteskrankheiten somatische Ursachen zugewiesen wurden und dadurch die Behandlung von Schamanen, Priestern, Zauberern und Medizinmännern auf die Ärzte überging. Diesen Ärzten war die "heilende Kraft des Gespräches" durchaus bewußt, sind ihre herausragenden Vertreter doch heute eher als Philosophen bekannt. So war es Plato, der den Begriff "Psychotherapie" einführte (vgl. dazu DÖRNER/PLOG, 1984, 46). Entscheidend für Plato wie auch für Aristoteles war "die Einbuße des Maßes, die Ametrie, innerer Ausdruck von Krankheit. In diesem Sinne gibt es bei den Griechen eine Krankheit, die Melancholie bzw. Manie heißt" (TELLENBACH, 1976, 14). Benutzt TELLENBACH den Rückblick auf die historischen Wurzeln zur Darstellung seines "typus melancholicus", so kann die Frage gestellt werden, welche therapeutischen Schlüsse aus diesem Bild der Entgleisung, der Abweichung von der Mitte in unsere Zeit gezogen werden können. Auch hier finden wir, obwohl "arm an griechisch-römischen Dokumenten, die sich auf Geisteskrankheiten beziehen" (ACKERKNECHT, 1967, 11) genügend Material, welches bezeugt, daß gezielte körperliche Bewegung immer ein integraler Bestandteil der therapeutischen Maßnahmen bildete. "Die körperliche Behandlung bestand aus Reinlichkeitsmaßnahmen, Diät und Gymnastik" (PINTER, 1981, 16) sowie bei ARETAEUS als vorgeschlagene Therapiemaßnahmen bei der Melancholie. "Diätvorschriften, Aderlaß, Massage, Leibesübungen ..." (zitiert nach TELLENBACH, 1976, 3). Daß diese Einbeziehung körperorientierter Maßnahmen ihre alleinige Ursache im Mangel an sonstigen therapeutischen Maßnahmen hat, scheint angesichts der sporthistorischen Bedeutung der Antike unwahrscheinlich. Vielmehr entspringt dies sicher dem Bewußtsein um die gesundheitliche Wirkung gezielter körperlicher Aktivität (Gymnastik) vor dem Hintergrund einer engen Verknüpfung von Leib und Seele. Nicht nur das verstärkte Auftauchen körperzentrierter Psychotherapieformen hat in einem solchen Verständnis seine historischen Wurzeln, sondern auch die Integration der Sporttherapie in die Behandlung depressiver Erkrankungen.

³ Inwieweit der griechische Begriff Melancholie sich mit dem heutigen Begriff Depression deckt, darüber bestehen sehr kontroverse Meinungen; vgl. dazu ACKERKNECHT, 1967; TELLENBACH, 1976).

In der Folgezeit, d.h. von der Antike durch Mittelalter und Neuzeit bis zu den Anfängen der heutigen Psychiatrie um die Jahrhundertwende, beschäftigt sich die Psychiatrie-Geschichte, respektive das, was davon bezeugt ist, vornehmlich mit der Auseinandersetzung mit Krankheitsbildern, die man heute zum größten Teil dem schizophrenen Formenkreis zuordnen würde (vgl. dazu ACKERKNECHT, 1967; TELLENBACH, 1974; PINTER, 1981; DÖRNER/PLOG, 1984). Depressive Krankheitsbilder und deren Einordnung in nosologische psychiatrische Kategorien stehen einerseits am Schlußpunkt einer historischen Entwicklung, sind aber auf der anderen, weit gewichtigeren Seite, Ausgangspunkt aller Auseinandersetzungen mit diesem Krankheitsbild.

„Wenn man die historische Entwicklung der Psychopathologie depressiver Zustandsbilder verfolgt, wird das Augenmerk immer noch auf deren Wandlung einerseits und auf die jahrzehntelang, die Psychiatrie beherrschende, konfliktvollen Bemühungen um ihre Klassifizierung andererseits gelenkt.“ (BUCHER, 1977, 11)

2.3 Das Problem der diagnostischen Einordnung

Wenn bisher die Rede vom Krankheitsbild der Depression war, so bedeutet dies die gesamte Vielfalt der auftretenden depressiven Syndrome. Es ist bis jetzt noch nicht gelungen, all diese Erscheinungsformen einheitlich zu ordnen und so werden immer wieder, vor allem im Hinblick auf Forschungsarbeiten, Stimmen laut, „die eine bessere psychopathologische Klassifizierung depressiver Zustände fordern“ (BERNER, 1980, 179).

Der Begründer der Klassifikation psychiatrischer Krankheitsbilder, KRAEPELIN, war stark vom Gedanken der Krankheitseinheiten geprägt. Grundlage waren dabei die Erfolge der Medizin in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts, die Krankheiten auf Organbefunde oder die Entdeckung bestimmter Erreger zurückzuführen vermochten. Aber fast alle Krankheitsbilder der Psychiatrie, auch die Depression, entziehen sich der Betrachtungsweise eines verursachenden Morbus (vgl. dazu ACKERKNECHT, 1967). Dies führt dazu, daß

"die meisten Krankheitskonstrukte der Psychiatrie ... deskriptiv definiert werden, weil vorerst keine diagnoserelevanten Befunde auf einem anderen, als dem Erscheinungsbild und der Verlaufebebene bekannt sind." (HÄFNER, 1978, 32)

Die Diagnose bedeutet dabei die Zuordnung eines Patienten zu bestimmten Klassen, die durch das nosologische System der Psychiatrie gebildet werden. Eine möglichst eindeutige Zuordnung ist die Basis aller empirischen Forschung in der Psychiatrie und scheint deshalb, trotz der Gefahren, die eine solche Klassifizierung in sich birgt, unumgänglich. Eine wesentliche Gefahr besteht z.B. darin, daß das Etikettieren eines Patienten mit einer Diagnose wichtige Informationen ausfiltert und gleichzeitig bestimmte Erwartungshaltungen hervorruft, die im Sinne einer self-fulfilling-prophecy wirksam werden. Die Deskription als Basis der Diagnose muß versuchen, zwei Merkmalsebenen zu integrieren. Dies ist zum einen die Betrachtung der aktuellen Symptomatik im Querschnitt, sowie die Berücksichtigung von Verlaufsvariablen im Längsschnitt (vgl. dazu die Diskussionsbeiträge von HAMILTON und KIELHOLZ in: HEIMANN/GIEDKE, 1980, 187-200). Dabei finden die "aktuelle Konflikt- und Belastungssituation, prämorbid Persönlichkeit, Lebensgeschichte, hereditäre Faktoren, psychische und körperliche Befunde sowie der berufliche, familiäre und ökonomische Rahmen" (FAUST/WOLFERSDORF/HOLE, 1983, 11) Berücksichtigung.

2.3.1 Klassifikationssysteme depressiver Krankheitsbilder

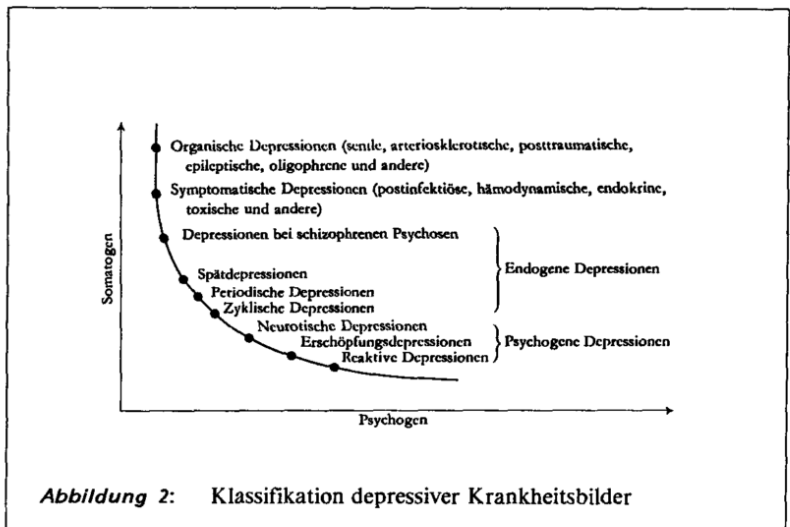
Die Vielfalt depressiver Syndrome zwingt geradezu zu einer Klassifikation, macht sie gleichzeitig aber zu einem sehr schwierigen Unterfangen. Grundsätzlich stehen Klassifikationsstrategien depressiver Erkrankungen vor dem Problem, daß durch eine größere Kategorienzahl die Präzision erhöht, dadurch aber die forschungsrelevante Reliabilität erniedrigt wird.

So sehen wir uns heute mit einer Vielzahl von Klassifikationsversuchen konfrontiert, die je nach Forschungsinteresse oder klinischer Anwendung eingesetzt werden.

"Universal Classification of mental disorders does not exist. One system is applicable to research projects, another to statistics, a third is good for therapy etc." (MOROZOV, 1986, 27)

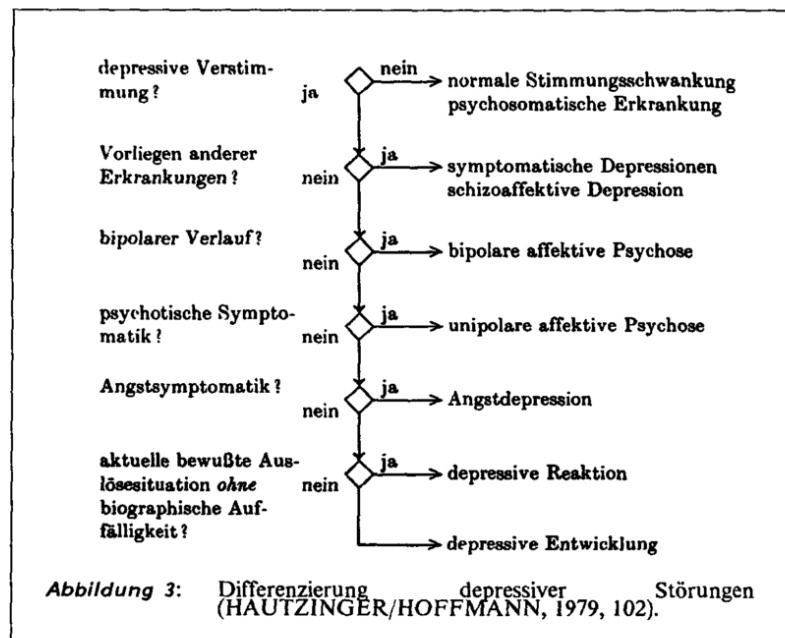
Wesentlich ist dabei die Tatsache, daß die auf Anfänge psychiatrischer Klassifikation beruhende Gegenüberstellung von endogenen, endomorphen, psychotischen Depressionsformen versus der neurotischen, reaktiven oder psychogenen Ausprägungen der Depression in den letzten 10 Jahren mehr und mehr aufgelöst wurde (vgl. u.a. KLUG, 1983, 38).

Nimmt man als dritte Komponente den Bereich der depressiven Erkrankungen im Rahmen organischer Krankheiten, die sogenannten somatischen oder organischen Depressionen hinzu, so stellt das sogenannte KIELHOLZ-Schema ein Kontinuum dar, entlang dessen verschiedene Depressionsformen anzusiedeln sind.



Aus dieser Zuordnung ergeben sich therapeutische Konsequenzen, die dieses Modell für den klinischen Alltag besonders fruchtbar werden lassen. Dies wird deutlich, wenn man ein von HAUTZINGER/ HOFFMANN (1979, 102) ent-

wickeltes Entscheidungsmodell heranzieht, welches den Ansatz von KIELHOLZ operationalisiert.



Diese praxisbezogene Einteilung deckt sich auch mit den drei Hauptgruppen depressiver Erkrankungen, wie sie im nachfolgend erläuterten ICD-Schlüssel ausbreitet werden.

Bei den somatogenen Depressionen handelt es sich um depressive Erkrankungen, die sich im Zusammenhang mit organischen Krankheitsbildern einstellen. Die Zahl der Erkrankungen, die von einer depressiven Symptomatik begleitet werden, ist überraschend groß (vgl. dazu HELMCHEN, 1977; ZINK, 1979;

FAUST et al., 1985). Solche Erkrankungen gelangen jedoch selten in das Blickfeld des Psychiaters, denn der Schwerpunkt richtet sich naturgemäß auf die Therapie der organischen Grunderkrankung, wobei eine angemessene antidepressive Medikation und psychologische Stützung des Patienten eher die Ausnahme, als die Regel darstellt. Diese Begleitdepressionen körperlicher Erkrankungen werden symptomatische Depressionen genannt, von denen die organischen Depressionen abzugrenzen sind, die auf eine strukturelle Veränderung des Gehirns zurückzuführen sind, z.B. durch Arteriosklerose, oder als Folge eines Schädel-Hirntraumas.

Die zweite große Gruppe bilden die sogenannten endogenen Depressionen. Gerade für dieses Krankheitsbild läßt sich eine Vielzahl von Synonymen in der Literatur finden, sicherlich mit ein Zeichen für die "contemporary confusion" (KENDALL, 1976) in der Klassifikation depressiver Krankheitsbilder. Die Spanne der Begrifflichkeit reicht dabei von der Melancholie als ältester Depressionsbezeichnung bis zu Begriffen, die den phasischen Charakter der Krankheit hervorheben: Periodische, phasische, circadiane, bipolare Depression. Damit soll auch das zeitweilige Zusammenspiel endogener Erkrankungen mit manischen Phasen hervorgehoben werden. Die Tatsache, daß depressive Phasen im Rahmen einer manisch-depressiven Erkrankung auftreten können, haben sicher mit zu dieser Begriffsvielfalt beigetragen. Aus dem US-amerikanischen Sprachraum kommen die ebenfalls benutzten Bezeichnungen *primary depression* oder *major depressive episode* hinzu. Als wesentlicher pathogenetischer Faktor wird bei endogenen Depressionen die Störung biochemischer Abläufe und dabei im besonderen cerebraler Stoffwechselvorgänge, angenommen. Auf die Ergebnisse biochemischer Depressions-Forschung wird später noch weiter einzugehen sein.

Die von KIELHOLZ als Spätdepression bezeichnete Form finden wir als Rückbildungs- oder Involutionsdepression beim Mann oder als Klimakteriumsdepression der Frau.

Psychogene Depressionen sind in der Regel Reaktionen auf kurz- oder langfristig einwirkende Umweltereignisse. Während das therapeutische Schwergewicht bei endogenen Depressionsformen auf der Behandlung mit Psychopharmaka liegt, sind in diesen Fällen psychotherapeutische Maßnahmen zu bevorzugen.

Nach Darstellung der ätiopathogenetischen Faktoren der Symptomatik und der wesentlichen therapeutischen Ansätze soll auf die sich im Wandel befindlichen Klassifizierungsversuche depressiver Krankheitsbilder noch einmal eingegangen werden.

