

Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Heidelberg

Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. Ch. Mundt

Sektion Gerontopsychiatrie

Leiter der Sektion: Prof. Dr. J. Schröder

**Major Depression, somatische Komorbidität und
psychosoziales Wohlbefinden im mittleren
und höheren Lebensalter**

Ergebnisse der Interdisziplinären Längsschnittstudie des
Erwachsenenalters

Inauguraldissertation zur Erlangung des

Doktors der Philosophie (Dr. phil.)

der Fakultät für Verhaltens- und empirische Kulturwissenschaften

der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

vorgelegt von

Dipl.-Psych. Sonja Barth

aus Mainz

Heidelberg, im Juni 2004

Dekan: Herr Prof. Dr. M. Amelang

Berater: Herr Prof. Dr. J. Schröder

Zweitbetreuer: Prof. Dr. A. Kruse

Für meine Eltern Christine und Dieter Barth

Inhaltsverzeichnis

TABELLENVERZEICHNIS	6
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	9
EINLEITUNG.....	11
I. THEORETISCHER HINTERGRUND	15
1. EPIDEMIOLOGIE AFFEKTIVER STÖRUNGEN UND ANDERER ACHSE-I-STÖRUNGEN	15
1.1 Altersgruppenunterschiede in der Prävalenz affektiver Störungen und anderer Achse-I-Störungen	16
2. DIAGNOSTISCHE KRITERIEN, VERLAUF UND RISIKOFAKTOREN EINER MAJOR DEPRESSION	23
2.1 Diagnostische Kriterien einer Major Depression.....	23
2.2 Verlauf einer Major Depression.....	25
2.3 Risikofaktoren für die Entstehung einer depressiven Störung.....	26
3. KOMORBIDITÄT DEPRESSIVER STÖRUNGEN	27
3.1 Psychiatrische Komorbidität	27
3.2 Somatische Komorbidität.....	28
4. THEORETISCHER HINTERGRUND DER INTERDISZIPLINÄREN LÄNGSSCHNITTSTUDIE DES ERWACHSENENALTERS.....	37
II. FRAGESTELLUNGEN UND HYPOTHESEN	41
1. HYPOTHESEN ZUR EPIDEMIOLOGIE PSYCHISCHER STÖRUNGEN.....	41
2. HYPOTHESEN ZUR SYMPTOMATOLOGIE DER MAJOR DEPRESSION	42
3. HYPOTHESEN ZUR SOMATISCHEN KOMORBIDITÄT UND PSYCHOSOZIALEM WOHLBEFINDEN BEI EINER MAJOR DEPRESSION	44
III. MATERIAL UND METHODIK	46
1. DARSTELLUNG DER INTERDISZIPLINÄREN LÄNGSSCHNITTSTUDIE DES ERWACHSENENALTERS UND DES STUDIENDESIGNS.....	46
2. STICHPROBENBESCHREIBUNG	47
3. MESSINSTRUMENTE	51

3.1	Zufriedenheit und Wohlbefinden	53
3.2	Einstellung und Persönlichkeit.....	53
3.3	Psychiatrische Untersuchung	54
3.4	Medizinische Untersuchung.....	55
4.	METHODISCHES VORGEHEN.....	58
4.1	Statistische Auswertung	60
IV.	ERGEBNISSE	62
1.	EPIDEMIOLOGIE PSYCHISCHER STÖRUNGEN.....	62
1.1	Epidemiologie in der Gesamtstichprobe	62
1.2	Altersgruppenunterschiede in den Prävalenz- und Inzidenzraten psychischer Störungen	66
1.3	Geschlechtsunterschiede in den Prävalenz- und Inzidenzraten psychischer Störungen	73
1.4	Zentrenunterschiede in den Prävalenz- und Inzidenzraten psychischer Störungen.....	75
1.5	Zusammenfassung zur Epidemiologie psychischer Störungen.....	78
2.	SYMPTOMATOLOGIE DER MAJOR DEPRESSION UNTER BERÜCKSICHTIGUNG VON ALTERSGRUPPENUNTERSCHIEDEN	79
2.1	Major Depression und Psychiatrische Komorbidität	79
2.2	Gegenwärtige Depressivität anhand der Self-Rating-Depression Scale (SDS).....	80
2.3	Symptomstruktur der Major Depression.....	81
2.4	Schweregrad der Major Depression.....	83
2.5	Behandlungsinanspruchnahme.....	83
2.6	Verlauf der Major Depression.....	84
2.7	Neurotizismus	85
2.8	Risikofaktoren für eine Major Depression.....	86
2.9	Zusammenfassung zur Symptomatologie der Major Depression	89
3.	MAJOR DEPRESSION, SOMATISCHE KOMORBIDITÄT UND PSYCHOSOZIALES WOHLBEFINDEN.....	90
3.1	Ausgewählte Gesundheitsparameter im Vergleich von psychisch Gesunden und Depressiven getrennt nach den beiden Altersgruppen.....	96
3.2	EKG-Parameter von Depressiven im Vergleich zu psychisch Gesunden.....	124

3.3 Zusammenfassung zur somatischen Komorbidität und zum psychosozialen Wohlbefinden.....	128
V. DISKUSSION	131
1. EPIDEMIOLOGIE PSYCHISCHER STÖRUNGEN.....	131
1.1 Epidemiologie in der Gesamtstichprobe	131
1.2 Altersgruppenunterschiede.....	137
1.3 Geschlechtsunterschiede	143
1.4 Zentrenunterschiede	143
2. SYMPTOMATOLOGIE DER MAJOR DEPRESSION.....	145
3. MAJOR DEPRESSION, SOMATISCHE KOMORBIDITÄT UND PSYCHOSOZIALES WOHLBEFINDEN.....	149
4. SCHLUSSFOLGERUNG	154
VI. ZUSAMMENFASSUNG	156
VII. LITERATUR.....	158
EIGENE VERÖFFENTLICHUNGEN	175
VIII. LEBENS LAUF	176
IX. DANKSAGUNG.....	177

Tabellenverzeichnis

Tab. 1 Untersuchungsdesign der ILSE.....	47
Tab. 2 Charakteristika der Teilstichprobe der vorliegenden Untersuchung zum ersten Erhebungszeitpunkt.....	50
Tab. 3 Messinstrumente der ILSE.....	52
Tab. 4 Variablen zur Erfassung des Gesundheitszustandes und des psychosozialen Wohlbefindens.....	57
Tab. 5 Prävalenz- und Inzidenzraten psychischer Störungen für die Gesamtstichprobe	64
Tab. 6 Punktprävalenzraten psychischer Störungen zu beiden Messzeitpunkten unter Berücksichtigung von Altersgruppenunterschieden.....	65
Tab. 7 Prävalenz- und Inzidenzraten psychischer Störungen getrennt nach den beiden Jahrgangsgruppen unter Berücksichtigung von Altersgruppenunterschieden.....	69
Tab. 8 Prävalenzraten affektiver Störungen getrennt nach den beiden Jahrgangsgruppen unter Berücksichtigung von Altersgruppenunterschieden.....	70
Tab. 10 Prävalenz- und Inzidenzraten psychischer Störungen getrennt nach Geschlecht ..	74
Tab. 11 Prävalenz- und Inzidenzraten psychischer Störungen getrennt nach den beiden Untersuchungszentren.....	77
Tab. 12 Risikofaktoren für eine manifeste MD zu T1 (Lebenszeitprävalenz) und T2 (Vierjahresprävalenz).....	87
Tab. 13 Charakteristika der Stichprobe für die Analyse des Logistischen Regressionsmodells mit allen Kovariaten (Probanden mit und ohne MD) zu T1 (Lebenszeitprävalenz) und T2 (Vierjahresprävalenz)	88
Tab. 14 Ausgewählte Gesundheitsparameter zu T1 unter Berücksichtigung von Altersgruppenunterschieden in der Gesamtstichprobe	91
Tab. 15 Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen zu T1 unter Berücksichtigung von Altersgruppenunterschieden in der Gesamtstichprobe	92
Tab. 16 Vergleich von psychisch Gesunden und Probanden mit einer manifesten MD zu T1 getrennt nach den Altersgruppen.....	94
Tab. 17 Vergleich von psychisch Gesunden und Probanden mit einer manifesten MD zu T2 getrennt nach den Altersgruppen.....	95