Sowohl epidemiologische, transkulturelle und therapieevaluierende Ansätze der Depressionsforschung erfordern im Gegensatz zum klinischen Alltag ein kategoriales System depressiver Krankheitsbilder. Bei solchen Klassifikationssystemen handelt es sich um "ein spezielles Begriffsinventar, welches im Idealfall aus definierten, sich wechselseitig abgrenzenden Ereignisklassen aufgebaut ist" (KLUG, 1983, 28). Trotz der Tatsache, daß dieser "Idealfall" gerade im Bereich depressiver Symptomatiken relativ selten ist, da rein endogene oder rein reaktive Depressionsformen nicht allzuhäufig anzutreffen sind, muß sich Forschungsarbeit solcher kategorialen Systeme bedienen. Ein solches weitverbreitetes System stellt der "International Catalogue of Diseases" der Weltgesundheitsorganisation (WHO) dar. Dieser, nunmehr in der 9. Revision vorliegende ICD-Schlüssel wurde 1948 um die "Mental Disorders" erweitert (vgl. dazu KLUG, 1983, 31) und dabei vollzog sich gleichzeitig der Wandel von einem nomenklatorischen zu einem nosologischen System. Eine wesentliche Entwicklung von der 8. zur 9. Revision des ICD-Schlüssels betraf die Einordnung depressiver Krankheitsbilder.

"Die Unterscheidung zwischen neurotischen und psychotischen Störungen, die bei der Klassifikation depressiver Störungen schon immer Schwierigkeiten bereitet hat, konnte bei der ICD-9 nicht aufgegeben werden; jedoch ist die Situation dadurch verbessert worden, daß die Zahl der Kategorien, die sich auf verschiedene Depressionen beziehen, vergrößert wurde." (Deutsche Ausgabe des ICD-9 der WHO, DEGWITZ et al., 1979, 17)

Hier deutet sich schon an, daß die 10. Revision in diesem Bereich weitere Veränderungen erwarten läßt, dabei wird vor allem das in der USA gebräuchliche Klassifikationssystem des DSM III (US Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) der American Psychiatric Association neue richtungsweisende Tendenzen liefern. Dabei handelt es sich um ein mehrdimensionales Modell, welches verschiedene Aspekte eines psychopathologischen Entwicklungsgeschehens zu integrieren sucht. Es wird dabei versucht, die Krankheit auf fünf Achsen zu erfassen: Die Klassifikation psychiatrischer Syndrome, der Persönlichkeitsstörung, der Bereich der organischen Erkrankungen sowie der Bereich

der psychosozialen Anpassung und der sozialen Belastung. Wesentlich erscheint dabei die Aufgabe der Gegenüberstellung von psychotischen und neurotischen Depressionsformen, welche in der Folge sehr kontrovers diskutiert wurde und noch diskutiert wird (vgl. dazu PHILLIP/MEYER, 1986; PAYKEL, 1986; ZIMMERMANN et al., 1986). Im Vordergrund steht dabei die Frage, ob die endogenen Formen der Depression eine ernsthaftere Verlaufsform darstellen, oder ob es sich dabei um ein qualitativ unterschiedliches Krankheitsgeschehen handelt; wobei die folgenden Zitate die unterschiedlichen Positionen dokumentieren:

"The results of this study are consistent with DSM III's original position, that the melancholia criteria, as they stand, simply reflect severity of illness." (ZIMMERMAN et al., 1986, 100)

"In the subclassification of depression, I believe that DSM III has taken a false path by claiming to have eschewed the psychotic-neurotic distinction, although it has covertly retained it in the subtypes of melancholia and psychotic depression." (PAYKEL, 1986, 32)

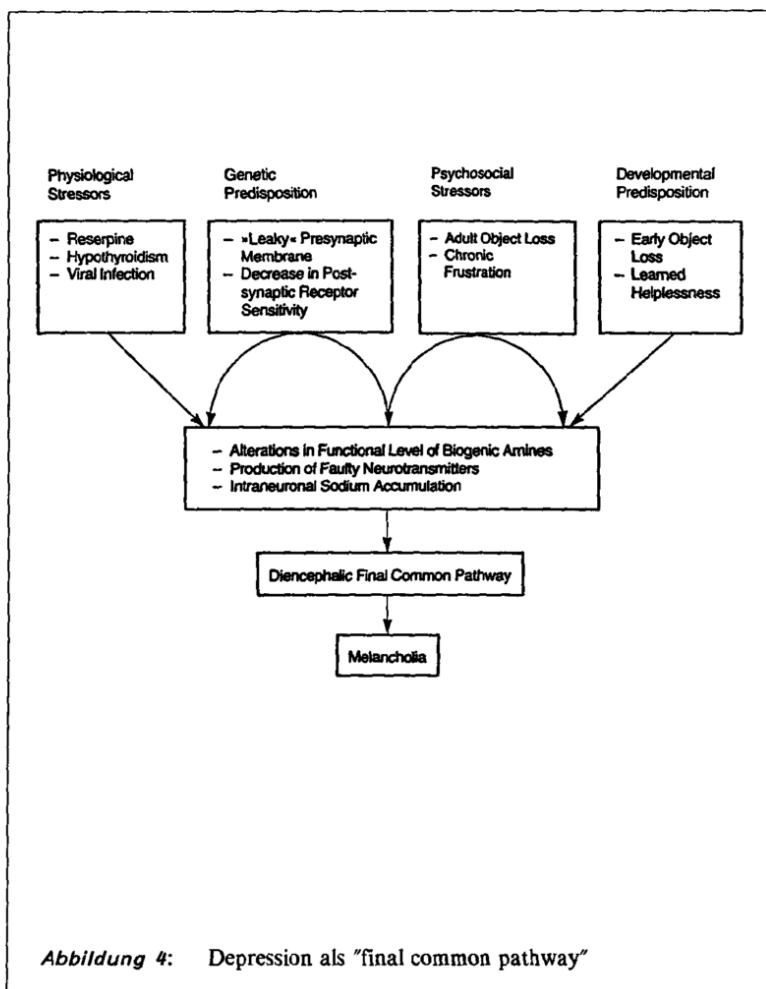
Spiegelt also der ICD-9 noch den Aspekt möglicher ätiologischer Komponenten, nämlich im Sinne der Frage endogener Depression vs. nicht-endogener reaktiver Depression, versucht das DSM III der Depression vor allem in der Deskription der beobachteten Phänomene näherzukommen.

Forschungsarbeit, die sich wie im vorliegenden Fall in den klinischen Alltag eines Psychiatrischen Krankenhauses integriert, muß sich naturgemäß an den diagnostischen Kriterien dieses Krankenhauses orientieren und die zu untersuchende Stichprobe nach dem gebräuchlichen Diagnoseschlüssel der Klinik definieren. Hier ist es der ICD-Schlüssel und so scheint eine ausreichende Übertragbarkeit der gewonnenen Erkenntnisse gewährleistet. Es wäre aber zukünftig zu überlegen, ob bei der Überprüfung soziotherapeutischer Verfahren, wie z.B. der Sporttherapie, andere Kriterien dem Forschungsansatz eher gerecht werden. Dabei könnte man an psychomotorische Parameter, wie motorisch agitiert, gehemmt, hypomotorisch denken, die sich weniger an nosologischen psychiatrischen Kategorien orientieren. Es besteht natürlich die Gefahr, daß sich solche Forschungsbemühungen zu weit von der Psychiatrie entfernen, wodurch die Ein-

ordnung in ein gesamttherapeutisches Konzept, innerhalb dessen der Arzt eine zentrale Position einnimmt, erschwert wird.

2.4 Ätiologie depressiver Krankheitsbilder

Nachdem die Depressionsforschung lange Jahre darauf ausgerichtet war, die die Krankheit verursachenden Faktoren zu suchen, stellte sich angesichts der Fruchtlosigkeit dieser Bemühungen, bzw. der Vielzahl widersprüchlicher Ergebnisse die Erkenntnis ein, daß die verschiedenen Ansätze nur partiellen Erklärungswert für die Ätiopathogenese der Depression besitzen. Man gelangte zu der Feststellung, daß es nicht möglich ist, ein Modell zu konstruieren, welches gleichermaßen alle Depressionsformen repräsentiert. Es dürfte aber wohl über die multikausale, multifaktorielle, mehrschichtige oder welche Begriffe dafür auch verwendet werden, Ätiopathogenese depressiver Erkrankungen kein Zweifel mehr bestehen. "Monokausale Betrachtungsweisen sind beim heutigen Wissensstand überholt" (WOLFERSDORF et al., 1983, 121). Ähnlich argumentiert auch LAUX (1984, 214): "An der multifaktoriellen, multikausalen Ätiopathogenese depressiver Erkrankungen dürfte kein Zweifel bestehen..." Ätiologische Konzepte der Depression haben also keinen alleinigen Erklärungswert und erst aus einer Betrachtung aller wesentlichen Bedingungsfaktoren ergeben sich Hinweise zur Diagnose und Therapie der Krankheit. Die vorliegenden Modelle zur Ätiopathogenese der Depression versuchen deshalb weniger individuelles Krankheitsgeschehen abzubilden, als die Vielfalt und Zusammenhänge möglicher Bedingungsfaktoren darzustellen. Ein solches integratives Modell stellt das von AKISKAL und MCKINNEY vorgeschlagene Bild des "final common pathway" dar (AKISKAL/MCKINNEY, 1975). Depressives Krankheitsgeschehen wird dabei als gemeinsame Endstrecke einer Vielzahl von Einflußfaktoren betrachtet. Innerhalb dieses Modells führen physiologische, genetische, psychosoziale und entwicklungsbedingte Faktoren zu einer Störung des Gleichgewichts im Dienzephalon, welches wiederum auf die Formatio reticularis sowie das extrapyramidale und pyramidale System negativen Einfluß haben. Diese Beeinflussung



verändert die allgemeine Grunderregung, das Niveau der psychomotorischen Aktivität und die endokrinologische Steuerung und manifestiert sich als gemeinsame Endstrecke im Krankheitsbild der Depression. Die Akzeptierung eines solchen integrativen Ansatzes bedeutet dann keine Auflösung der mühsam erstellten nosologischen Klassifikation, wenn sich der behandelnde Arzt über die Gewichtung der einzelnen Faktoren, z.B. über das Ineinandergreifen physiologischer und psychologischer Komponenten beim einzelnen Patienten Klarheit verschafft. Dies bedeutet

"eine immer größere Differenzierung der Erfassung und eine sublimere Wahrnehmung einzelner Abläufe im psychischen und körperlichen Bereich, vor allem auch ein vermehrtes Ernstnehmen von Einzelheiten, die uns der Patient über sich und sein Leben berichtet und die wir an ihm mit dem medizinischen und dem psychologischen Auge wahrnehmen." (HOLE, 1983, 53)

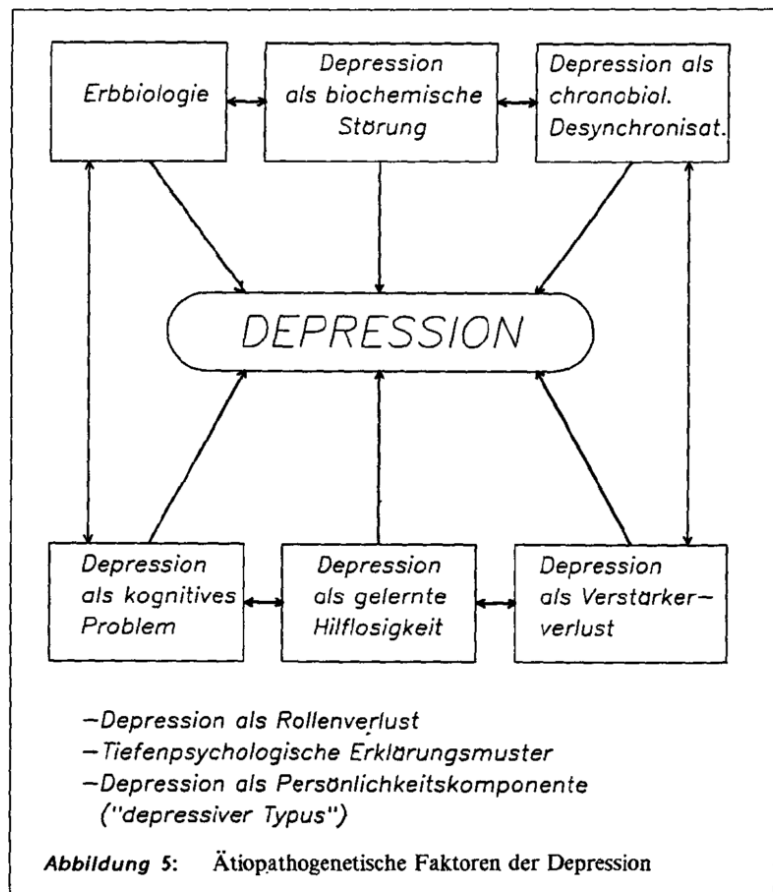
Eine solche Perspektive bedingt notwendigerweise die Abkehr von einer monokausalen Krankheitsauffassung und hat dadurch auch therapeutische Konsequenzen.

"Dort, wo aus hinreichenden Gründen eine Depression nicht monokausal, sondern schwerpunktmässig oder gar mehrschichtig aufgefaßt wird, kann auch die notwendige Therapie keine eindimensionale, auf ein einziges Wirkprinzip gegründete Therapie sein, vielmehr sind die therapeutischen Methoden auf die pathogenetischen Determinanten hinzugewichtet. Und dies bedeutet in der Praxis in den meisten Fällen eine medikamentöse, psychotherapeutische und soziotherapeutische Kombinationstherapie, selbstverständlich mit allen Variationsmöglichkeiten beim individuellen Patienten." (WOLFERSDORF et al., 1983, 54)

Diese Aufforderung, einem multifaktoriellen ätiopathogenetischen Konzept der Depression ein darauf abgestelltes mehrschichtiges therapeutisches Konzept folgen zu lassen, hat auch für die Integration der Sporttherapie in ein solches Konzept Konsequenzen. Nämlich die, daß eine Sporttherapie, die dem in ihrem Namen gegebenen Anspruch gerecht wird und über das bloße Organisieren des Sportes hinaus therapeutisch wirksam werden will, sich an einem solchen ätiologischen Modell der Krankheit zu orientieren hat. Auf ein spezifisches Therapiekonzept soll später noch ausführlich eingegangen werden (Kap. 4). Dies scheint vor allem deshalb notwendig, weil ein solcher integrativer Ansatz die Gefahr eines therapeutischen Polypragmatismus birgt. Gerade bei soziotherapeutischen Verfahren wie der Sporttherapie, verleitet die Vielzahl der ätiologischen Faktoren zu unspezifischen Aktivitäten, denen in der Folge undifferenzierte und glo-

bale therapeutische Relevanz zugemessen wird. Es scheint ebenso angebracht darauf hinzuweisen, daß nicht nur die Ausarbeitung eines Konzeptes der sporttherapeutischen Intervention bei Depressionen die Einbeziehung psychopathologischer Kenntnisse erfordert, sondern daß solche Kenntnisse auch die Grundlage für die praktische Arbeit in der Sporthalle darstellen. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, im weiteren auf Ätiologie, Symptomatik und therapeutische Ansätze der Depression ausführlich einzugehen.

Ist der Ansatz von AKISKAL/McKINNEY als sehr umfassende Modellvorstellung zur Entstehung der Depression zu verstehen, so scheint es angezeigt, für die spezielle Fragestellung dieser Arbeit einen solchen Ansatz zwar zugrunde zu legen, ihn jedoch entsprechend zu modifizieren. Dies betrifft zunächst einmal das Herausgreifen der in diesem Zusammenhang wesentlichen Faktoren, was nicht bedeutet, daß solche, die sich einer möglichen Beeinflussung durch eine sporttherapeutische Intervention entziehen, außer acht gelassen werden (z.B. Erbbiologie). Es bedeutet vielmehr eine Strukturierung und teilweise auch Vereinfachung der einzelnen Theorien im Hinblick auf den zu untersuchenden Gegenstand. Den weiteren Überlegungen wird deshalb die folgende Modellvorstellung zugrunde gelegt:



Die in der oberen Hälfte angesiedelten Faktoren stellen dabei die Achse der eher somatisch-physiologisch bedingten Faktoren dar, die naturgemäß untereinander eng in Beziehung stehen. Auf der unteren Hälfte sind es im wesentlichen die

psychologisch-psychotherapeutisch orientierten Faktoren zur Depressionsentstehung. Obwohl zwischen allen Faktoren Interdependenzen bestehen, sind diese wiederum in größerem Maße voneinander abhängig, was auch in der räumlichen Nähe zum Ausdruck kommt. Trotz der Eigenschaft von Modellen, die Wirklichkeit nur unvollkommen abzubilden, wie sicher auch in diesem Fall, mag das vorliegende Modell die weiteren Ausführungen zur Ätiologie der Depression zu strukturieren und darüber hinaus als Grundlage für eine Konzeption der Sporttherapie mit depressiven Patienten dienen.

2.4.1 Erbbiologische Faktoren der Depression

Ausgehend von der Feststellung, daß depressive Krankheitsbilder und im besonderen solche psychotischer Natur, gehäuft in bestimmten Familien vorkommen, ging man zu Beginn des Jahrhunderts davon aus, daß es sich hierbei um eine Erbkrankheit handele. In einer Vielzahl von Untersuchungen (vgl. STENSTEDT, 1969; ZERBIN-RÜDIN, 1980) wurden diese Annahmen einer hereditären Ätiologie bestimmter, meist endogener Depressionsformen relativiert. Zunächst stellt sich bei solchen Problemstellungen die Frage, ob diese erhöhte Erkrankungs Wahrscheinlichkeit ihre Ursache in einer veränderten Kodierung des Erbmaterials hat, oder ob das familiäre Umfeld, innerhalb dessen ein wesentlicher Teil der Sozialisation stattfindet, auslösende Wirkung besitzt. Dieses Problem läßt sich methodologisch nur mit Untersuchungen an Zwillingen lösen. Dabei ist der Vergleich eineiiger mit zweieiigen Zwillingen besonders aufschlußreich, da eineiige Zwillinge dieselben Erbanlagen besitzen. Die vorliegenden Ergebnisse zeigen jedoch eine stark wechselnde Häufigkeit von gleichsinnig erkrankten Zwillingen; diese Konkordanz ziffern schwanken von 13 % bis 93 % bei eineiigen und 0 % bis 38 % bei zweieiigen Zwillingen (vgl. STENSTEDT, 1969). Diese Ergebnisse sprechen zwar für eine Beteiligung genetischer Faktoren bei der Entstehung endogener depressiver Erkrankungen, sind aber in sich doch uneinheitlich und teilweise widersprüchlich, so daß die Wertigkeit solcher empirischer Fakten oft angezweifelt wird.

"Denn diese zeigen eindeutig, daß durch die Erbfaktoren und entsprechende körperliche Störungen bestenfalls die Hälfte aller Variabilität erklärt wird, wenn man die verschie-

denen Ergebnisse der Zwillingsforschung auf einen glaubhaften Nenner bringen will. Die erlebte, von Patienten also durchlittene Krankheit, hängt zum großen Teil von Umwelteinflüssen ab." (MATUSSEK/FEIL, 1980, 550)

Da es sich als unmöglich herausstellt, die genetische Komponente als zentralen ätiologischen Faktor der Depression nachzuweisen, versucht man seit einiger Zeit für nosologische Untergruppen der Depression genetische Unterschiede herauszuarbeiten. Ausgangspunkt war die Erschütterung der traditionellen Auffassung, daß endogene Depression als genetische Einheit mit der manisch-depressiven Erkrankung angesehen werden, bei der die manische Phase nicht zum Durchbruch kommt (vgl. dazu ZERBIN-RÜDIN, 1980, 12). Die Differenzierung von monopolen und bipolaren Psychosen als unterschiedliche genetische Einheiten ließ sich empirisch nicht eindeutig nachvollziehen, so daß aus diesem Grunde GERSHON 1976 ein multifaktorielles Modell, welches erb- und umweltbedingte Faktoren kombiniert, vorstellt (vgl. ZERBIN-RÜDIN, 1980). Dabei kommt es bei Überschreitung der ersten Schwelle zur endogenen Depression und erst bei Überschreiten der zweiten Schwelle kommen manische Phasen hinzu.

Trotz der Vielzahl der Befunde kann man davon ausgehen, daß ein "Morbiditätsrisiko für Verwandte von 7 % bis 25 %, für die Eltern der Probanden von 9 % bis 22 % bei den Geschwistern und bis zu 26 % bei den Kindern" (WOLFERSDORF et al., 1983, 112) besteht.

Betrafen die bisher vorgestellten Ergebnisse vor allem psychotische, endogene Depressionsformen, so stellt sich die Frage nach der Rolle der Genetik bei neurotischen, reaktiven Depressionen. Vernachlässigt man die Problematik nosologischer Klassifikation, so läßt sich für diese Depressionsform eine weitaus geringere familiäre Belastung feststellen.

Für eine Gesamtbetrachtung der Pathogenese der Depression scheint wesentlich, daß auch von erbbiologisch orientierten Forschern multifaktorielle Modelle bevorzugt werden.

"Sicher scheint, daß die Wurzeln der Depression heterogen sind. Offenbar münden verschiedene Störungen über kurz oder lang in einen common pathway, die Depression ein." (ZERBIN-RÜDIN, 1980, 16)

2.4.2 Biochemische Aspekte der Depression

Das Krankheitsbild der Depression stellte für die Medizin auch immer die Herausforderung dar, nach den körperlichen Grundlagen, nach einem die Krankheit verursachenden Morbus zu suchen. Dabei wurden zunächst vegetative Funktionen, verschiedene Reflexe, Hirnstromableitungen, Kohlenhydratstoffwechsel usw. untersucht, ohne die erhofften Resultate zu zeitigen (vgl. dazu HIPPIUS/SELBACH 1969). Seit etwa drei Jahrzehnten konzentriert sich die biochemisch ausgerichtete Depressionsforschung vor allem auf zwei ausgewählte Arbeitsbereiche (vgl. dazu GAERTNER et al., 1982, 259-270):

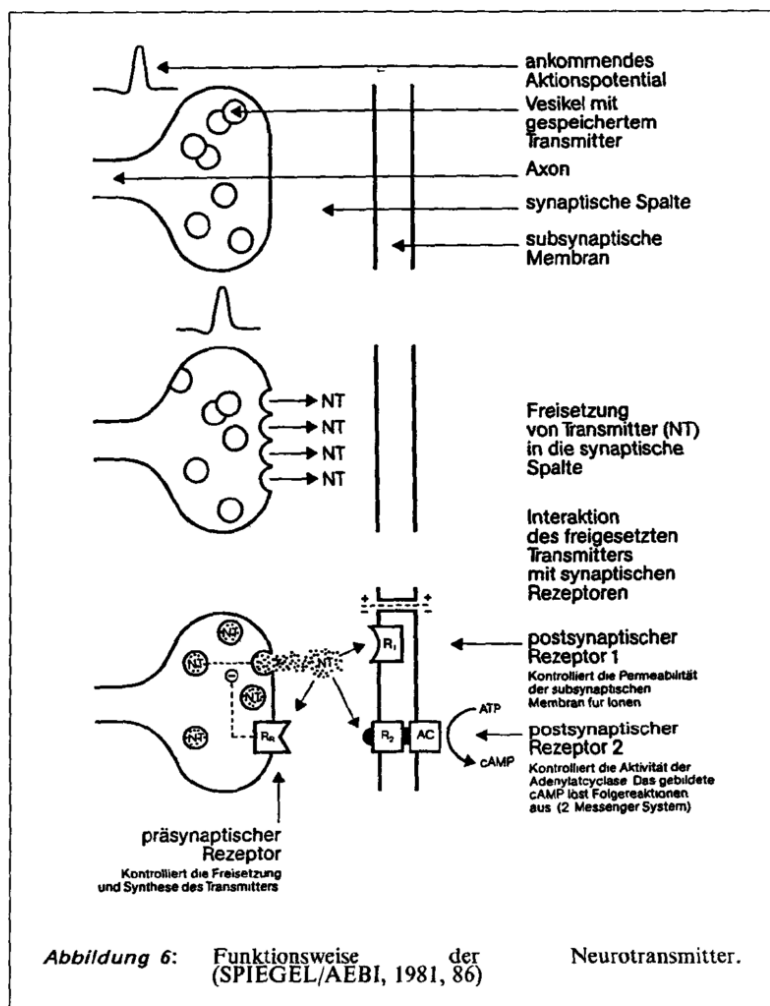
"Das erste Forschungsgebiet umfaßt dabei die Untersuchung der Neurotransmitter Noradrenalin, Dopamin und Serotonin, wobei vor allem die Präkursoren und Metaboliten in Blut, Urin und Liquor sowie die an Aufbau und Abbau der Neurotransmitter beteiligten Enzyme im Mittelpunkt des Interesses stehen. In letzter Zeit gewann die Untersuchung neurohormoneller Regulationsvorgänge mehr und mehr an Bedeutung. Dabei haben sich zwei wichtige Fragestellungen als wesentlich herauskristallisiert:

- a) Gibt es einen bedeutsamen Zusammenhang zwischen der Erkrankung, erfaßt auf diagnostischer, syndromaler oder Symptomebene und einem biochemischen Befund? Dabei muß die Frage der wechselseitigen Beeinflussung vorerst ausgeklammert werden.
- b) Gelingt es, unabhängig von der oft unbefriedigenden, zuweilen als willkürlich empfundenen klinischen Einteilung, auf der biochemischen Ebene Untergruppen zu definieren, die z.B. prognostische Aussagen erlauben, etwa das Ansprechen auf bestimmte medikamentöse Behandlungsformen vorhersagen lassen? Damit könnte die Treffsicherheit einer medikamentösen Behandlung verbessert werden" (GAERTNER et al., 1982, 259).

Auch bei der allgemeinen Anerkennung einer multifaktoriellen Verursachung der Depression besteht eine weitestgehende Übereinstimmung darin, daß bei der Auslösung und beim Verlauf depressiver Krankheitsbilder Störungen biochemischer Abläufe im zentralen Nervensystem beteiligt sind. Die verschiedenen Forschungsrichtungen konzentrieren sich dabei auf die schon angesprochene Fehl-

funktion bestimmter Neurotransmitter. Ausgangspunkt dieser Überlegungen waren die grundlegenden Arbeiten von SCHILDKRAUT (1965), WOOLLEY (1962) und GLASSMANN (1985), die die Hypothese von einem Mangel dieser Neurotransmittersubstanzen formulierten.

Neurotransmitter haben im Gehirn die Aufgabe, Impulse von einer Nervenzelle zur anderen zu übertragen, wobei die höchste Konzentration der die Depressionsforschung am meisten interessierenden Substanzen Noradrenalin und Serotonin im Hirnstamm zu finden ist (vgl. COPER, 1977). Dieser Bereich, einschließlich des limbischen Systems, wird als Ort der Regulation bestimmter autonomer Funktionen wie Schlaf, Kreislauf, endokrinologischer Steuerung, Emotionen sowie der Instinktvorgänge betrachtet (vgl. dazu WOLFERSDORF et al., 1982). Die Impulsübertragung durch Neurotransmitter verläuft nach dem folgenden vereinfachten Schema:



Ausgangspunkt der biochemischen Forschungsstrategien war die Beobachtung depressiver Verstimmungen bei Patienten, welche mit dem Hypertonikum Reserpin behandelt wurden. Gleichzeitig wurde festgestellt, daß Reserpin die Speicherkapazität der Lagerstätten für Neurotransmitter verändert, resp. diese schädigt. Die Folge ist ein Mangel der Neurotransmitterstoffe Noradrenalin und Serotonin (vgl. dazu MATUSSEK, 1969). Ein weiteres Argument, welches zur Stützung der Aminhypothese angeführt wird, ist die Beobachtung, daß bestimmte Pharmaka diesen Neurotransmitterhaushalt positiv zu stimulieren scheinen und zwar in einer Weise, daß diese als Antidepressivum bezeichnet werden. Dabei werden zwei unterschiedliche Wirkungsweisen vermutet:

Die trizyklischen Antidepressiva erschweren den Rücktransport des Noradrenalins in die präsynaptischen Speicherzellen und erhöhen dadurch die Konzentration von Noradrenalin im synaptischen Spalt, während andere Drogen den Vorgang der Monoaminoxidase, dem enzymatischen Abbau des Noradrenalins hemmend beeinflussen, die sogenannten Monoaminoxidasehemmer. Auf der Grundlage dieser Überlegungen wurde mit Hilfe verschiedener Strategien biochemische Forschung durchgeführt, wobei "Resultate bezüglich monoaminerger Funktion bei endogenen Depressionen noch immer widersprüchlich" (BECKMANN, 1982, 136) sind. Dies führt zu einer Neuformulierung der ursprünglichen Hypothese, die von einem Defizit an Katecholaminen ausging.

"Such a reformulation may be grounded in the growing appreciation of the dynamic properties of neurotransmitter systems, i.e. their time-dependent and stimulus-dependent regulation, mediated by multiple control mechanisms. The functional abnormalities of central neurotransmitter systems such as the biogenic amines may be reconsidered in terms of a failure of regulation or buffering of these systems, not as simply too much or too little activity." (SIEVER/KENNETH, 1985, 1017)

Wesentliches Hindernis biochemisch orientierter Forschungsbemühungen ist die Tatsache, daß sich Neurotransmitteraktivitäten sehr schwer kontrollieren lassen. Neben der Anwendung von Tierexperimenten, die von der Übertragbarkeit auf Menschen sehr fragwürdig sind, besteht nämlich nur die Möglichkeit Blut, Urin oder cerebrospinalen Liquor auf Metaboliten der jeweiligen Neurotransmitter zu untersuchen. Solche Untersuchungen sind jedoch nur begrenzt aussagefähig, da es im Blut und Urin immer zu einer Vermengung cerebraler Stoffwechselprodukte mit denen der Peripherie kommt, d.h. der Anteil der Metaboliten kann nur geschätzt werden. Die Entnahme von Liquor bei depressiven Patienten ist sicher

aus moralisch-ethischen Gründen fragwürdig. Die Schätzungen für den Anteil des aus dem Gehirnstoffwechsel stammenden Hauptmetaboliten des Noradrenalin, dem 3,4 MHPG, schwanken dabei zwischen 20 % und 60 % (vgl. dazu KOPIN et al., 1984; BECKMANN, 1985). Ähnliches gilt auch für den Hauptmetaboliten des Serotonins, der 5-Hydroxyindol-Essigsäure (5-HIES). Neben der Vermischung mit Metaboliten aus der Peripherie, wird der 3,4 MHPG und 5-HIES-Spiegel durch eine Vielzahl weiterer kaum zu kontrollierender Variablen beeinflusst; z.B. den Ernährungsgewohnheiten, motorischen Aktivitäten des Patienten usw. Trotz dieser von Unwägbarkeiten befrachteten Methodik scheint sich die Möglichkeit abzuzeichnen, aufgrund biochemischer Befunde bestimmte Untergruppen der Depression zu differenzieren. Dabei dient eine erniedrigte Konzentration von 5-HIES im Liquor als Prädiktor für eine sogenannte "serotonerge Depression", eine Therapie mit Serotonin-Rückaufnahme-Hemmern (Clomipramin/Amitriptylin) scheint indiziert. Darüber hinaus bietet sich in einem solchen Fall die Behandlung mit L-Tryptophan einem Serotonin Präkursor (vgl. dazu BAROCKA, 1986) an. Ebenso kann eine erniedrigte 3,4 MHPG-Ausschüttung den Einsatz von Antidepressiva, die den Adrenalin-Stoffwechsel beeinflussen, anzeigen; z.B. Desimipramin oder Maprotilin (vgl. dazu BECKMANN 1978/1981; GAERTNER et al., 1982; WOLFERSDORF/WITZNICK, 1984). Sicherlich werden die Möglichkeiten biochemische Indikatoren als Prädiktoren für eine Antidepressiva-Behandlung einzusetzen, bei verstärktem Forschungseinsatz zu einer Verbesserung der medikamentösen Behandlung der Depression führen. Doch trotz dieser ermutigenden Ansätze läßt sich bis heute keine einheitliche Hypothese über die Dysregulation des Neurotransmittersystems herausfiltern. Vielmehr bestehen dazu drei unterschiedliche Auffassungen (vgl. dazu WOLFERSDORF et al., 1982, 113):

1. Die Hypothese der Störung eines Neurotransmitters, Serotonin oder Noradrenalin.
2. Der Wiener Psychiater BIRKMEYER (1977) geht von einer Balancestörung zwischen Noradrenalin und Serotonin im Hirnstamm aus.
3. Als wesentlichen Aspekt sieht eine Forschergruppe um MATUSSEK in München eine verminderte Rezeptorsensibilität an der postsynaptischen Membran (MATUSSEK, 1984).