Tab. 18 Ausgewählte Gesundheitsparameter zu T1 in der Kohorte 1930/32 im Vergleich von psychisch Gesunden zu Probanden mit einer manifesten MD.....	99
Tab. 19 Ausgewählte Gesundheitsparameter zu T1 in der Kohorte 1950/52 im Vergleich von psychisch Gesunden zu Probanden mit einer manifesten MD.....	100
Tab. 20 Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen zu T1 in der Kohorte 1930/32 im Vergleich von psychisch Gesunden und Probanden mit einer manifesten MD	102
Tab. 21 Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen zu T1 in der Kohorte 1950/52 im Vergleich von psychisch Gesunden und Probanden mit einer manifesten MD	103
Tab. 22 Ausgewählte Gesundheitsparameter zu T2 in der Kohorte 1930/32 im Vergleich von psychisch Gesunden zu Probanden mit einer manifesten MD.....	106
Tab. 23 Ausgewählte Gesundheitsparameter zu T2 in der Kohorte 1950/52 im Vergleich von psychisch Gesunden zu Probanden mit einer manifesten MD.....	107
Tab. 24 Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen zu T2 in der Kohorte 1930/32 im Vergleich von psychisch Gesunden und Probanden mit einer manifesten MD	108
Tab. 25 Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen zu T2 in der Kohorte 1950/52 im Vergleich von psychisch Gesunden und Probanden mit einer manifesten MD	109
Tab. 26 Ausgewählte Gesundheitsparameter zu T2 in der Kohorte 1930/32 im Vergleich von psychisch Gesunden zu Probanden mit einer manifesten MD (Gesamtlebenszeitprävalenz bis zu T2).....	111
Tab. 27 Ausgewählte Gesundheitsparameter zu T1 in der Kohorte 1950/52 im Vergleich von psychisch Gesunden zu Probanden mit einer manifesten MD (Gesamtlebenszeitprävalenz bis zu T2).....	112
Tab. 28 Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen zu T2 in der Kohorte 1930/32 im Vergleich von psychisch Gesunden und Probanden mit einer manifesten MD (Gesamtlebenszeitprävalenz bis zu T2).....	113
Tab. 29 Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen zu T2 in der Kohorte 1950/52 im Vergleich von psychisch Gesunden und Probanden mit einer manifesten MD (Gesamtlebenszeitprävalenz bis zu T2).....	114
Tab. 30 Ausgewählte Gesundheitsparameter zu T2 in der Kohorte 1930/32 im Vergleich von psychisch Gesunden zu Probanden, die erstmalig im Katamnesezeitraum an einer manifesten MD erkrankt sind (Inzidenz).....	117

Tab. 31 Ausgewählte Gesundheitsparameter zu T2 in der Kohorte 1950/52 im Vergleich von psychisch Gesunden zu Probanden, die erstmalig im Katamnesezeitraum an einer manifesten MD erkrankt sind (Inzidenz).....	118
Tab. 32 Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen zu T2 in der Kohorte 1930/32 im Vergleich von psychisch Gesunden und Probanden mit einer inzidenten manifesten MD.....	119
Tab. 33 Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen zu T2 in der Kohorte 1950/52 im Vergleich von psychisch Gesunden und Probanden mit einer inzidenten manifesten MD.....	120
Tab. 34 Ruhe-EKG im Vergleich psychisch Gesunder und Probanden mit einer manifesten MD getrennt nach den Altersgruppen	124
Tab. 35 Objektiver Abbruch des Belastungs-EKG im Vergleich psychisch Gesunder und Probanden mit einer manifesten MD getrennt nach den Altersgruppen.....	126
Tab. 36 Subjektiver Abbruch des Belastungs-EKG im Vergleich psychisch Gesunder und Probanden mit einer manifesten MD getrennt nach den Altersgruppen.....	127

Abkürzungsverzeichnis

ACTH	Corticotropin
AVK	Arterielle Verschlusskrankheit
BMI	Body Mass Index
χ^2	Chi-Quadrat
CIDI	Composite International Diagnostic Interview
CRF	Corticotropin-Releasing-Faktor
DALYs	Disability-Adjusted Life Years
DSM	Diagnostisches und Statistisches Manual psychischer Störungen
DZFA	Deutsches Zentrum für Altersforschung
ECA	Epidemiologic Catchment Area
EKG	Elektrokardiogramm
GAF	Global Assessment of Functioning
HDL	High Density Lipoproteine
HHN	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinde
ICD	International Classification of Diseases
ILSE	Interdisziplinäre Längsschnittstudie des Erwachsenenalters
K	Kohorte
KHK	koronare Herzerkrankung
KI	Konfidenzintervall
LDL	Low Density Lipoproteine
MD	Major Depression
mD	Minore Depression

MI	Myokardinfarkt
NCS	National Comorbidity Survey
NIMH	National Institute of Mental Health
NEMESIS	Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study
NEO-FFI	NEO-Fünf-Faktoren-Inventar
NNB	nicht näher bezeichnet
OHS	Ontario Health Survey
OR	Odds Ratios
SAS	Statistical Analysis System
SDS	Selbstbeurteilungs-Depressions-Skala
SKID	Strukturiertes Klinisches Interview für das DSM
ssd	subsyndromal
SSRI	Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
T1	erster Messzeitpunkt
T2	zweiter Messzeitpunkt
TZA	Trizyklische Antidepressiva
WHO	Weltgesundheitsorganisation

Einleitung

Psychische Erkrankungen zählen weltweit zu den häufigsten Leiden in der Allgemeinbevölkerung, welche die Prävalenzraten somatischer Erkrankungen überschreiten. Neuere, methodisch besonders sorgfältig durchgeführte Untersuchungen in den USA (Kessler et al., 1994), Kanada (Lin et al., 1997) und Australien (Andrews et al., 1999) lassen erkennen, dass fast ein Drittel der Gesamtbevölkerung im Verlauf eines Jahres (Einjahresprävalenz) von mindestens einer psychischen Erkrankung betroffen ist und fast die Hälfte der Gesamtbevölkerung bezogen auf die gesamte Lebensspanne (Lebenszeitprävalenz) unter mindestens einer psychischen Störung leidet. In der zitierten US-amerikanischen Bevölkerungsstichprobe, dem National Comorbidity Survey (NCS; Kessler et al., 1994), lag die Einjahresprävalenz psychischer Störungen nach den Kriterien des DSM-III-R (Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen; Wittchen et al., 1989) bei 29,5%, die Lebenszeitprävalenz bei 48%. In einer repräsentativen europäischen Studie, der Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS; Bijl et al., 1998) wurde die Einjahresprävalenz über alle DSM-III-R Störungen auf 23,2%, die Lebenszeitprävalenz auf 41,2% geschätzt. Für die Bundesrepublik Deutschland fehlen bislang aktuelle repräsentative Prävalenzschätzungen der Allgemeinbevölkerung, deren detaillierte Erfassung gerade vor dem Hintergrund von Prävention und Intervention eine entscheidende Rolle spielt.