Insbesondere die letztgenannte Hypothese vermag den Tatbestand zu klären, daß antidepressive Medikamente erst mit einer Latenzzeit von einigen Tagen Wirkung zeigen, obwohl der physiologische Vorgang der Hemmung der Aminaufnahme relativ rasch eintritt. Laborbefunde zeigen, daß es erst nach einigen Tagen zur sogenannten "beta-down regulation" kommt, d. h. die Empfindlichkeit der Betarezeptoren wird erniedrigt, wodurch sich die Empfindlichkeit der Alpharezeptoren erhöht, da sich Alpha- und Betarezeptoren in ihrer Sensibilität reziprok zueinander verhalten (vgl. dazu MATUSSEK, 1985, 4). Gerade dieses letztgenannte Modell scheint für die Zukunft einige vielversprechende Ansätze zu ermöglichen.

Gehen wir zu unseren Ausgangsüberlegungen auf der Suche nach einer "pathologischen Anatomie", wie es SELBACH (1969) ausdrückte, zurück, so stellt MATUSSEK dazu fest: "Trotz intensiver Bemühungen der biologisch-psychiatrischen Forschung ist es bisher nicht gelungen, die schon lange postulierte Stoffwechselstörung bei der Depression eindeutig nachzuweisen" (MATUSSEK, 1984, 1).

2.4.2.1 Gesichtspunkte neuroendokrinologischer Forschung bei depressiven Krankheitsbildern

In den letzten 10 Jahren erfuhr die biochemisch orientierte Depressionsforschung eine bedeutsame Erweiterung durch neuroendokrinologische Forschungsansätze. Es wird dadurch möglich, die oben dargestellten Überlegungen zu einem gestörten Neurotransmitterhaushalt bei depressiven Erkrankungen weiter zu präzisieren (vgl. CZERNIK, 1982, 49). Wesentliche Voraussetzung für diese Weiterentwicklung waren die verbesserten labortechnischen Möglichkeiten und der sich daraus ergebende mögliche experimentelle Einsatz neusynthetisierter Peptidhormone (vgl. HOLSBÖER/ BENKERT, 1985, 1). Ausgangspunkt ist dabei die Überlegung, daß die Neurosekretion der untersuchten Hormone von der Funktionsfähigkeit des Neurotransmittersystems der biogenen Amine abhängig ist und solche Untersuchungen auf indirektem Wege Rückschlüsse über Veränderungen des Neurotransmitterhaushaltes erlauben. Die "gesteigerte

Aktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindeachse (H.H.N.A.) bei verschiedenen Formen depressiver Erkrankungen" (DOERR, 1982, S. 148) ist hier der Hauptuntersuchungsgegenstand, wobei die Cortisol-Hypersekretion bei depressiven Patienten einen wesentlichen Parameter darstellt. Cortisol, ein C-21 Steroid der Nebennierenrinde, das vor allem die Glukoneogenese steuert, zeigt sich bei Depressiven vor allem deshalb erhöht, weil häufigere sekretorische Episoden mit höherem Gipfel als bei normalen Probanden festgestellt wurden (CZERNIK, 1982, 43; DOERR 1982). Entscheidend verbessert werden konnte die Cortisoluntersuchung durch die Anwendung des Dexamethason Suppressionstests.

Normalerweise wird durch Gabe von Dexamethason die Cortisolsekretion unterdrückt, diese Hemmung ist bei Depressiven, speziell endogen Depressiven, weniger stark festzustellen (vgl. dazu DOERR 1982; FEINBERG/CARROLL, 1984; PRABHU et al., 1983). Diese Tatsache des veränderten Ansprechens auf den Dexamethason-Suppressionstest der unterschiedlichen Depressionsformen eröffnet die Möglichkeit eines biochemisch orientierten differentialdiagnostischen Ansatzes. Bis heute ist jedoch der forschungstechnische Aufwand für ein solches Vorgehen zu groß, um ihn im klinischen Alltag regelmäßig anzuwenden oder in einer Untersuchung wie dieser zu integrieren.

Da solche neuroendokrinologische Ansätze eine nur indirekte Möglichkeit darstellen, die somatischen Spuren depressiver Krankheitsbilder zu verfolgen, werden sie als "biologische Marker" der Depression bezeichnet (FEINBERG/CARROLL, 1984). Einen solchen stellt auch das Hormon Prolaktin dar. Die Forschungsergebnisse sind jedoch in diesem Falle noch sehr unterschiedlich, da die Prolaktin-Sekretion in inhibitorischer Weise vor allem von dopaminergen Neurotransmittersystem gesteuert werden, welche im Gegensatz zu serotonergen und adrenergen Systemen nicht von zentralem Interesse für die Depressionsforschung sind (vgl. COHEN et al., 1985; HOLSBOER/BENKERT, 1985). Weitere endokrinologische Forschungsansätze betreffen die Untersuchung der Hypophysen-Schilddrüsenachse, der Hypophysen-Gonadenachse sowie als relativ neuen Ansatz die Beta-Endorphin Hypersekretion bei depressiven Patienten.

Die sportwissenschaftliche Ausrichtung der Arbeit und der für eine biochemische Untersuchung hohe organisatorische und labortechnische Aufwand auf der einen Seite sowie die Anerkennung der Bedeutung solcher biologischen Marker für Untersuchungen im Bereich endogener Depression, waren Veranlassung, einen vertretbaren Mittelweg einzuschlagen. Nämlich die Untersuchung der Hormone Cortisol, Prolaktin und Insulin vor und nach der sporttherapeutischen Intervention ohne den Einsatz stimulierender Pharmaka (z.B. Dexamethason).

"Our results support the findings of previous studies, that patients who suffer from primary major depression have abnormal hypothalamic pituitary adrenal axis function that frequently may be detected with a simple, single morning evaluation of plasma cortisol." (COHEN et al., 1984, 631)

2.4.3 Depression als Desynchronisation der Chronobiologie

Chronobiologische Forschung versucht, die Mechanismen der die menschlichen Organfunktionen steuernde Periodik zu untersuchen. Diese, oft als "biologische Uhr" (LEUBNER, 1982, 154) bezeichneten Vorgänge regeln vegetative Funktionen beim Menschen normalerweise in einem 24-Stunden-Rhythmus (Zirkadian), wobei der Schlaf-Wach-Zyklus einen entscheidenden Parameter darstellt. In einer Erweiterung dieses Ansatzes gelangen, quasi über den Tag hinaus, jahreszeitlich bedingte Steuerungsvorgänge in den Blickpunkt des Interesses.

Der Umstand, daß es sich bei depressiven Erkrankungen, vorwiegend solchen endogener Natur, um phasenhaft auftretende Erscheinungen handelt, legt eine Erforschung der dafür verantwortlichen Umstände nahe. Dabei lassen sich solche Schwankungen nicht isoliert betrachten, sondern müssen im Zusammenhang mit den bereits dargestellten biochemischen Forschungsansätzen betrachtet werden, da die Sekretion der unterschiedlichen Hormone, z.B. des Cortisols, einer ausgeprägten zirkadianen Rhythmik folgt. Eine Desynchronisation dieser Vorgänge könnte für die bei bestimmten Depressionsformen beobachteten ausgeprägten Tagesschwankungen verantwortlich sein. Endogen Depressive zeigen dabei am Morgen eine sehr ausgeprägte Symptomatik, wobei sich gegen Abend die Stimmung meist deutlich aufhellt (vgl. dazu DOERR, 1982; von ZERSEN, 1982; FAUST/HOLE/WOLFERSDORF, 1985). Ein weiterer Ansatz chrono-

biologischer Forschung ist der bei fast allen Depressiven gestörte Schlaf. Schlafuntersuchungen werden dabei aus zwei Gründen durchgeführt:

"Zum einen geht es darum, die häufigen Klagen der Patienten über krankheitsbedingte Schlafstörungen zu objektivieren, zum anderen will man wissen, wie spezifisch diese Schlafstörungen für diese Patientengruppen sind." (SCHULZ, 1982, 314)

Die Untersuchungen der Schlafarchitektur depressiver Patienten brachten als spezifische Kennzeichen eine sogenannte verkürzte "Rem-Latenz". Dies bedeutet eine Verkürzung der Zeit zwischen dem Einschlafen und der ersten Traumphase, die mit schnellen Augenbewegungen korreliert (rapid-eye movement, vgl. dazu SCHULZ, 1982; LEUBNER, 1982). Die Möglichkeit durch Schlafentzug diese Desynchronisation bei depressiven Patienten zu korrigieren, führt zu der Arbeitshypothese, daß dieses Vorgehen als Eingriff in den gestörten Rhythmus depressiver Patienten insofern wirkt, "als er einerseits in ihrer Beziehung zueinander veränderte tagesperiodische Funktionen und andererseits Beziehungen des periodisch sich verhaltenden Gesamtorganismus zur Umgebung einregulieren kann" (PFLUG, 1983, 135). Es zeigte sich aber auch, daß die therapeutischen Effekte oft nur von kurzer Dauer sind.

Basierend auf der Annahme, daß für die Auslösung von Depressionen im Spätherbst und Winter der Mangel an Licht verantwortlich sein könnte, gibt es in letzter Zeit Versuche einer therapeutischen Beeinflussung der Depression mit Licht. Betrachtet man die Inzidenzzahl für depressive Erkrankungen über die Monate hinweg, so ergibt sich eine Basis für solche Überlegungen jedoch nur bei eindeutig saisonalbedingten Depressionen (vgl. dazu ROSENTHAL et al., 1985).

Wie in fast allen anderen Bereichen der Depressionsforschung sieht sich hier die Wissenschaft auch mit einer Vielzahl methodischer Probleme konfrontiert. Vor allem die Frage, inwieweit Störungen der Chronobiologie in ursächlichem Zusammenhang mit der depressiven Erkrankung stehen oder nur Ergebnisse gestörter biochemischer Funktionen darstellen, ist bis heute weitestgehend offen und bedarf der Präzisierung durch die Forschung.

Zusammen mit erbbiologischen und biochemischen Überlegungen stellen solche Ansätze die somatisch orientierte Ausprägung der Forschungsarbeiten an der Depression dar. Sie sind im Zusammenhang der naturwissenschaftlichen Orientierung der Medizin zu sehen und sind als wesentlicher Teil ätiopathogenetischer Konzepte der Depression bedeutsam. Doch trotz der Erfolge der auf ihrer Erkenntnis basierenden Pharmakotherapie und der teilweisen Erfolge des Schlafentzugs, sollte ihr partieller Charakter im Gesamtbereich depressiver Erkrankungen berücksichtigt werden.

2.4.4 Psychologische Ansätze zur Erklärung depressiver Erkrankungen

Die für zukünftige Forschungsarbeiten bedeutsame Akzeptanz einer multifaktoriellen Verursachung depressiver Erkrankungen brachte in den letzten Jahren eine verstärkte Einbeziehung psychologischer Depressionskonzepte mit sich. Diese waren zu Beginn des dabei notwendigen Dialogs zwischen Psychiatrie und klinischer Psychologie in ihrer Bedeutung als ätiologische Konzepte und der sich daraus ergebenden Therapiezuweisung auf psychogene, reaktive Depressionsformen beschränkt. Sie gewinnen jedoch auch für traditionell endogen genannte Depressionsformen mehr und mehr an Bedeutung. Auslösender Faktor ist dabei sicher die Tatsache, daß die biochemisch orientierte Forschung in letzter Zeit relativ wenig neue Erkenntnisse zur Genese depressiver Erkrankungen beizutragen vermochte. Die logische Konsequenz ist die zunehmende Anerkennung einer möglichen Interaktion biochemischer, psychologischer und sozialer Parameter im Sinne der bereits mehrfach erwähnten integrativen Ansätze. Neue Gesichtspunkte werden dabei vorwiegend von lerntheoretisch/kognitiven Konzeptionen beigegeben. Im folgenden soll deshalb auf die drei wesentlichen Theorien eingegangen werden:

- die kognitive Depressionstherapie von A.T. BECK;
- die Theorie der gelernten Hilflosigkeit von SELIGMAN;
- der LEWINSOHN'sche Ansatz des Verstärkerverlustes
(vgl. dazu die Überblicksarbeiten HOFFMANN, 1976;
HAUTZINGER/HOFFMANN, 1979; HAUZINGER/GREIF, 1981).

In Zusammenhang mit der Fragestellung dieser Arbeit sind die dargestellten Ansätze für die Formulierung eines sporttherapeutischen Konzeptes von großer Bedeutung. Im Handlungsfeld Sport lassen sich nämlich eine Vielzahl der grundlegenden Thesen von BECK, LEWINSOHN oder SELIGMAN nachvollziehen und geben dadurch auch die Möglichkeit einer direkt mit der Situation verknüpften Verhaltensänderung. Im weiteren Verlauf soll darauf ausführlicher eingegangen werden.

2.4.4.1 Kognitionspsychologie der Depression

Eine eindeutige Definition des Begriffes Kognition steht bis heute noch aus, wobei die jeweilige Bedeutungszuweisung von der theoretischen Basis sowie dem speziellen Erkenntnisinteresse bestimmt werden (vgl. dazu die ausführliche Diskussion bei HAUTZINGER/GREIF, 1981, 22 ff.). Als kleinster gemeinsamer Nenner bleibt als Thesen der sehr heterogenen Ansätze festzustellen, daß

- a) Verhalten und Erleben kognitiv strukturiert werden,
- b) Kognitionen also ursächlich mit Verhaltens- und emotionalen Störungen im Zusammenhang stehen und
- c) diese Störungen durch kognitive Veränderungen zu beheben sind.

Ausgangspunkt des kognitionspsychologischen Ansatzes von A.T. BECK sind drei wesentliche Aspekte: Die kognitive Triade als Substrat von Einstellungen, die typischerweise bei Depressionen vorkommen, kognitive Schemata, die "relativ stabile, überdauernde kognitive Muster der selektiven Wahrnehmung, Kodierung und Bewertung von Reizen" (HAUTZINGER/GREIF, 1981, 141) sowie die inhaltliche Präzisierung der vom Depressiven verzerrt wahrgenommenen Umwelt. Grundlegend ist dabei die folgende Aussage:

"Der Depressive hat im Laufe seiner Entwicklung bestimmte negative Erfahrung gemacht, die sich als kognitive Schemata verfestigt haben. Zeitweise inaktiv, werden diese durch Auslösesituationen immer wieder "energetisiert"; das in depressiven Schemata denkende Individuum sieht sich selbst, die Umwelt und die Zukunft negativ (kognitive Triade), seine Gedanken kreisen in irrationaler Weise um Themen, die die eigene Person entwerten." (HOFFMANN et al, 1976, 90)

Die kognitive Triade als Ausdruck einer negativen Sicht von sich selbst, der Umwelt und der Zukunft gewinnt dabei die Bedeutung eines Schlüsselbegriffs. Das negative Selbstbild wird vor allem durch die Fehlinterpretation einzelner Mißerfolge erzeugt. In diesem Zusammenhang ist auch das Konzept einer veränderten Kausalattribution bei Depressiven relevant (vgl. dazu HERRMAN, 1981; KLUTMANN, 1981). Demnach neigen, vereinfacht ausgedrückt, Depressive dazu, Erfolge vorwiegend auf externe Faktoren wie Zufall und Aufgabenschwierigkeiten zurückzuführen, interpretieren jedoch Mißerfolge als Ergebnisse internaler Faktoren wie Fähigkeit und Anstrengung. Inwieweit diesem Prozeß ätiologische oder nur symptomatische Bedeutung zukommt, ist bis heute noch nicht geklärt. Diese veränderte Kausalattribution ist am deutlichsten bei endogen Depressiven festzustellen, bei denen es nach Abklingen der Depression nicht mehr zu beobachten ist, wobei keine Unterschiede mehr zum Attributionsstil anderer, nicht depressiver Patienten und gesunder Versuchspersonen zu beobachten sind (STEINMAYER, 1980, 51 ff.). In diesem Zusammenhang scheint die Kausalattribution eher von symptomatischer Bedeutung zu sein. Die negative Sicht der Umwelt läßt sich dadurch präzisieren, daß deren Anforderungen als bedrohlich, unüberwindbar und stets als Belastung angesehen werden. Dies steht im engen Zusammenhang mit der negativen Sicht der Zukunft, die "einhergeht mit ständiger Erwartung von Mühsal, Frustration, Benachteiligung und Fehlschlag" (WOLFERSDORF et al., 1983, 115).

Die Art und Weise in der Depressive Umweltereignisse verarbeiten, konkretisiert sich in kognitiven Schemata, die trotz objektiver Gegenbeweise negative Sichtweisen aufrechterhalten. Dazu gehört das willkürliche Schlußfolgern aus Ereignissen, das Beharren auf eigentlich unbedeutenden Details, die selektive Abstraktion, die Übergeneralisierung bestimmter Aussagen sowie die Fehleinschätzung gewisser Ereignisse (Maximierung, Minimierung). Als auslösenden Faktor sieht BECK, ursprünglich Psychoanalytiker, die Einwirkung spezifischer Stressfaktoren im Verlaufe des Sozialisationsprozesses. Dabei können auch aktuelle Ereignisse wie Verlust (hier zeigt sich die tiefenpsychologische Orientierung BECKs), die objektiv betrachtet nur nebensächliche Bedeutung haben, auslösenden Charakter bekommen (vgl. dazu BECK, 1974). Empirische Forschung zum BECK'schen Depressionskonzept zeitigen bis jetzt, oft begründet durch methodi-

sche Mängel und dem unreflektierten Einsatz des Begriffes Kognition, sehr unterschiedliche Ergebnisse. In seinem Überblick gelangt HAUTZINGER zu der Überzeugung:

"Die klinische Bedeutung dieses ätiologie-theoretischen Ansatzes steht außer Zweifel ...", jedoch "die Interpretation des kognitiven Depressionsmodells auf ein kausales ist zur Zeit nicht möglich und wurde zugunsten einer Zusammenhangsbehauptung von uns aufgegeben." (HAUTZINGER, 1981, 16/17)

Dabei sei abschließend auf die Möglichkeit verwiesen, aus diesem Modell therapeutische Konsequenzen für sportliche Aktivitäten mit depressiven Patienten zu ziehen.

2.4.4.2 Gelernte Hilflosigkeit und Depression

Das von M.P.E. SELIGMAN und Mitarbeitern entwickelte Konzept der gelernten Hilflosigkeit gehört zu einem "der am besten ausgearbeiteten Modelle für Depressionen, die zur Zeit zur Verfügung stehen" (LINDEN, 1980a, 137). Dieser ebenfalls lerntheoretisch orientierte Ansatz wurde auf der Grundlage von tierexperimentellen Beobachtungen entwickelt. Danach zeigten Hunde, die durch elektrische Stromstöße wiederholtem Streß ausgesetzt waren, sehr rasch Symptome der Erschöpfung, Apathie und des Antriebsverlustes. Dies war nicht der Fall, wenn die Tiere durch Flucht oder gezielte Kopfbewegungen den Stressoren ausweichen konnten (vgl. dazu FRESE/SCHÖFTHALER-RÜHL, 1976; SELIGMAN, 1979). Für die Formulierung des Ansatzes ist dabei der Aspekt ausschlaggebend, daß nur Tiere, die keinerlei Kontrolle über die aversiv erlebten Reize ausüben konnten, ihnen also gewissermaßen hilflos gegenüberstanden, die erwähnte Symptomatik zeigen. Dabei stellt natürlich die Frage nach der Übertragbarkeit dieses Ansatzes auf ein so spezifisch menschlich erscheinendes Problem wie das der Depression einen wesentlichen Ansatz zur Kritik dar. SELIGMAN geht (1979, 76-79) von vier relevanten Ebenen aus:

- a) Beobachtete Symptomatik und Verhaltensweisen
- b) Ätiologie
- c) Therapie

d) Prävention.

Gestützt auf mehrere Untersuchungen gelang der Nachweis, daß wesentliche Symptome wie Passivität, negative kognitive Denkstrukturen (dabei wesentlich die verringerte Lernfähigkeit) sowie Aggressionshemmung gleichermaßen bei Hilflosigkeit wie bei Depressionen anzutreffen sind. Obwohl SELIGMAN seinen Ansatz ursprünglich auf reaktive Depression beschränkt sehen wollte, zeigte eine Vielzahl paralleler physiologischer und vegetativer Symptome wie Gewichtsverlust, Libidoverlust und im Tierexperiment durch Hilflosigkeit hervorgerufener Noradrenalinmangel im Gehirn die Relevanz dieses Konzeptes für endogene Depressionen auf. Die zum Zeitpunkt der Formulierung seines Ansatzes noch deutliche Trennung zwischen reaktiven und endogenen Depressionsformen, die mehr und mehr zugunsten eines integrativen Ansatzes zurückgedrängt wurde, mag hierfür der Anlaß sein. Der SELIGMAN'sche Ansatz scheint nämlich ein Indiz für die Interaktion zwischen psychischen Stimuli und physiologischen Veränderungen zu sein.

"Die Folgerung daraus lautet, bei allem, was Depression heißt, ebenso nach psychologischen Bedingungen für ihre Entstehung und Aufrechterhaltung zu suchen, wie nach chemischen und physiologischen Parametern." (LINDEN, 1980a, 138)

Der Versuch, Ätiologie von Hilflosigkeit und Depression zu vergleichen, wird durch das Fehlen eines einheitlichen ätiologischen Depressionskonzeptes erschwert, ja nahezu unmöglich gemacht. Innerhalb des Ansatzes der gelernten Hilflosigkeit wird Depression "durch eine vorausgehende Erfahrung der Nicht-Kontrolle über subjektiv bedeutsame Ereignisse und der daraus sich entwickelnden Erwartung auch ohne Kontrolle, d.h. hilflos zu sein, verursacht" (HAUTZINGER, 1981, 17). Im Hinblick auf eine Therapie der Depression kommt den Überlegungen SELIGMAN's eine große Relevanz zu. Das wesentliche Ziel ist dabei,

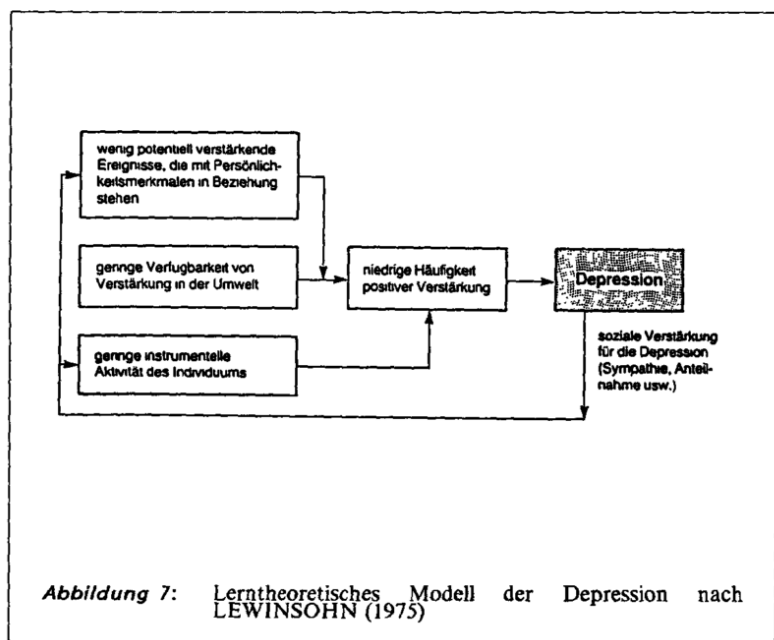
"dem Patienten die Überzeugung zu vermitteln, daß seine Reaktionen zu erwünschter Belohnung führen, daß er, kurz gesagt, ein Mensch ist, der etwas bewirken kann." (SELIGMAN, 1979, 95)

Dementsprechend besteht die präventive Bedeutung des Ansatzes in der schon frühkindlichen Erfahrung, bestimmte Lebensumstände kontrollieren zu können. Erweitert wurde der Ansatz der gelernten Hilflosigkeit durch die Integration der

depressionsspezifischen Kausalattributionen (vgl. dazu Kap. 2.4.4.1). Nicht nur die fehlende Kontrolle über Umweltsituationen, sondern auch deren kognitive Verarbeitung im Sinne einer Ursachenzuschreibung der eigenen Person, sind dabei bedeutsam (vgl. ABRAMSON/SELIGMAN/TEASDALE, 1978, sowie HAUTZINGER, 1981). Diese Neuformulierung als Reaktion auf Kritik an der Konzeption zeigt deutlich die Verflochtenheit der psychologisch orientierten Depressionsmodelle. Auf die sich aus diesen Modellen ergebenden therapeutischen Konsequenzen soll gesondert eingegangen werden, da sie auch von Bedeutung für die Konzeption der Sporttherapie sind.

2.4.4.3 Verstärkerverlust als Ursache depressiver Krankheitsbilder

Während sich SELIGMAN in der Formulierung seines Ansatzes auf tierexperimentelle Forschung stützt, BECK seinem Modell klinische Beobachtung zugrunde legt, ist der von LEWINSONH konzipierte Ansatz als lerntheoretisch und verhaltenstherapeutisch orientiert zu betrachten. Stellt im Rahmen des Konzeptes der gelernten Hilflosigkeit der Mangel, bzw. der Verlust an verhaltenskontingenten Verstärkern nur einen Spezialfall im Rahmen des allgemeinen Kontrollverlustes dar (vgl. dazu BLÖSCHL, 1978), so rückt nun dieser Aspekt in den Mittelpunkt des Interesses. Das folgende Schema soll die dabei auftretenden Zusammenhänge verdeutlichen (HAUTZINGER, 1983, 192).



Das Zusammenwirken der drei Faktoren, geringe Anzahl verstärkender Ereignisse, geringe Verfügbarkeit von Verstärkern sowie die geringe Aktivität des Individuums erniedrigt die Gesamtrate positiver Verstärker und wird damit zum auslösenden Faktor für die Depression. Die Tatsache, daß in der Folge depressives Verhalten von der Umgebung positiv verstärkt wird, trägt zu dessen Stabilisierung, wenn auch nur kurzfristig, bei (vgl. dazu FRESE/SCHÖFTHALER-RÜHL, 1976, BLÖSCHL, 1978; HAUTZINGER, 1981). Ein wesentlicher Zusammenhang besteht im weiteren Verlauf in der wechselseitigen Abhängigkeit von Verstärkerrate und Aktivität des Individuums, welche durch fehlende Verstärkung der Umwelt immer weiter herabgesetzt wird.

Experimentelle Ansätze zur Untersuchung dieses Konzeptes zeigten, daß nur bestimmte Teilbereiche depressiver Erkrankungen damit erklärt werden können (HOFFMANN et al., 1979; HAUTZINGER, 1981), ihm im Gesamtzusammenhang also nur partiellen Erklärungswert zugemessen werden kann. "Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, dieses Modell mit anderen Depressions-Konzepten (BECK/SELIGMAN) zu verbinden ..." (HAUTZINGER, 1981, 23).

Es zeigt sich, daß psychologisch orientierte Erklärungsmodelle, ebenso wenig wie somatisch-biochemisch orientierte Ansätze, einen alleinigen Erklärungswert für die Entstehung depressiver Krankheitsbilder haben können. Die großen individuellen Unterschiede aller Patienten, die an einer depressiven Erkrankung leiden, lassen sich zwar unter dem Konzept einer multifaktoriellen Ätiopathogenese der Erkrankung zusammenfassen, wobei sich jedoch die Relevanz der einzelnen Faktoren, seien sie biochemisch oder psychologisch, von Fall zu Fall unterscheiden. Dies bedeutet für Forschungsarbeiten, daß sich diese, trotz ihrer eingestandenen Mängel, auf vorliegende nosologische Klassifikationssysteme der Depression stützen muß. Wissenschaftstheoretische Forderungen nach einer verbesserten Depressionsforschung zeigen jedoch,

"daß mit diesen Maximen ein Bild entworfen wird, das jeden klinisch tätigen Wissenschaftler, der praktisch und empirisch gearbeitet hat, hilflos macht. Die Widrigkeit und Notwendigkeit gerade der therapeutischen Realität erweisen sich oft eben stärker als solche 'Schreibtisch-Leitsätze'." (HAUTZINGER, 1979, 56)

2.4.5 Sonstige Erklärungsmodelle

Das Kriterium für die Auswahl der oben dargestellten Konzepte aus einer Vielzahl vorhandener Erklärungsmodelle war zunächst deren therapeutische Relevanz für den klinischen Alltag. Da sich die sporttherapeutische Intervention ebenfalls in ihrer Praktikabilität in den klinischen Alltag integrieren muß, bedeutet die Konzipierung der Sporttherapie mit Depressiven die Rückbeziehung auf solche Ansätze. Sind diese Überlegungen für den klinischen Alltag relevant, so sind sie es auch für die Sporttherapie. Trotzdem soll auf andere existierende Modelle zumindest verwiesen werden. So ergeben sich bei psychoanalytischer Betrachtungsweise zur Entstehung depressiver Erkrankungen drei

wesentliche Gesichtspunkte:

1. Die Erkrankungssituation.
 2. Die ursächliche Bedeutung bestimmter frühkindlicher Erfahrungen und Entwicklungsstufen.
 3. Die Persönlichkeit.“
- (BRÄUTIGAM, 1980, 142; vgl. dazu auch BUCHER, 1977)

Eben an jenem letzten Punkt der Persönlichkeit des Patienten setzt TELLENBACH ein, wenn er in seinem grundlegenden Beitrag einen "Typus melancholicus" herauspräpariert, dessen "prämorbid Wesensstruktur" (TELLENBACH, 1974, X) ihn für das Krankheitsbild der endogenen Depression, der Melancholie, prädisponiert. Endogenität als Ursprung der Krankheit, FREUD's Forschungen zur prämorbidem Charakterstruktur manisch-melancholischer sowie die KRETSCHMER'sche Konstitutionslehre bilden die wesentlichen Bausteine von TELLENBACH's Beitrag zur Melancholie.