Psychische Erkrankungen sind nicht nur mit einer erheblichen Belastung des psychosozialen Wohlbefindens, der allgemeinen Lebenszufriedenheit und Lebensqualität verbunden, sondern führen häufig zu massiven Einschränkungen der Alltagsbewältigung, der Lebensgestaltung und der Arbeitsproduktivität (Lin et al., 1997). Sie sind zudem mit einem erhöhten Risiko für chronische somatische Erkrankungen und einer geringeren Lebenserwartung assoziiert (Everson et al., 1998; Musselman et al., 1998; Wells et al., 1989; Bader & Hell, 1998; Murphy et al., 1988; Ösby et al., 2001). Die somatische Komorbiditätsrate psychisch Kranker wird auf bis zu 46% geschätzt und liegt damit weit über der Morbiditätsrate psychisch Gesunder (Thiel et al., 1998). Das Spektrum der Diagnosen ist dabei sehr weit und umfasst neben kardiovaskulären und neurologischen Erkrankungen auch Neoplasien, gastrointestinale, nephrologische und endokrinologische Erkrankungen sowie Störungen aufgrund unerwünschter Arzneimittelwirkungen (Thiel et al., 1998).

Während die herausragende Bedeutung psychischer Störungen international seit vielen Jahren zunehmend politische und wissenschaftliche Aufmerksamkeit findet und psychische Störungen in der internationalen Public-Health-Forschung, der epidemiologischen und Grundlagenforschung einen hohen Stellenwert einnehmen, wurde diese Thematik in Deutschland lange Zeit vernachlässigt (Wittchen et al., 1999). Erst seit wenigen Jahren wird national die außerordentliche klinische, soziale und gesundheitsökonomische Relevanz psychischer Erkrankungen erkannt. Mit Ausnahme einer Reihe an regionalen bevölkerungsepidemiologischen Studien fehlen verlässliche Abschätzungen auf der Grundlage moderner diagnostischer Kriterien, die Aussagen zur bundesweiten Gesamtprävalenz psychischer Störungen, zu einzelnen Störungsformen und Prävalenzunterschieden zwischen verschiedenen Altersgruppen und Regionen liefern, Behandlungsraten abschätzen und das Ausmaß der mit psychischen Störungen einhergehenden psychosozialen Beeinträchtigungen und erhöhten somatischen Morbiditätsraten erfassen können.

Unter den psychischen Erkrankungen haben die affektiven Störungen eine besondere Bedeutung, weil sie weltweit zu den häufigsten psychischen Leiden in der Allgemeinbevölkerung zählen. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) berichtete in ihrem Weltgesundheitsbericht 2001, dass unter Berücksichtigung aller somatischen und psychischen Erkrankungen affektive Störungen schon heute die dritthäufigste Erkrankung in den Industrienationen darstellen. Ein weiterer Anstieg innerhalb der nächsten Jahre wird trotz der zur Verfügung stehenden Antidepressiva und wirksamer psychotherapeutischer Interventionen erwartet, so dass Schätzungen zufolge affektive Störungen bis zum Jahr 2020 den zweiten Rangplatz nach den kardiovaskulären Erkrankungen einnehmen sollen (Murray & Lopez, 1996; WHO, 2001). Hegerl (2000) nennt Depression eine „Volkskrankheit“, die in ihrer Bedeutung und ihrem Ausmaß weiter zunehmen wird. Nach Angaben der WHO (2001) sind affektive Störungen bereits jetzt unter Berücksichtigung der mit gesundheitlichen Einschränkungen verbrachten Lebensjahre (Disability-adjusted life years; DALYs) bei jungen Menschen bis zum 44. Lebensjahr nach AIDS die „verheerendste Krankheit“. Sie sind mit schwerwiegendem individuellem Leid und langfristigen Störungen der familiären und anderen Sozialbeziehungen assoziiert. Die psychosozialen Beeinträchtigungen werden dabei als schwerwiegender beurteilt als die bei chronischen somatischen Leiden wie Diabetes, Arthritis, kardiale oder pulmonale Erkrankungen (Spitzer et al., 1995). In der

Europäischen Region der WHO leiden schätzungsweise 33,4 Millionen Menschen an schweren Depressionen; dies entspricht 58 von jeweils 1000 Erwachsenen. Die Global Burden of Disease Study (Murray & Lopez, 1996) verweist auf die hohe volkswirtschaftliche Bedeutung affektiver Störungen, da diese zu den kostenintensivsten Erkrankungen überhaupt zählen. Hochrechnungen der WHO, der Harvard Medical School und der Weltbank zufolge werden die depressionsbedingten Kosten im Jahr 2020 eine der drei Spitzenpositionen im Bereich medizinischer Erkrankungen gleich nach den kardiovaskulären Erkrankungen einnehmen (Murray & Lopez, 1996; Katon, 2003). Die hohen Kosten entstehen sowohl direkt durch eine stationäre oder ambulante Therapie sowie indirekt durch z.B. lang andauernde Arbeitsausfälle und verringerte Arbeitsproduktivität. In einer bundesdeutschen Studie der WHO (Kühn et al., 2002) gingen affektive Störungen mit einem hohen Grad an psychosozialer Behinderung (28,2%) und einer hohen Rate an Arbeitsunfähigkeitstagen (3,2 Tage pro Monat vs. 1,7 bei Nichtdepressiven) einher. Das große Ausmaß an negativen sozialmedizinischen Folgen war bereits bei unterschwellig depressiven Störungen zu beobachten (psychosoziale Behinderungen: 15,3%, Arbeitsunfähigkeitstagen pro Monat: 2,9) und überstieg sogar die Behinderungsrate chronisch somatisch Erkrankter (8,6%). Nach Wittchen et al. (1999) lagen die Raten an Arbeitsunfähigkeitstagen bzw. Tagen mit eingeschränkter Arbeitsproduktivität innerhalb der vergangenen vier Wochen in der Gruppe der depressiven Probanden (1,3 bzw. 7,2 Tage) auch weitaus höher im Vergleich zu anderen psychischen Erkrankungen, nämlich einerseits den Angststörungen (0,8 bzw. 4,6 Tage) und den somatoformen Störungen (0,7 bzw. 2,7 Tage) und deutlich höher im Vergleich zu psychisch Gesunden (0,1 bzw. 0,3 Tage).