Die Vielschichtigkeit depressiver Erkrankungen war auch Anlaß für soziologische Erklärungsmodelle der Depression, z.B. dem Konzept des Rollenverlustes, welche in enger Verbindung mit dem SELIGMAN'schen Ansatz der gelernten Hilflosigkeit zu sehen ist (vgl. BROWN/HARRIS, 1978; BLÖSCHL, 1978). Als wesentlicher Bedingungsfaktor für die Reduktion positiver Verstärker gilt dabei die Interaktion des Patienten mit seiner Umwelt.

Da auch tiefenpsychologische Überlegungen ihre teilweise Konkretisierung im kognitiven Depressionsmodell von BECK erfahren, lassen sich auch hier Ansatzpunkte im Sinne eines integrativen ätiopathogenetischen Depressionsmodells erkennen.

2.5 Symptomatik depressiver Krankheitsbilder

Betrachtet man die Vielfalt depressiver Symptomatik, so erkennt man die Schwierigkeit, daraus quantifizierbare Parameter für eine Klassifizierung depressiver Zustandsbilder zu destillieren. Trotzdem erfolgt Erkennen und Zuordnen

der verschiedenen Depressionsformen zunächst immer auf der Grundlage der Symptomatik. Diese Vielfalt zwingt gleichersam zu einer Betrachtungsweise auf verschiedenen Ebenen, wobei die Gegenüberstellung psychischer und somatischer Symptome den einfachsten Zugriff darstellt. Vor allem bei endogenen Depressionsformen, bei denen der ätiopathogenetische Schwerpunkt auf biochemischen und erbbiologischen Faktoren zu liegen scheint, richtet sich das Hauptaugenmerk zunächst auf eine leibnahe Symptomatik. Diese vorrangige Bedeutung somatischer Symptome macht es dem behandelnden Arzt oft schwer, hinter diesen die sogenannte larvierte oder maskierte Depression zu diagnostizieren (vgl. dazu KIELHOLZ, 1981). Dies bedeutet, daß zu Beginn meist körperliche Symptome im Vordergrund stehen. Diese werden von Ärzten oft falsch interpretiert und behandelt. Ein erstes Anzeichen kann eine Erschöpfung mit ständiger Müdigkeit sein, wobei es sich jedoch nicht um eine Müdigkeit im üblichen Sinne handelt. Sie wird durch Entspannung in Ferienzeiten keinesfalls gemindert, sie nimmt nach der körperlichen Tätigkeit ab und ist, ebenso paradox, beim Aufstehen am heftigsten. Fast ebenso oft ist die Depression von Schlafstörungen begleitet. Das Einschlafen bereitet Schwierigkeiten, der Schlaf ist relativ flach, der Erkrankte wacht auch sehr viel früher auf. Die Schlafdauer ist also insgesamt verkürzt. Als weitere körperliche Symptome sind Appetitmangel, Verdauungsstörungen (vor allem Obstipation) sowie Störungen der Sexualität festzustellen.

Der depressive Patient neigt dazu, die ihm unerklärliche Niedergeschlagenheit zu somatisieren, d.h. er sucht nach körperlichen Korrelaten, die die Ursache dafür bilden könnten. Diese tatsächlichen körperlichen Mißempfindungen können an allen Bereichen des Körpers lokalisiert werden. Oft sind es jedoch Kopfschmerzen, die bei dem Depressiven meist die kognitive Leistungsfähigkeit negativ beeinflußt. Ein Gefühl der Angst, welches derartige Zustandsbilder häufig begleitet, wird meist als Herzklopfen, Herzjagen oder dunkle Schmerzempfindungen in der Brust lokalisiert. Ebenso treten in diesem Zusammenhang manchmal Atembeschwerden auf.

Wie viele psychiatrische Krankheitsbilder ist auch die Depression von seltsamen körperlichen Mißempfindungen begleitet. Diese spielen sich vor allem in sensorischen Bereichen des Hörens, Sehens und des Tastvermögens ab: Ohrensausen,

Flecken vor den Augen oder Taubheitsgefühl und Kribbeln können hier auftauchen. Weitaus wichtiger als die letztgenannten Symptome erscheinen die Störungen im affektiven Bereich. Das Gefühl der Niedergeschlagenheit, nicht zu vergleichen mit der normalen Trauer, ist hier dominierend. Der Kranke ist "nicht traurig, sondern verstimmt, gleichgültig, leer, unlebendig, tot, ausgebrannt" (SCHULTE/TÖLLE, 1971, 205). Das gesamte Spektrum der Affekte, Freude, Mitleid, Liebe, ja auch Trauer, werden eingeengt auf ein Gefühl der Gefühllosigkeit. Damit einhergehend ist oft ein Symptom der Angst bei dem Patienten festzustellen. All dies führt zu einer Lähmung des Antriebs, welcher die Geschwindigkeit der sinnlichen Auffassung, der kognitiven Leistung sowie der Psychomotorik der persönlichkeitspezifischen Wahrnehmung verlangsamt. Diese Symptome und Mißempfindungen werden von Depressiven nicht als von außen, sie zufällig treffend erkannt, sondern sie fühlen sich in der Regel für diesen Zustand verantwortlich. Diese Anklagen und Selbstanschuldigungen spielen beim sogenannten "depressiven Wahn" eine zentrale Rolle. Aus der sie umgebenden Welt nehmen sie Ereignisse nur teilweise auf, welche dann ihrem wahnhaften Erleben neue Nahrung verschaffen. Ebenso können unheilbare eingebildete Krankheiten sowie die Vorstellung zu verarmen, Inhalt der wahnhaften Vorstellungen sein.

Die folgende Abbildung versucht, die mit depressiven Erkrankungen der Depression einhergehenden Veränderungen und Symptome (STRAUB/KOPITKE, 1983, 235) darzustellen:

Emotionale Veränderungen

Symptome der Angst, soziale Ängste, negative Gefühle sich selbst gegenüber, depressive Stimmung, Selbsthaß, Verlust befriedigender Gefühle, affektive Störungen usw.

Vegetativ/physiologische Symptome

Appetitverlust, Gewichtsabnahme, physiologische Symptome der Angst wie innere Unruhe, Kloß im Hals, feuchte Hände, weitere vegetative Störungen, Magen-Darm-Beschwerden, Kopfdruck, Herzbeschwerden, Rückenschmerzen, Schlafstörungen usw.

Motivationale Veränderungen

Interessenverlust, Passivität, Rückzugsverhalten, Flucht, Vermeidung, Vermeiden von Verantwortung, keine Spontanität, sozialer Rückzug, Isolierung, Selbstmordgedanken usw.

Kognitive Manifestationen

Kognitive Triade nach Beck – negative Einstellung

1. gegenüber sich selbst
 2. gegenüber der Umwelt
 3. gegenüber der Zukunft
- Selbstabwertung, negative Selbsteinschätzung, Hoffnungslosigkeit, Pessimismus, Selbstkritik, sich für alles verantwortlich fühlen, Entscheidungsunfähigkeit, ständige Klagen über somatische Beschwerden, Suizidgedanken

Motorischer Ausdruck

- a) Mimik: kein Lachen, wenig Blickkontakt, Gestik: kaum sprachbegleitende Gestik, Körperhaltung: gespannt oder zusammengesunken, Stimme: leise, monoton;
- b) Motorische Hemmung und mangelnde Reaktivität, Bewegungsabläufe verlangsamt;
- c) Agilität und erhöhte Häufigkeit nichtproduktiver Aktivitäten wie nicht still sitzen können, Augenreiben, mit den Fingern spielen, Bewegungstereotypen, Kopfkratzen, Gesicht und Haut reiben.

Abbildung 8: Symptomatische Aspekte der Depression

2.6 *Therapeutische Maßnahmen*

Die Entwicklung der psychiatrischen Behandlungsmethoden begann im 19. Jahrhundert. Erst zu diesem Zeitpunkt erkannte man, daß psychische Störungen von Krankheiten verursacht werden können. Mit dieser Erkenntnis wurde die Behandlung psychisch Kranker auch in ärztliche Hände delegiert. Dies bedeutet auch den Beginn der Psychiatrie als Wissenschaft. Doch mit ihren therapeutischen Erfolgen konnten sich die Psychiater nicht mit den übrigen Disziplinen der Medizin messen. Diese Kluft zwischen Psychiatrie und somatischer Medizin besteht teilweise noch heute und wurde erst durch das Auftauchen der Pharmakotherapie etwas gemildert. Im späten 19. Jahrhundert spielte die Psychiatrie nur eine Rolle als diagnostische Fachdisziplin der Medizin. Endpunkt dieser Entwicklung ist das von KRAEPELIN geschaffene nosologische System der Psychiatrie.

Die therapeutischen Maßnahmen in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts waren vom Versuch gekennzeichnet, psychiatrische Krankheitsbilder vor allem über körperliche Maßnahmen zu therapieren. So wurde der Patient mit Barbituraten wochenlangen Schlafkuren ausgesetzt, dies geschah besonders bei schizophrenen Erregungszuständen. Nach dem Zweiten Weltkrieg wurde der Psychiatrie durch die Pharmakotherapie gänzlich neue Möglichkeiten eröffnet. Sie konnte somato-physische Maßnahmen, wie z.B. den Elektroschock nicht ganz verdrängen, ermöglichte jedoch den Zugang psychotherapeutischer Maßnahmen bei Psychosen. Mit Hilfe der Psychopharmaka konnten auch akut kranke Patienten an den unterschiedlichsten Therapieformen, die dadurch angeboten und genutzt werden konnten, teilnehmen.

Entsprechend der Vielfalt ätiopathogenetischer Konzepte gibt es eine große Zahl von Therapieformen, mit denen man depressiven Verstimmungszuständen zu begegnen versucht. Obwohl die dabei erzielten therapeutischen Erfolge zahlreich und teilweise sehr spektakulär sind, sind wir von einer Standardisierung der Depressionsbehandlung noch weit entfernt. Diese würde bedeuten, daß wir für

jede Verlaufsform ein entsprechendes therapeutisches Konzept zur Verfügung haben.

Es stellt sich in diesem Zusammenhang natürlich die Frage nach der Notwendigkeit, diese verschiedenen therapeutischen Konzepte darzustellen. Diese ergibt sich aus der Tatsache, daß jeder therapeutische Umgang mit depressiven Patienten die Kenntnis um Möglichkeiten und Grenzen anderer Therapieformen erfordert. Erst dadurch gelingt es nämlich, im Rahmen eines integrativen Ansatzes, Art und Ausmaß, Möglichkeiten und Grenzen einer Therapieform, in diesem Fall der Sporttherapie, richtig einzuordnen.

2.6.1 Pharmakotherapie

Eine sehr große Rolle bei der Wandlung der psychiatrischen Behandlungsorte von Aufbewahrungsanstalten zu Kliniken spielten die Psychopharmaka. Sie nehmen heute eine führende Stellung bei der Therapie fast aller psychiatrischer Krankheitsbilder ein.

Zwar begann die Geschichte der modernen Psychopharmakologie erst im Jahre 1952, als DELAY erstmals CLORPROMAZIN bei der Behandlung von Psychosen einführte, doch reicht die Verwendung psychotroper Mittel sehr weit zurück.

Als erstes eigentliches Antidepressivum wurde Imipramin 1957 entdeckt. Im Laufe der Zeit wurde eine größere Bandbreite von chemotherapeutischen Mitteln entwickelt, mit denen man fast allen Arten von psychiatrischen Krankheitsbildern zu begegnen versuchte. Mit intensiver Forschungsarbeit gelang es, eine gezieltere Wirkung durch Medikamenten-Kombinationen herbeizuführen. Positiv ausgewirkt hat sich diese pharmakologische Forschungsarbeit auch auf die Depressionsdiagnostik. Durch die Kenntnisse der unterschiedlichen Auswirkung der Antidepressiva war eine genauere phänomenologische Betrachtung der depressiven Symptomatik notwendig. Es scheint sich die Möglichkeit abzuzeichnen, biochemische Parameter (3,4 MHPG/5 HIES) als Prädiktoren für das positive Ansprechen auf bestimmte Antidepressiva einzusetzen (vgl. dazu Kap. 2.4.2;

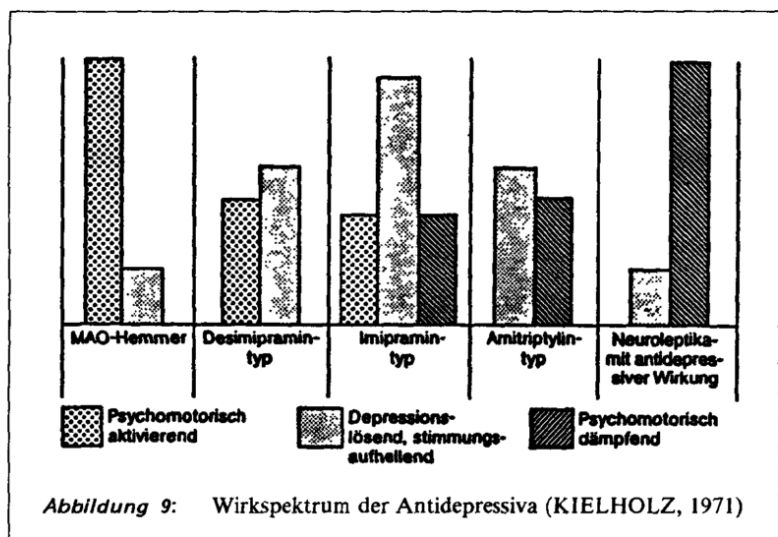
BECKMANN, 1982, 1983; WOLFERSDORF/WITZNICK, 1985).

2.6.1.1 Wirkungsweise der Antidepressiva

Die heute klinisch angewendeten Antidepressiva lassen sich in fünf Klassen unterteilen (vgl. dazu WOLFERSDORF und WITZNICK, 1985; BENKERT/HIPPIUS, 1986). Die erste Gruppe bilden dabei die trizyklischen Antidepressiva, sie sind von der Struktur her eng mit dem Imipramin verwandt. Diese Substanzen haben alle drei Kohlenstoffringe und unterscheiden sich nur in der Veränderung am Zentralring oder an der Seitenkette. Neueste Untersuchungen weisen darauf hin, daß in erster Linie die räumliche Struktur für das klinische Wirkungsspektrum von Bedeutung ist (vgl. BENKERT/HIPPIUS, 1986). Die Gruppe der Thymoleptika besitzt in der klinischen Anwendung eine sehr große Bandbreite der Auswirkung auf depressive Verstimmungszustände und unterscheidet sich in verschiedenen Wirkungsprofilen. KIELHOLZ wählt eine eher biochemisch orientierte Differenzierung, um die Antidepressiva in ihren Wirkungsweisen zu unterscheiden (Abb. 9).