Affektive Störungen gehen nicht nur mit einer hohen Rate an psychiatrischer Komorbidität - insbesondere komorbide Angststörungen und Störungen durch psychotrope Substanzen – einher (Aalto-Setälä et al., 2001), sondern sind mit einer erhöhten Morbidität chronischer somatischer Erkrankungen und einer erhöhten Exzessmortalität assoziiert (Bader & Hell, 1998; Everson et al., 1998; Ösby et al., 2001). Dabei kommt den kardiovaskulären Erkrankungen eine besondere Bedeutung zu (Carney et al., 1988; Frasure-Smith et al., 1993).

Gerade im höheren Lebensalter sind affektive Störungen häufig mit kognitiven Defiziten assoziiert, die oft im Sinne einer depressiven Pseudodemenz nur schwer von kognitiven Defiziten bei leichter Demenz unterscheidbar sind (La Rue, 1992; Caine, 1986; Schröder et al., im Druck; Barth et al., zur Veröffentlichung eingereicht). Auch die Diag-

nosesysteme berücksichtigen kognitive Störungen wie verminderte Denk- und Konzentrationsfähigkeit oder Entschlusslosigkeit als Kriterium für eine MD. Neuere Arbeiten verweisen ebenfalls auf die hohen Prävalenzraten affektiver Störungen bei Patienten mit leichter Demenz, die auf bis zu 50% geschätzt werden (Bassuk et al., 1998; Chen et al., 1999; Yaffe et al., 1999). Das Erkennen einer Depression bei Patienten mit einer demenziellen Erkrankung gilt als herausfordernd, da Symptome wie psychomotorische Verlangsamung, Schlaflosigkeit und Affektinkontinenz sowohl Symptome einer Demenz als auch einer Depression darstellen und die Demenz häufig die Depression maskiert. Die Ergebnislage prospektiver Studien ist inkonsistent hinsichtlich der Frage, ob die depressive Symptomatik der Demenz vorausgeht oder als Konsequenz der demenziellen Erkrankung aufgrund von Beeinträchtigungserleben, Selbstwertproblematik und Verlust von Rollenaufgaben entsteht (Dufouil et al., 1996; Henderson et al., 1997; Bassuk et al., 1998; Chen et al., 1999).

Die vorliegende Arbeit, die auf den Daten der Interdisziplinären Längsschnittstudie des Erwachsenenalters (ILSE) basiert, gibt einerseits einen Überblick über die Prävalenzzahlen psychischer Störungen in einer repräsentativen bundesdeutschen Bevölkerungsstichprobe, untersucht zwei Altersgruppen des mittleren und höheren Erwachsenenalters, analysiert Geschlechtsunterschiede und vergleicht Probanden aus den neuen und alten Bundesländern hinsichtlich der Lebenszeit-, Vierjahres- und Punktprävalenz sowie der Inzidenz psychischer Störungen. Weiterhin wird die Symptomatologie der Major Depression im Hinblick auf Altersgruppenunterschieden ausgewertet. Die somatische Komorbidität und Beeinträchtigungen des psychosozialen Wohlbefindens bei Probanden mit einer Major Depression im Vergleich zu psychisch Gesunden wurde für beide Altersgruppen getrennt betrachtet, wobei das Längsschnittdesign der Studie in die Auswertung einbezogen wurde.

I. Theoretischer Hintergrund

1. Epidemiologie affektiver Störungen und anderer Achse-I-Störungen

In der Einleitung wurde ein Überblick über die Bedeutsamkeit affektiver Störungen gegeben, die einerseits in der hohen Prävalenz, andererseits in damit einhergehenden psychosozialen Beeinträchtigungen sowie erhöhter psychiatrischer und somatischer Komorbidität begründet ist. Im Folgenden sollen die Prävalenzschätzungen verschiedener epidemiologischer Studien differenziert dargestellt und die in der Literatur beschriebenen Altersgruppenunterschiede mit einer höheren Betroffenheit affektiver Störungen in jüngeren Geburtsjahrgängen beschrieben werden. Methodische Schwierigkeiten, die möglicherweise den globalen Anstieg affektiver Störungen zumindest teilweise erklären können, sollen im Anschluss diskutiert werden.

In der US-amerikanischen Allgemeinbevölkerungsstudie NCS (Kessler et al., 1994) lag die Lebenszeitprävalenz affektiver Störungen nach DSM-III-R Kriterien bei 19,3%. Die Major Depression (MD) nahm unter allen psychischen Störungen der Achse I und Achse II die größte Bedeutung ein mit einer Lebenszeitprävalenz von 17,1%. Dies bestätigte sich ebenfalls für die Einjahresprävalenzraten, die für alle affektiven Störungen bei 11,3% und für MD bei 10,3% lagen. In einem weiteren Analyseschritt wurde überprüft, inwieweit sich die Einjahresprävalenz unter Berücksichtigung eines klinischen Signifikanzkriteriums reduzierten (Narrow et al., 2002). Erwartungsgemäß lagen die Schätzungen mit 7,5% für affektive Störungen und 6,4% für MD bedeutsam niedriger, unterstreichen allerdings auch weiterhin die hohe Relevanz in der Allgemeinbevölkerung. In der europäischen NEMESIS-Studie (Bijl et al., 1998) korrespondierten die Lebenszeitprävalenz (19% affektive Störungen und 15,4% MD) und die Einjahresprävalenz (7,6% affektive Störungen und 5,8% MD) mit den US-amerikanischen Schätzungen. Für die Bundesrepublik ermittelten Wittchen et al. (2000) Einjahresprävalenzen nach DSM-IV Kriterien von 11,5% für alle affektiven Störungen bzw. 8,3% für MD, die ebenfalls mit den US-amerikanischen

und den niederländischen Prävalenzraten vergleichbar sind. Ein klinisches Signifikanzkriterium kam in den zuletzt genannten Studien allerdings nicht zur Anwendung. Auch bleibt zu berücksichtigen, dass die bundesdeutsche Studie in Allgemeinarztpraxen durchgeführt wurde und von daher eine Inanspruchnahmepopulation untersuchte. Dennoch belegen die genannten Zahlen nationaler und internationaler Studien die hohe Betroffenheit an affektiven Störungen und insbesondere der MD.

Neben den affektiven Störungen spielen Angststörungen und Störungen durch psychotrope Substanzen eine besondere Rolle in der Allgemeinbevölkerung. Für Angststörungen ermittelte die US-amerikanische NCS eine Lebenszeitprävalenz von 24,9% und eine Einjahresprävalenz von 17,2% (Kessler et al., 1994), in der niederländischen NEMESIS (Bijl et al., 1998) lag die Lebenszeitprävalenz bei 19,3%, die Einjahresprävalenz bei 12,4%. Für Störungen durch psychotrope Substanzen wird die Lebenszeitprävalenz in der NCS auf 26,6%, die Einjahresprävalenz auf 11,3% geschätzt, die NEMESIS ermittelte eine Lebenszeitprävalenz von 18,7% und eine Einjahresprävalenz von 8,9%. Damit lagen die europäischen Prävalenzschätzungen beider Störungsgruppen deutlich niedriger verglichen mit den US-amerikanischen Zahlen.

1.1 Altersgruppenunterschiede in der Prävalenz affektiver Störungen und anderer

Achse-I-Störungen

In den vergangenen Jahrzehnten finden epidemiologische Studien einen globalen Anstieg affektiver Störungen in den Geburtsjahrgängen nach dem Zweiten Weltkrieg (Klerman et al., 1985; Hagnell et al., 1982; Kessler et al., 1994; Simon & VonKorff, 1992; Cross National Collaborative Group, 1992), obwohl bislang im Hinblick auf die Zunahme an gesundheitlichen und sozialen Belastungen im Sinne vermehrter sozialer Isolation, Verlust an Autonomie, finanzieller Unsicherheit und Anstieg somatischer Beschwerden und Behinderungen höhere Prävalenzraten für ältere Jahrganggruppen angenommen wurden. In der US-amerikanischen Epidemiologic Catchment Area Study (ECA; Robins et al., 1984) war das Risiko, im Laufe des Lebens an einer Depression zu erkranken, für Angehörige des Jahrgangs 1955 etwa doppelt so hoch wie für Angehörige des Jahrgangs 1905, obwohl den Jüngeren naturgemäß weniger Lebenszeit und damit ein geringeres Erkrankungsrisiko ge-

geben war. Dieser Befund konnte in unterschiedlichen Kulturen reproduziert werden (Cross National Collaborative Group, 1992). In einer Metaanalyse von Simon et al. (1995) wurden Daten von über 25.000 Personen aus fünf Kontinenten berücksichtigt, welche die Autoren in fünf Jahrgangsgruppen einteilten. Untersucht wurde der Anstieg der kumulativen Lebenszeitprävalenz. Erstaunlicherweise erreichte die jüngste Jahrgangsgruppe (1967-1974) schon im Jugendalter bzw. im jungen Erwachsenenalter Prävalenzraten, die vergleichbar waren mit der kumulativen Lebenszeitprävalenz der ältesten Kohorte (1927-1936). Anders dargestellt bedeutet dies, dass der älteste Geburtsjahrgang 40 Jahre länger brauchte, um die Prävalenzraten zu erreichen, die der jüngste Geburtsjahrgang schon im jungen Erwachsenenalter aufwies. Dieser Effekt wurde trotz des weiten Spektrums an wirtschaftlichen, sozialen und kulturellen Rahmenbedingungen als unabhängige Einflussgrößen in allen Untersuchungszentren beobachtet, so dass allgemein ein globaler Anstieg in der Lebenszeitprävalenz affektiver Störungen angenommen werden kann.

Die Altersgruppenunterschiede wurden nicht nur für affektive Störungen, sondern auch für andere Achse-I-Störungen beobachtet, insbesondere für Angststörungen und Substanzabhängigkeit (Kessler et al., 1994; Flint, 1994; Regier et al., 1993; Myers et al., 1984; Blazer et al., 1991), wobei die Befundlage hinsichtlich der Angststörungen uneinheitlich ist. In der NEMESIS-Studie (Bijl et al., 1998) zeigte die älteste Jahrgangsgruppe (55-64 Jahre) gegenüber der jüngsten Gruppe (18-24 Jahre) eine deutliche Abnahme in der Einjahresprävalenz von Substanzabhängigkeit und -missbrauch (21% vs. 2,9%), dagegen waren die beiden Altersgruppen hinsichtlich der Einjahresprävalenz von Angststörungen vergleichbar (12,7% vs. 10,2%). Auch unter Berücksichtigung der Altersgruppen des mittleren Lebensalters (25-54 Jahre) zeigte sich eine geringe Divergenz für Angststörungen. In der ECA-Studie (Regier et al., 1993) lagen dagegen sowohl die Punktprävalenz- als auch die Lebenszeitprävalenzraten der Angststörungen bei Probanden über 65 Jahren bedeutsam niedriger im Vergleich zur übrigen Gesamtstichprobe (18-65 Jahre). Jorm (2000) fand in einer Metaanalyse, die sieben epidemiologische Studien berücksichtigte, divergierende, nicht konsistente Verläufe von Angststörungen mit einem Anstieg über die Lebensspanne und einer Reduktion im höheren Lebensalter (Bland et al., 1988; Lehtinen et al., 1990; Regier et al., 1993) bzw. vergleichbaren Prävalenzraten über die Lebensspanne und einer Reduktion im höheren Lebensalter (Australian Bureau of Statistics, 1998; Carta et al., 1991;

Weissman & Myers, 1980). Nur eine Studie ergab vergleichbare Prävalenzraten in verschiedenen Altersgruppen (Uhlenhuth et al., 1983).

1.1.1 „Wahre“ Altersgruppenunterschiede vs. methodische Artefakte

Diskutiert wird eine höhere Betroffenheit affektiver Störungen in jüngeren Geburtsjahrgängen aufgrund ungünstigerer Umweltbedingungen im Sinne einer Zunahme an beruflichen und familiären Belastungen im mittleren Lebensalter (Moen & Wethington, 1999; Easterlin et al., 1993) und die Auswirkungen für die Generation der „Baby Boomers“ im Sinne veränderter sozialer Bedingungen (Beck, 1996; Clark-Plaskie & Lachmann, 1999; Easterlin et al., 1993). Neuere Studien (Jorm, 2000) gehen von einer intrinsischen Reduktion der Vulnerabilität für affektive Störungen im höheren Lebensalter aus, wobei eine Trennung zwischen einem Alter- und einem Kohorteneffekt bislang nicht möglich ist. Denkbare dieser geringeren Vulnerabilität zugrundeliegenden Faktoren sind einerseits eine verringerte emotionale Ansprechbarkeit für negative Emotionen und eine reduzierte emotionsspezifische Aktivität des autonomen Nervensystems (Gross et al., 1997; Levinson et al., 1991). Weiterhin berichten Studien eine höhere emotionale Kontrolle mit zunehmendem Lebensalter, die es ermöglicht, negative Emotionen zu unterdrücken, positive Emotionen zu steigern und günstigere Copingstrategien anzuwenden (Gross et al., 1997). Zudem wird eine psychologische Immunisierung belastender Ereignisse bei Älteren angenommen. In Analogie zu einer Immunisierung bei Infektionserkrankungen gehen Henderson et al. (1972) davon aus, dass durch das wiederholte Erleben belastender Ereignisse über die Lebensspanne eine Resistenz aufgebaut wird und negative Emotionen unterdrückt werden.

Bisher ungeklärt ist jedoch, ob es sich um einen wahren Anstieg der Lebenszeitprävalenz affektiver Störungen in jüngeren Geburtsjahrgängen handelt, oder dieser Anstieg Folge methodischer Artefakte ist, die zu einer Unterschätzung der Lebenszeitprävalenz in älteren Kohorten führen würde. Mögliche und in der Literatur diskutierte methodische Artefakte sind 1.) eine erhöhte somatische Komorbidität und Exzessmortalität Depressiver, 2.) Erinnerungseffekte, 3.) fehlerhafte Bewertung depressiver Symptome sowie 4.) eine reduzierte Validität der Erhebungsinstrumente im höheren Lebensalter.