Die zweite Gruppe sind die nicht-trizyklischen Antidepressiva, die überwiegend in den letzten 15 Jahren entwickelt wurden. Leider zeigen diese monozyklischen (Fluvoxamin) oder tetrazyklischen Antidepressiva (Maprotilin, Mianserin) keine bessere Wirksamkeit als die hergebrachten trizyklischen Antidepressiva. Ein solches Präparat mußte sogar wegen nicht kontrollierbarer Nebenwirkungen vom Markt zurückgenommen werden (Nomifensin).

Die Tatsache, daß die dritte Gruppe, die Monoaminoxidasehemmer in der Bundesrepublik nur durch zwei Präparate auf dem Arzneimittelmart vertreten ist, zeigt ihre relativ geringe Bedeutung. Ihr Wirkprofil, das vor allem in einer verstärkten psychomotorischen Stimulation liegt, soll sie bei sogenannten atypischen Depressionen gegenüber trizyklischen Antidepressiva überlegen machen (vgl. FAUST et al., 1985). Die ungünstigen Nebenwirkungen sowie der Umstand, daß Monoaminoxidasehemmer die Patienten zu einer bestimmten Diät zwingen, schränkt ihre Einsatzmöglichkeit jedoch ein.



Als relativ neue Möglichkeit der antidepressiven Pharmakotherapie zeichnet sich die Möglichkeit einer Behandlung mit Präkursoren der biogenen Amine ab. Aufgrund einer analogen Hypothese zur Präkursorenbehandlung mit L-Dopa, dem Präkursor des Dopamins, welches bei Morbus Parkinson bekanntlich verringert zur Verfügung steht, wurden Versuche mit L-Tryptophan, einer Vorstufe des Serotonins, unternommen. Die bisherigen Ergebnisse sind ermutigend, rechtfertigen jedoch noch nicht die routinemäßige Anwendung solcher Stoffe (vgl. dazu BAROCKA, 1986).

Ein gänzlich anderer Wirkungsmechanismus liegt schließlich der letzten Substanzklasse zugrunde. Es sind dies die Lithiumsalze (Lithiumazetat, -carbonat oder -sulfat), die vor allem bei der Prophylaxe von bipolaren depressiven Verstimmungen Verwendung findet. Lithium, ein einwertiges Metall, ist chemisch mit Natrium und Kalium verwandt. Es ist zu vermuten, daß Lithium einen regulierenden Einfluß auf das gestörte Verhältnis von Natrium und Kalium an

der Zellmembran der Neuronen hat. Außerdem scheint Lithium den Serotonin- und Noradrenalin-Stoffwechsel im Gehirn positiv zu beeinflussen (vgl. SCHOU, 1969). Lithium wird vorzugsweise nach Abklingen der depressiven Phase mit sekundärpräventivem Charakter eingesetzt. Diese Therapie zeigt erst langfristig Wirkung, etwa nach einem halben Jahr. Auch hier klingen die unerwünschten Nebenwirkungen (Gewichtszunahme, Tremor, Muskelschwäche, Durstgefühl) schon ziemlich frühzeitig ab. Trotz des ungeklärten Wirkmechanismus kann man vom "entscheidenden Fortschritt in der Behandlung affektiver Psychosen seit Entdeckung der Antidepressiva" (BENKERT, 1974, 32) sprechen.

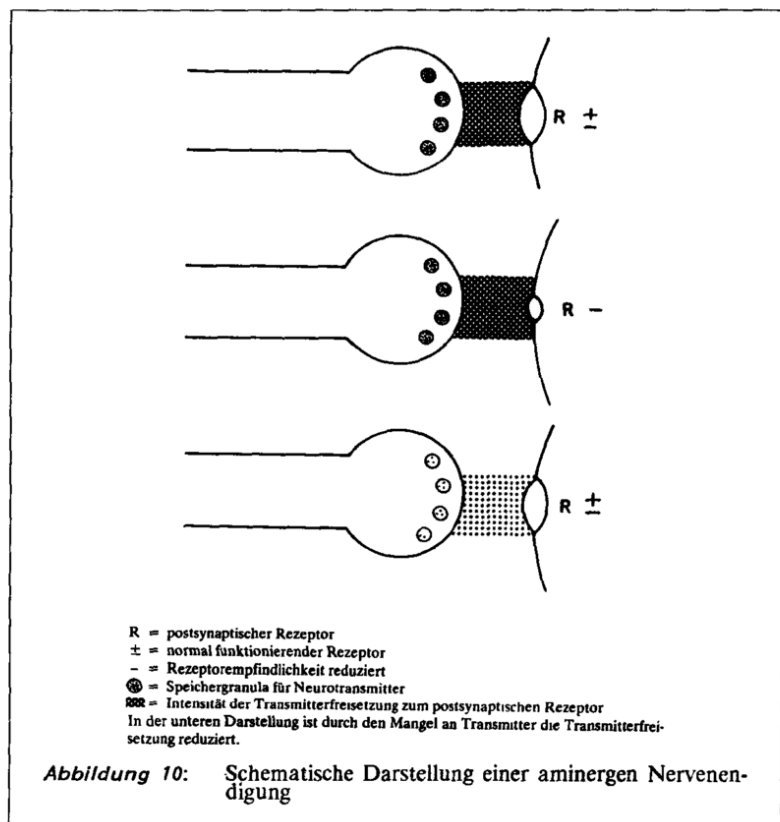
Die wesentliche Wirkungsweise antidepressiver Stoffe beruht auf vier Mechanismen (vgl. BENKERT/HIPPIUS, 1986, 20-29):

- a) Der neuronale Wiederaufnahmemechanismus (re-up-take) für die biogenen Amine Serotonin, Noradrenalin, Dopamin wird gehemmt. Dadurch entsteht eine höhere Neurotransmitterkonzentration im synaptischen Spalt. Die einzelnen Antidepressiva beeinflussen Serotonin- oder Noradrenalin-Stoffwechsel in unterschiedlicher Weise, d.h. Stoffe wie Desimipramin oder Maprotilin hemmen vorwiegend den Noradrenalin-Rücktransport, während Imipramin, Amitriptylin den Serotonin-Stoffwechsel in dieser Weise beeinflussen.
- b) Die Freisetzung der biogenen Amine aus den Speicherzellen wird positiv beeinflusst.
- c) Der wesentliche Prozeß der Inaktivierung des Serotonins, die Monoaminoxidase wird unterdrückt.
- d) Der Rezeptormechanismus des Neurotransmittersystems wird beeinflusst.

Nachdem die ersten drei Modellvorstellungen "trotz deutlicher Kritik" (vgl. MATUSSEK, 1984) aufgrund fehlender Gegenbeweise noch aufrecht erhalten werden, konzentriert sich die Forschung auf die Veränderung des synaptischen Rezeptorsystems:

"... Der nach heutigem Kenntnisstand wahrscheinlich beste und kleinste gemeinsame Nenner vieler antidepressiv wirksamer Therapieformen - damit auch der meisten bekannten Antidepressiva in der sogenannten beta-down-regulation zu sehen ist, also in Veränderungen am Rezeptor." (WOLFERSDORF/WITZNICK, 1985, 38)

Abbildung 10 soll diesen Mechanismus verdeutlichen (aus: MATUSSEK, 1980, 70).



Bis vor einigen Jahren war die Pharmakotherapie auf den Bereich der endogenen Depression beschränkt. Die umfassendere Betrachtungsweise der Krankheit

als depressives Syndrom brachte auch in der Pharmakotherapie eine Veränderung. Sicherlich liegt der Schwerpunkt des Einsatzes solcher Medikamente nach wie vor bei Depressionsformen, bei denen ätiologische Faktoren im biochemischen Bereich zu suchen sind, doch gelangen sie mehr und mehr auch bei anderen Depressionstypen zum Einsatz. Der Panoramawandel des ätiopathogenetischen Konzeptes brachte hier auch eine Veränderung im Rahmen der therapeutischen Konsequenzen. Es besteht ein Konsens darüber, daß eine adäquate Depressionstherapie ohne Medikamente nicht möglich ist, trotzdem ist das Prestige der Pharmakotherapie bei Patienten sehr niedrig. Die Patienten fühlen sich durch diese Medikamente manipuliert, als Objekt eines Vorgangs, der für sie undurchschaubar bleibt und dessen Spielregeln nur durch die Ärzte bestimmt werden (vgl. dazu KLEE, 1978, 20: "... Sie hauen uns nur mit Tabletten voll ..."). Richtig angewandt, optimal dosiert und kombiniert, sind Psychopharmaka im Rahmen einer Depressionstherapie unersetzlich. Man sollte deren Bedeutung weder über- noch unterschätzen und ihnen den Stellenwert einräumen, den ein optimales gesamttherapeutisches Konzept erfordert.

"Ihre besondere Bedeutung liegt vielmehr darin, daß sie die Voraussetzung schaffen, arbeits-, beschäftigungstherapeutische, soziotherapeutische und psychosoziale Behandlungsmethoden überhaupt an die Kranken heranzubringen." (KLEE, 1978, 97)

Ähnliches schreibt auch Wolf DÖRNER:

"Wenn eine Therapie mit Psychopharmaka aber unumgänglich geworden ist, dann darf sie nicht als selbständige Behandlungsform bestehen, sondern sollte den Patienten erst auf die eigentliche Therapie vorbereiten" (Stuttgarter Zeitung vom 12.05.1980, 12)

2.6.1.2 Nebenwirkungen der Pharmakotherapie

Nicht nur für den Kliniker, sondern auch für alle, die Bewegung als therapeutisches Mittel bei Depressiven einsetzen, ist die Kenntnis der Nebenwirkungen solcher Antidepressiva unerlässlich (vgl. dazu LAUX, 1984; FAUST et al., 1985). Im Gegensatz zu neuroleptisch wirksamen Medikamenten, die die motorische Leistung durch eine negative Beeinflussung der extrapyramidalen Bahnen stören, stehen bei Thymoleptika die vegetativen Begleiteffekte im Vordergrund. Durch die großen Wirkungsspektren der Antidepressiva werden sowohl Sympa-

thicus als auch Parasympathicus in ihrer Funktionsweise gestört. Aus diesem Grunde kommt es oft zu eigentlich widersprüchlichen Nebenwirkungen. Bei den Patienten können dabei folgende Symptome auftreten:

Blutdrucksenkung, Blutdrucksteigerung,

Speichelfluß oder Mundtrockenheit,

Untertemperatur oder Fieber,

Durchfall und Verstopfung,

Hitzewallung oder Frösteln,

Hautrötung oder Blässe,

Müdigkeit oder Schlaflosigkeit,

Bradykardie oder Tachykardie

sowie Übelkeit und Erbrechen.

(vgl. dazu PÖLDINGER, 1983, BENKERT/HIPPIUS, 1974, 1986; KNORRING et al., 1986)

Im wesentlichen hängt das Ausmaß der Nebenwirkungen von der Dosierung ab. Eine adäquate Dosierung mit vertretbaren Nebenwirkungen ist somit wesentliche Grundvoraussetzung, um sich die Compliance des Patienten zu sichern, ein wichtiger Faktor, vor allem wenn man an die präventive Langzeitmedikation denkt.

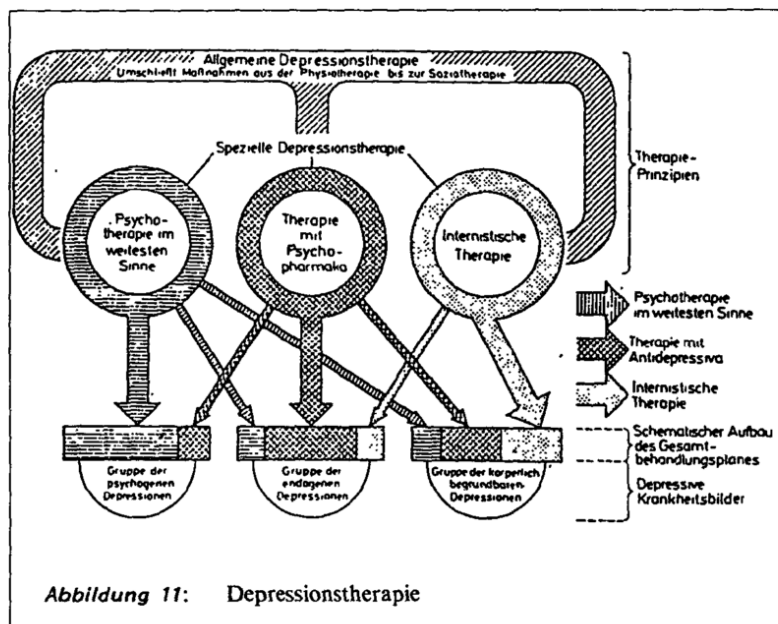
In letzter Zeit gewann das Problem der sogenannten therapieresistenten Depression an Bedeutung (vgl. LAUX, 1984a). Als Zeichen der Therapieresistenz wird dabei das Nichtansprechen auf verschiedene Antidepressiva gewertet (vgl. dazu FALTUS/WENDT, 1986). Die Angaben über die Häufigkeit solch chronifizierter genannter Depression schwankt zwischen 10 % und 40 % (LAUX, 1983). Die Relativität des Begriffes Therapieresistenz zeigt sich daran, daß noch eine Reihe therapeutischer Möglichkeiten offen bleibt. Im somatischen Bereich ist dies die Infusionstherapie oder die Elektrokrampftherapie, die trotz ideologischer Vorbehalte nach wie vor bei schweren depressiven Verläufen eingesetzt werden muß (vgl. dazu REIMER/LORENZEN, 1981). Zu den im psychotherapeutischen Bereich liegenden Möglichkeiten gehört eine stärker kognitiv orientierte Depressionstherapie sowie die verstärkte Einbeziehung von soziotherapeutischen Möglichkeiten, u.a. der Sporttherapie.

2.6.2 Psychotherapeutische Ansätze der Depressionsbehandlung

Durch den Wandel zu einem multifaktoriellen ätiopathogenetischen Konzept depressiver Erkrankungen gewann die Möglichkeit einer psychotherapeutischen Beeinflussung derartiger Krankheitsbilder mehr an Beachtung. Dies bedeutet ein verstärktes Ineinandergreifen pharmakotherapeutischer und psychotherapeutischer Interventionen. Trotz der Tatsache, daß bei eher neurotisch oder reaktiven Depressionsformen nach wie vor Psychotherapie die Basis der Behandlung darstellt, werden dabei verstärkt antidepressive Medikamente eingesetzt. Umgekehrt bilden diese das "Kernstück der Therapie bei endogenen Depressionen" (BENKERT/HIPPIUS, 1986, 34).

Jedoch: "ohne Psychotherapie in erweitertem Sinne des Wortes ist eine Depressionsbehandlung nicht möglich. Die Psychopharmaka leisten in der Therapie der Depression wertvolle Hilfe, sie können aber niemals die Psychotherapie ersetzen." (KIELHOLZ, 1971, 13)

Die unterschiedliche Wertigkeit therapeutischer Maßnahmen soll folgende Abbildung verdeutlichen, wobei eine adäquate Therapie immer deren Kombination bedeutet (BENKERT/HIPPIUS, 1986, 35).