Zu 1.) Erhöhte somatische Komorbidität und Exzessmortalität Depressiver

Affektive Störungen sind nach Erkenntnissen neuerer Studien nicht nur mit einer erhöhten psychiatrischen Komorbidität, sondern auch mit hoher somatischer Komorbidität und erhöhter Mortalität assoziiert. In einer Längsschnittstudie von Kouzis et al. (1995) hatten Probanden, welche die Kriterien einer MD zur Baseline erfüllten, ein Jahr später ein um den Faktor 2,6mal höheres Sterblichkeitsrisiko im Vergleich zu Personen, die zur Baselineerhebung frei waren von affektiven Störungen. Ösby et al. (2001) bestätigten eine niedrigere Lebenserwartung depressiver Patienten, die durch die höheren Suizidraten nicht ausreichend erklärbar ist. Die Ergebnisse korrespondieren mit denen von Murphy et al. (1988), die eine höhere Mortalitätsrate depressiver Patienten innerhalb eines Vierjahreszeitraums beschreiben; die Suizidrate lag in der zuletzt genannten Studie unter einem Prozent. Kontrollierte Studien und Metaanalysen konnten zeigen, dass das Vorliegen einer affektiven Störung einen unabhängigen Risikofaktor für kardiovaskuläre und cerebrovaskuläre Erkrankungen darstellt (Everson et al., 1998; Pratt et al., 1996; Frasure-Smith et al., 1993), eine signifikant höhere Sterblichkeitsrate wird zudem als Folge von Atemwegserkrankungen und Krebserkrankungen diskutiert (Murphy et al., 1988). Aufgrund der damit einhergehenden niedrigeren Lebenserwartung Depressiver würden diese bei Prävalenzschätzungen im höheren Lebensalter nicht mehr berücksichtigt werden können, was zu einer Unterschätzung der Prävalenzraten in älteren Geburtsjahrgängen führen würde.

Zu bedenken bleibt auch, dass viele epidemiologische Studien Personen nicht berücksichtigen, die in einem Seniorenwohnheim oder einer Pflegeeinrichtung leben. Gerade aufgrund der höheren Pflegebedürftigkeit, der Belastungen durch somatische Beschwerden, psychosoziale Beeinträchtigungen und Bewegungseinschränkungen sind in dieser Population im Vergleich zu Gleichaltrigen noch selbständig zu Hause lebenden Personen höhere Prävalenzraten affektiver Störungen zu erwarten (Henderson et al., 1994). Eine der häufigsten Gründe für eine Aufgabe der Selbständigkeit und einen Umzug in eine Pflegeeinrichtungen sind demenzielle Erkrankungen, die gerade zu Beginn häufig mit affektiven Störungen assoziiert sind (Bassuk et al., 1998; Chen et al., 1999). Dieser Selektionseffekt spielt allerdings bei den in den zitierten Studien überwiegend untersuchten jüngeren Älteren kaum eine Rolle, während er bei den Hochaltrigen von zunehmender Bedeutung sein dürfte.

Zu 2.) Erinnerungseffekte

Erinnerungseffekte, die bei retrospektiven Befragungen in Querschnittserhebungen als methodische Artefakte berücksichtigt werden müssen, können die Ergebnisse epidemiologischer Untersuchungen verzerren. Dafür sprechen die Befunde längsschnittlicher Erhebungen mit Katamnesezeiträumen von zwei bis zu sechs Jahren, die eine Abnahme der Lebenszeitprävalenzen beim zweiten Erhebungszeitpunkt feststellen konnten (Bromet et al., 1986; Prusoff et al., 1988; Wittchen et al., 1989), obwohl aufgrund der zusätzlichen Zeitspanne und damit der Möglichkeit für Neuerkrankungen sogar höhere Prävalenzraten zu erwarten gewesen wären. Auch in den Follow-up-Interviews der National Institute of Mental Health (NIMH) Collaborative Studie und der ECA gaben etwa ein Viertel der Probanden, die zum ersten Erhebungszeitpunkt eine affektive Störung berichteten, diese nach sechs Jahren nicht mehr an (Rice et al., 1992; Regier et al., 1991). Giuffra und Risch (1994) weisen daher folgerichtig darauf hin, dass eine „Vergessensrate“ von 3 bis 5% pro Jahr genügen würde, um die Kohortenunterschiede hinreichend zu erklären. Einen weiteren Hinweis für einen Erinnerungseffekt sehen Simon et al. (1995) darin begründet, dass in ihrer Metaanalyse über alle Kohorten hinweg die Erstmanifestationen affektiver Störungen überwiegend in dem Fünfjahreszeitraum vor dem Interview angegeben wurde, obwohl Verlaufsuntersuchungen bei unipolaren depressiven Erkrankungen den Median des Ersterkrankungsalters zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr setzen (Hautzinger & de Jong-Meyer, 1998).

Zu 3.) Fehlerhafte Bewertung depressiver Symptome

Es wird vermutet, dass unter der Annahme einer vergleichbaren Symptomatologie der Depression jüngere Probanden die depressiven Symptome eher als psychische Störungen wahrnehmen können und ihnen daher größere Aufmerksamkeit beimessen. Als Folge sollen sie eher in der Lage sein, sich an die Symptome zu erinnern und sie daher in einem Interview mit höherer Wahrscheinlichkeit auch zu berichten. Hasin und Link (1988) legten einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe Fallvignetten einer MD nach DSM-III Kriterien vor, die danach beurteilt werden sollten, ob die Beschreibung ein emotionales bzw. psychologisches Problem darstellt. Nur 11,5% der jüngeren Probanden (22-35 Jahre) wa-

ren nicht in der Lage, die Fallvignette richtig zu identifizieren, dagegen 33,9% der älteren Probanden (50-90 Jahre). Die geringere Fähigkeit Älterer, psychische Probleme als solche zu erkennen, verringert die Wahrscheinlichkeit, diese in einer Interviewsituation auch zu berichten. Dieser Schluss steht in Übereinstimmung mit einer Studie von Merikangas et al. (1984), in der Ältere auch bei nahestehenden Angehörigen weniger gut in der Lage waren, eine MD als psychisches Problem zu erkennen und zu bewerten.