Untersuchungen über eine solche Kombination von Psychotherapie und Pharmakotherapie belegen deren Wirksamkeit auch für endogene Depressionen (vgl. CROMBACH, 1977).

Eine Möglichkeit, depressives Krankheitsgeschehen abseits der üblichen Klassifikationsstrategien zu erfassen, schlägt BIRBAUMER vor (BIRBAUMER, 1980, 150/151). Dabei soll das Verhalten des Patienten in den Bereichen physiologischer Veränderung, Kognition und Motorik ("nonverbal expressive behavior: facial expression, eye contact, gross bodily movement; muscular tonus and muscular tension")erfaßt werden und sich die Therapie an den in diesen drei Bereichen manifestierten Symptomen orientieren. Ein solcher Ansatz impliziert die Integration von Spezialisten für Diagnose und Therapie auf der Ebene der

Motorik; er soll deshalb aufgrund seiner Integration kognitiver Depressionsansätze hier nur erwähnt, im weiteren Verlauf aber noch einmal aufgegriffen werden.

Die entscheidende Bedeutung psychotherapeutischer Beeinflussung endogener Depressionen liegt für VÖLKEL (1985) im wesentlichen in einer stützenden, begleitenden Funktion. Dabei rückt vor allem die Interaktion zwischen Arzt und Patient in den Mittelpunkt, wobei trotz expliziter Ablehnung kognitiv-verhaltenstherapeutischer Ansätze der schrittweise Aufbau eines Selbstkonzeptes des Patienten Ziel sein muß. VÖLKEL befindet sich mit dieser Zielsetzung nicht allzuweit von den kritisierten Ansätzen entfernt.

Die mangelnde therapeutische Konsequenz der Ansätze von SELIGMAN, BECK und LEWINSOHN ist Gegenstand der Kritik (BIRBAUMER, 1980; VÖLKEL, 1985) und doch lassen sich gerade wegen der inhaltlichen Nähe dieser Überlegungen einige wesentliche therapeutisch relevante Gesichtspunkte ableiten. Diese bestehen in Zielvorgaben für therapeutische Interventionen, die durch spezielle inhaltliche Angebote konkretisiert werden: Dabei handelt es sich im wesentlichen um vier Bereiche (vgl. dazu de JONG, 1980a; LINDEN, 1980a; HAUTZINGER, 1983):

- a) Förderung des Aktivitätsniveaus
- b) Förderung sozialer Fähigkeiten und Fertigkeiten
- c) Veränderung depressionsspezifischer Kognitionen
- d) Beeinflussung der emotionalen Dynamik

Schon diese Aufzählung macht deutlich, daß sich bei einer inhaltlichen Konkretisierung dieser Vorgaben eine Vielzahl von Möglichkeiten für entsprechend modifizierte sportliche Inhalte ergeben. Darauf wird noch ausführlich einzugehen sein.

2.6.2.1 Förderung des Aktivitätsniveaus

Eine der wesentlichen Grundannahmen kognitiver Depressionstheorien besteht im Zusammenhang zwischen Aktivität und Depressivität eines Individuums. Dabei erscheint wichtig, "daß es nicht die Erhöhung des Aktivitätsniveaus an sich ist, das sich positiv auswirkt, sondern die Konsequenzen dieser Aktivitäten, d.h. die Rate der effektiv erlangten Verstärker ..." (de JÖNG et al., 1980a, 23). Man sucht deshalb zunächst nach Aktivitäten, die vom Patienten als angenehm empfunden werden; dies geschieht mit Hilfe der "Pleasant Events Schedule" (vgl. HAUTZINGER, 1983). Empirische Untersuchungen zeigen eine positive Relation zwischen angenehm empfundener Aktivität und erlebter Stimmung (vgl. LEWINSOHN/LIBET, 1980), wobei das Ausmaß dieser Beziehung beträchtlichen individuellen Schwankungen unterworfen ist.

Die Bewertung der Aktivität nach den Kriterien Erfolg und Vergnügen scheint ebenso ein relevanter Faktor für deren Tauglichkeit im Rahmen einer Depressionsbehandlung zu sein. Aus diesem Grunde sollen gestufte Aufgaben das Aktivitätsniveau allmählich erhöhen.

"Nachdem ein Patient durch die Therapie erfahren hat, daß er Dinge bewältigen kann, wird er wieder Mut schöpfen und sich an schwierigere Aufgaben und Problemstellungen heranwagen." (HAUTZINGER, 1983, 191)

Die dabei erwähnten Prinzipien wie genauere Problemdefinition, vom Einfachen zum Schwierigen, Kontrolle, Rückmeldung usw., erinnern stark an methodische Prinzipien, nach denen sportliche Inhalte vermittelt werden sollen.

Genau am Punkt der inhaltlichen Belebung der geforderten Erhöhung des Aktivitätsniveaus tut sich eine Lücke auf; über all den recht abstrakten Rahmenbedingungen, innerhalb denen Aktivität aufgebaut werden soll, bleibt unklar, in welcher Form diese Aktivitäten angeboten werden können. Wenn überhaupt, so geschieht dies meist mit dem Hinweis auf individuelle Präferenzen des Patienten und der Betonung der Einbeziehung sozialer Aktivitäten.

2.6.2.2 Förderung sozialer Fähigkeiten und Fertigkeiten

Ein vermindertes Niveau an sozialen Aktivitäten stellt ein wesentliches Symptom depressiver Erkrankungen dar. LEWINSOHN (1974) weist auf der Basis eigener Untersuchungen auf mangelnde soziale Kompetenzen als depressionsspezifisches Phänomen hin. Davon ausgehend, werden spezifische Parameter der sozialen Interaktion wie Verbalverhalten, Mimik, Gestik und Blickkontakt depressiver Patienten untersucht (vgl. dazu ELLGRING, 1977; LINDEN/HOFFMANN, 1977; BIRBAUMER, 1980), wobei diese Faktoren bei depressiven Patienten signifikant erniedrigt sind.

Therapeutische Konsequenzen werden daraus nur in geringem Umfang gezogen. "Ob ein direktes Training dieser Verhaltensweisen im depressiven Zustand effektiv sein kann, bleibt offen" (ELLGRING, 1977, 192).

In einem gruppentherapeutischen Ansatz wurde mit Hilfe von Rollenspielübungen versucht, depressionsspezifische Interaktionsmuster zu durchbrechen (de JONG, 1980b, 83). Bei all diesen Ansätzen wird die Schwierigkeit deutlich, Aspekte des Sozialverhaltens mit meßbaren Variablen zu operationalisieren. Aus diesem Grund folgen dem beobachteten defizitären Sozialverhalten Depressiver bis jetzt noch keine adäquaten therapeutischen Konsequenzen.

2.6.2.3 Veränderung depressionsspezifischer Kognitionen

Depressionsspezifische Kognitionen sind nicht direkt zugänglich, sondern bedürfen einer spezifischen Situation, die sie provozieren und eines Therapeuten, der sie identifiziert. Wesentliches Element solcher Kognitionen sind sogenannte automatische Gedanken, also "falsche" Bewertungen und Annahmen, die "Aspekte der Realität und des logischen Vorgehens außer acht lassen", deshalb besteht ein wesentliches Therapieziel darin, "solche kognitiven Verzerrungen und falsches Schlußfolgern zu korrigieren" (HAUTZINGER, 1983, 193). Der Tatsache, daß depressive Patienten Fehler und Mißerfolge auf die eigene Person beziehen und dadurch ihr Selbstbild stark entwerten, soll mit Reattributionstechniken, die

den Patienten von der ihm selbst aufgeladenen Verantwortlichkeit freimachen, begegnet werden. Dies geschieht in folgenden Schritten:

1. Sammlung und Betrachtung der Faktoren zur (Neu-) Beurteilung einer Situation.
2. Demonstration der unterschiedlichen Kriterien zur Beurteilung anderer Personen und von sich selbst.
3. Änderung der Annahme, daß es immer einen Alleinverantwortlichen und eine hundertprozentige Ursache für Mißerfolge gibt. Vor allem, daß diese nicht der Patient ist.“
(HAUTZINGER, 1983, 193)

Auf die sich daraus ergebende Möglichkeit, solche Therapieelemente im Rahmen der Sporttherapie einzusetzen, muß, abseits des Anspruches, Psychotherapie in der Sporthalle zu betreiben, im Rahmen des sporttherapeutischen Ansatzes eingegangen werden.

2.6.2.4 Veränderungen im emotionalen Bereich

Obwohl Traurigkeit und Freudlosigkeit als zentrales Merkmal depressiver Erkrankungen angesehen werden müssen, gibt es so gut wie keinen therapeutischen Ansatz, der sich dieser Defizite annimmt. Ursache dafür ist die Annahme, daß depressive Patienten und hier im besonderen endogen depressive Patienten - nur zum geringen Teil affizierbar sind, d.h. positive Stimmungen wirken auf sie nicht ansteckend, lassen sich nicht übertragen. Als Konsequenz lassen sich solche Beeinflussungen der Gefühlslage des Patienten nur im Rahmen längerfristiger Strategien und auch nur in indirekter Weise herbeiführen. So verändert sich, analog zum Ansatz von LEWINSOHN und SELIGMAN, die Stimmungslage über den Aufbau befriedigender Aktivitäten, über eine Erhöhung der dafür erlangten verhaltenskontingenten Verstärker und über eine Verbesserung sozialer Interaktionsmechanismen.

Im Rahmen des kognitiven Depressionsansatzes verändert sich die Stimmung nur über die Veränderung depressionsspezifischer Kognitionen des Patienten. Die Möglichkeit die Stimmungslage zu verändern, ergibt sich oft auch kurzfristig und in fast direkter Weise und zwar in der Art des Umgangs mit dem depressiven Patienten. Dies stellt zwar keinen Therapieansatz im eigentlichen Sinne dar,

jedoch ist die Wichtigkeit eines solchen Vorgehens unbestritten (vgl. HAUTZINGER, 1983; VÖLKEL, 1985). Dabei geht es in erster Linie darum, Fehler im Umgang mit depressiven Patienten zu vermeiden (vgl. Abb. 12; HAUTZINGER, 1983, 197). Dazu gehören z.B. die Aufforderung, sich zusammenzureißen, unnötige Überzeugungsversuche, es gehe dem Patienten besser als er glaube usw.. In diesem Zusammenhang wird häufig auf die Anwendung von Techniken der Gesprächsführung (vgl. ROGERS 1972; TAUSCH / TAUSCH 1978; WEINBERGER 1980) hingewiesen. Neben dem erforderlichen Basisverhalten wie einführendes Verstehen, Zuhören und emotionale Wärme sollen "beruhigende Versicherungen" den Patienten entlasten und ermutigen.

1. Aufforderung, sich "zusammenzureißen"
2. Überzeugungsversuche und Diskussionen
3. Versuche, dem Patienten einzureden, es gehe ihm besser, bzw. es gehe ihm gar nicht so schlecht
4. Empfehlungen, in fremde Umgebung, z. B. Ferien zu fahren
5. Rat, lebenswichtige Entscheidungen zu fällen

1. Der Patient ist kein Einzelfall
2. Die Genese der Erkrankung ist bekannt
3. Die Erkrankung ist unangenehm, aber nicht gefährlich
4. Die Erkrankung kann behandelt werden
5. Verschlechterungen im Laufe der Therapie können auftreten, werden jedoch aufgefangen
6. Der Patient erfährt unbedingte Verstärkung, Empathie und Wärme
7. Ziele werden etappenweise und kurzfristig aufgezeigt, bestimmt und angegangen
8. Erfolge werden erreichbar gemacht, Patient soll Erfolge erleben
9. Es wird an Erfahrungen des Patienten angeknüpft
10. Den Patienten nicht ohne Ziel lassen, den Zukunftsbezug als positive Perspektive benützen

Abbildung 12: Fehler im Umgang mit depressiven Patienten

Sie können dazu beitragen, daß der Patient nicht nur Arzt und Psychologe, sondern alle Personen im therapeutischen Umfeld als kompetente Helfer akzeptiert.

Aus diesen gemachten Vorgaben ergeben sich auch die Grundlagen des methodischen Verhaltens des Sportlehrers, der sich sporttherapeutisch depressiver Patienten annimmt (Abb. ??).

2.7 Zusammenfassung

Es soll im folgenden der Versuch gemacht werden, auf Grundlage der gemachten Aussagen über psychopathologische Aspekte der Depression, die für eine Sporttherapie mit depressiven Patienten entscheidenden Verbindungslinien nachzuzeichnen und für die folgenden Ausführungen greifbarer zu machen. Dies betrifft sowohl die ätiologischen und damit auch diagnostischen Ansätze als auch die Wahl, respektive Zusammenstellung der Therapiemaßnahmen.

"Die traditionelle psychiatrische Diagnostik der Depression in klar abgrenzbare Krankheitseinheiten psychogener, endogener und somatogener Depressionen entspricht heute nicht mehr theoretischen Erkenntnissen und therapeutischen Erfordernissen."
(WOLFERSDORF et al., 1983, 72).

Dieses Aufbrechen der über lange Jahre geltenden nosologischen Diagnosestrategien ist von entscheidender Bedeutung für die veränderte Sichtweise depressiver Krankheitsbilder.

Vor diesem, auf immer breiterer Basis akzeptierten Hintergrund einer multifaktoriellen Genese der Depression wird das Therapiespektrum viel größer, als die durch die seitherigen Konnotationen endogen - Psychopharmaka und exogen - Psychotherapie geprägten Vorstellungen.

Dieser Wandel zu einem integrativen Behandlungskonzept, nämlich der sinnvollen Kombination von Psycho-, Sozio- und Pharmakotherapie bietet auch der Sporttherapie die Gelegenheit sich in ein solchermaßen definiertes Modell einzubringen. Auf der anderen Seite verleitet diese Offenheit der ätiopathogenetischen

Konzeption zu einem therapeutischen Polypragmatismus, der die zweifelsohne vorhandenen Vorteile in das Gegenteil verkehren könnte. Aus diesem Grund müssen sich neuere und teilweise innovative therapeutische Ansätze an Konstrukten orientieren, die sich im Verlauf der Diskussion um die Psychopathologie der Depression als brauchbar erwiesen haben und damit als etabliert angesehen werden können.⁴ Das in Kapitel 4 zu entwerfende Modell einer Sporttherapie für Depressive legt dabei die vier folgenden Ansätze zu Grunde:

- den Ansatz der gelernten Hilflosigkeit (SELIGMAN);
- das kognitionstheoretische Modell der Depression (BECK);
- das Verstärker-Verlust-Modell der Depression (LEWINSOHN);
- biochemische Ansätze der Depression.

Die Begründung für diese Auswahl ergibt sich zum einem aus der Darstellung in Kapitel 2, zum anderen aus deren Umsetzbarkeit im Rahmen eines sporttherapeutischen Modells. Gerade diese Umsetzbarkeit ist aber abhängig vom Zusammenwirken mit sportwissenschaftlich-sportpädagogischen Aspekten ohne die die Konstruktion eines sporttherapeutischen Modells nicht möglich wäre.

⁴ Orientierung bedeutet in diesem Fall auch die Möglichkeit, sich von bekannten Ansätzen abzusetzen, dieses aber immer unter Berücksichtigung der Möglichkeiten und Grenzen dieser Ansätze.