Zu 4.) Reduzierte Validität der Erhebungsinstrumente im höheren Lebensalter

In der Literatur herrscht Einigkeit dahingehend, dass Altersdepressionen häufig undiagnostiziert bleiben (z. B. Cross National Collaborative Group, 1992). Diskutiert wird eine mögliche Abnahme der Reliabilität und damit einhergehend eine geringere Validität der eingesetzten Untersuchungsinstrumente bei Probanden im höheren Lebensalter. Nach Helmchen et al. (1996) und Ernst (1997) steigt durch die größere Rate an somatischer Komorbidität im höheren Lebensalter das Risiko, dass die Depression durch die somatischen Beschwerden verdeckt wird bzw. dass depressive Symptome von den Untersuchern fälschlicherweise als somatische Erkrankungen interpretiert werden. Die Beschwerden werden sowohl vom Arzt als auch vom Patienten dem Alterungsprozess per se oder damit assoziierten somatischen Erkrankungen zugeschrieben. Die mit dem Alter zunehmenden affektiv bedingten somatischen Symptome werden mit höherer Wahrscheinlichkeit auf körperliche Erkrankungen attribuiert, die dann die Depression „maskieren“ (Verhoff et al., 1981; Blazer, 1989; Knäuper & Wittchen; 1994). Die Klassifikationssysteme DSM-III-R und DSM-IV verfolgen einen ätiologischen Ansatz, in dem die Diagnose einer MD nur dann gestellt werden darf, wenn „physische Bedingungen“ (DSM-III-R) bzw. „generelle medizinische Bedingungen“ (DSM-IV) ausgeschlossen werden können. Da der Untersucher diese Unterscheidung treffen muss und keine Standardisierung vorliegt, kann es zu einer Reduktion der Reliabilität und damit der Validität kommen. Bei bestehender somatischer Komorbidität, dem Regelfall bei älteren Patienten, ergeben sich damit diagnostische Schwierigkeiten, die bei jüngeren, körperlich gesunden Patienten weitaus weniger bedeutsam sind. Koenig et al. (1997) verweisen auf die Verwendung eines inklusiven Ansatzes, der die Diagnose bei Vorhandensein der depressionsrelevanten Symptome ohne Berücksichtigung der Ätiologie vergibt. Damit wird eine Erhöhung der Sensitivität, allerdings auf Kosten einer geringeren Spezifität mit höheren Raten an falsch positiven Diagnosen erreicht.

Die Münchner Follow-up Studie (Knäuper & Wittchen, 1994) untersuchte, inwieweit die niedrigeren Prävalenzraten affektiver Störungen in älteren Jahrgangsguppen durch die Erhebungsinstrumente beeinflusst sind. Die Studie ergab, dass Ältere depressionsrelevante Symptome mit der gleichen Häufigkeit wie jüngere Probanden berichteten, diese Symptome allerdings vermehrt auf somatische Erkrankungen attribuierten und es somit nach den Kriterien des DSM-III-R zu einem Ausschluss der Diagnose kam. Die Autoren gehen davon aus, dass die komplexe standardisierte Erhebung zu einer Überschreitung der kognitiven Kapazität älterer Probanden führen könne und die Attribution auf somatische Erkrankungen als eine Strategie zu bewerten ist, die den komplexen Prozess vereinfacht. Gerade im Hinblick auf die bekannten kognitiven Beeinträchtigungen bei depressiven Patienten mit Defiziten des Konzentrationsvermögens, des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit darf dieser Aspekt nicht unberücksichtigt bleiben.

Weiterhin wird im höheren Lebensalter eine Veränderung der Symptomatik der MD angenommen. Die Manifestation der Depression und die Symptomstruktur im höheren Lebensalter differieren deutlich von depressiven Störungen im mittleren und jungen Erwachsenenalter in dem Sinne, dass ältere Probanden in Untersuchungen vermehrt die Symptome *Schlafschwierigkeiten*, *Müdigkeit* und *Todesgedanken*, dagegen weniger das Leitsymptoms *Traurigkeit und depressive Verstimmung* berichten. Im DSM-III-R und DSM-IV muss mindestens eines von zwei Leitsymptomen gegeben sein, das ICD10 (International Classification of Diseases; Dilling et al., 1993) fordert sogar das Vorhandensein beider Leitsymptome, um die Diagnose einer MD stellen zu können. Damit verlieren die Diagnosekriterien im höheren Lebensalter an Sensitivität und Validität (Gallo et al., 1994, 1999).

Auch bezogen auf die Nebensymptome einer MD kann es zu diagnostischen Schwierigkeiten im höheren Lebensalter kommen. In der Berliner Altersstudie (Linden et al., 1995) zeigte sich in der Hamilton-Depressionsskala bei insgesamt acht Symptomen eine erhebliche Divergenz zwischen Internisten und Psychiatern hinsichtlich deren Zuordnung zu einer primär somatischen Erkrankung oder einer Depression. Bei der Betrachtung der Kernsymptomatik depressiver Syndrome nach DSM-IV wird deutlich, dass vier von neun Symptomen in dieser Hinsicht problematisch sind. Diese sind *Appetit- und Gewichtsverlust*, *Schlafstörungen*, *Müdigkeit* und *Antriebsminderung* sowie *Konzentrationsstörungen*. Angesichts der Tatsache, dass für die Syndromdiagnose mindestens fünf Symptome

gefordert werden, wird evident, in welchem Maße deren ursächliche Bewertung darauf Einfluss nimmt, ob eine depressive Störung diagnostiziert oder das Beschwerdebild auf eine somatische Erkrankung bezogen wird.

2. Diagnostische Kriterien, Verlauf und Risikofaktoren einer Major Depression

2.1 Diagnostische Kriterien einer Major Depression

Nach den Kriterien des DSM-III-R (Wittchen et al., 1989) und der aktuellen Version des DSM-IV (Saß et al., 1996) sind die Hauptmerkmale einer MD eine mindestens zweiwöchige Periode mit entweder a) *depressiver Verstimmung* oder b) *Verlust von Interesse oder Freude an allen oder fast allen Aktivitäten*. Neben diesen beiden Hauptmerkmalen oder Leitsymptomen der MD werden sieben Nebenmerkmale angenommen, die eine Veränderung der vorher bestehenden Leistungsfähigkeit mit sich bringen und ebenfalls über einen Zeitraum von zwei Wochen die überwiegende Zeit des Tages vorhanden sein müssen. Zu den Nebenmerkmalen gehören *Appetitstörungen und Gewichtsveränderungen, Schlafstörungen, Psychomotorische Unruhe oder Hemmung, Müdigkeit oder Energieverlust, Gefühl der Wertlosigkeit oder Schuld, Schwierigkeiten in Denken und Konzentration sowie wiederholt auftretende Gedanken an den Tod, Suizidideen oder Suizidversuche*. Von diesen insgesamt neun Symptomen müssen mindestens fünf während derselben Zwei-Wochen-Periode bestehen, wobei mindestens eines der beiden Hauptsymptome vorhanden sein muss. Die Häufigkeit und Anzahl der Symptome bestimmen die Einschätzung des Schweregrades. Die Definitionen einer MD sind im ICD-10 fast gleichlautend mit der Ausnahme, dass im DSM nur eines der beiden Hauptsymptome vorhanden sein muss, während das ICD-10 das gleichzeitige Auftreten beider Hauptsymptome als Diagnosekriterium fordert. Inhaltlich gibt es keine großen Unterschiede zwischen DSM-III-R und DSM-IV, allerdings erlaubt das DSM-IV mehr Zusatzkodierungen und Subtypenbezeichnungen. So enthält das Kapitel über affektive Störungen Zusatzkodierungen für den Langzeitverlauf bei rezidivierenden Episoden, mit denen der Remissionsgrad zwischen den Episoden be-

schrieben werden kann.

Die Diagnosesysteme des DSM-III-R und DSM-IV erlauben neben der Erfassung einer MD weiterhin die Verschlüsselung einer Minoren Depression (mD) als subsyndromale oder unterschwellige Ausprägung. Die Diagnose einer mD wird dann vergeben, wenn die diagnostischen Kriterien der MD nicht erfüllt sind, aber wenigstens zwei Symptome über denselben Zweiwochenzeitraum bestehen, wovon mindestens eines der beiden Leitsymptome erfüllt sein und eine Einschränkung des psychosozialen Funktionsniveaus bestehen muss. Kessler et al. (1997) verglichen die mD (2-4 Symptome) mit einer mäßigen (5-6 Symptome) und schweren (7-9 Symptome) Ausprägung einer MD und fanden eine kontinuierliche Zunahme je nach Schweregrad in der durchschnittlichen Anzahl früherer Episoden, der Episodendauer, im Beeinträchtigungsgrad, der Rate an psychiatrischer Komorbidität und der positiven Familienanamnese bezüglich psychiatrischer Erkrankungen. Dabei war der Anstieg zwischen mD und mäßiger MD vergleichbar mit dem zwischen mäßiger und schwerer MD, so dass die Autoren von einer Kontinuität zwischen mD und MD ausgehen und die mD als Variante der MD bewerten.

Mildere oder länger andauernde affektive Störungen über eine Zeitspanne von mindestens zwei Jahren, die nicht die Kriterien einer MD erfüllen, werden als Dysthymie definiert. Des Weiteren besteht die Möglichkeit, kurze depressive Reaktionen im Sinne von Anpassungsstörungen, länger andauernde depressive Reaktionen sowie unterschiedliche Mischbilder zu diagnostizieren. Depressive Störungen mit einem bipolaren Verlauf werden unter die bipolaren Störungen subsumiert.

Der vorliegenden Arbeit liegt die Klassifikation nach DSM-III-R-Kriterien zugrunde. Das DSM-III-R besitzt eine multiaxiale Struktur, die es ermöglicht, nicht nur die psychopathologische Symptomatik, sondern auch weitere diagnostisch und klinisch bedeutsame personelle Aspekte zu berücksichtigen. Auf der Achse I der Klinischen Störungen werden alle psychischen Störungen mit Ausnahme der Persönlichkeitsstörungen und der geistigen Behinderungen verschlüsselt, die auf der Achse II berücksichtigt werden. Achse III erfasst Medizinische Krankheitsfaktoren, die im Zusammenhang mit der psychischen Störung stehen, Achse IV Psychosoziale und umweltbedingte Probleme, die zum Verständnis der momentanen Situation beitragen, Achse V dient der Globalen Beurteilung des Funktionsniveaus (Global Assessment of Functioning; GAF).

Aufgrund des ätiologischen Ansatzes darf die Diagnose einer MD nach DSM-III-R-

Kriterien nur dann gestellt werden, wenn kein organischer Faktor die Störung hervorgerufen und/oder aufrechterhalten hat und die Störung keine normale Reaktion auf den Verlust einer geliebten Person als einfache Trauerreaktion darstellt. Zusätzlich darf die Diagnose nach der Hierarchisierung psychischer Störungen nicht gestellt werden, wenn sie auf eine Schizophrenie, Schizophrenieformale Störung, Wahnhafte Störung oder Psychotische Störung nicht näher bezeichnet (NNB) aufgesetzt ist oder wenn die Kriterien für eine Schizoaffective Psychose erfüllt sind.

Die Operationalisierung psychischer Störungen soll zu Steigerungen der Reliabilität und Validität der Diagnose beitragen. Reliabilitätsstudien ergeben allerdings ein inkonsistentes und zusammenfassend wenig zufriedenstellendes Bild: Die Übereinstimmungskoeffizienten für die Diagnose einer MD nach ICD-10 liegen zwischen 0,4 (Hiller et al., 1993) und 0,66 (Sartorius et al., 1993), nach DSM-IV zwischen 0,52 und 0,72 (Keller et al., 1995).

2.2 Verlauf einer Major Depression

Der Beginn und die Dauer depressiver Episoden sind variabel. Die Symptome entwickeln sich gewöhnlich über Tage und Wochen, in einigen Fällen jedoch plötzlich. Der Median der Phasendauer wird in neueren Studien bei medikamentös behandelten Patienten mit ca. fünf Monaten angegeben, in älteren Arbeiten vor Einführung der medikamentösen Therapie lag die natürliche Phasendauer bei 3 bis 6 Monaten. Die Zykluslänge wird auf 4,5 bis 5 Jahre geschätzt (Angst, 1987). Der Krankheitsverlauf ist meist durch einen episodenhaften Charakter mit einer hohen Rezidivneigung charakterisiert. Die metaanalytische Auswertung von Picinelli und Wilkinson (1994) ergab Rezidivraten von ca. 26% innerhalb eines Jahres, die sich auf 76% im Zeitraum von zehn und mehr Jahren ausweiten. In einer bundesdeutschen Studie der WHO lag die Rezidivrate innerhalb eines Jahres in Übereinstimmung mit den zuvor genannten Schätzungen bei ca. einem Drittel (Kühn et al., 2002). Als bedeutsamen Risikofaktor für einen chronischen Verlauf wird die Anzahl vorausgegangener Episoden bewertet; während das Rückfallrisiko nach der ersten Episode bei ca. 50% liegt (Grady et al., 1997), steigt es nach der zweiten Episode auf 75%, nach der dritten auf über 90% (NIMH Consensus Development Conference Statement, 1985) an.

Einige Studien beschreiben ungünstigere Verläufe im Sinne einer stärkeren Chroni-

fizierung mit zunehmendem Lebensalter (Judd et al., 1998; Beekman et al., 2002). Probanden, die erstmalig im höheren Lebensalter an einer MD erkranken (sog. Spätdepressionen), haben eine höhere Rezidivneigung. Dies lässt sich selbst für das mittlere Erwachsenenalter bestätigen. So waren in einer Studie von Alexopoulos (1989) Probanden, die im Alter von 30 Jahren erstmalig an einer MD erkrankten, von einem 50%igen Rückfallrisiko betroffen, während das Risiko bei Probanden, die mit 40 Jahren erstmalig erkrankten, auf 75% anstieg und ab 50 Jahren sogar auf 90%. Neuere Untersuchungen zeigen weiterhin, dass die Symptomatik einer MD im höheren Lebensalter insgesamt nivellierter und monotoner wirkt, die Phasendauer zunimmt bzw. die symptomfreien Intervalle verkürzt sind im Sinne eines persistierenden Verlaufs (Rudolf, 1993; Cole et al., 1999; Lebowitz et al., 1997).

2.3 Risikofaktoren für die Entstehung einer depressiven Störung

Bekannte Risikofaktoren für die Entstehung einer depressiven Störung sind jüngeres Lebensalter, weibliches Geschlecht (z.B. Kessler et al., 1994), kritische Lebensereignisse und Belastungen in der Kindheit (Brown, 1989; Kendler et al., 2002), fehlende soziale Unterstützung, niedriges Einkommen und niedriges Bildungsniveau (Bjil et al., 1998) sowie das Vorliegen chronischer somatischer Erkrankungen (Wells et al., 1988). Von hoher Bedeutsamkeit sind weiterhin psychopathologische Faktoren (Kessler et al., 1997; Wittchen et al., 1994). Nach Maser und Cloninger (1990) ist einer der wichtigsten Risikofaktoren für die Entwicklung einer MD eine vorangegangene Angststörung. Die Ergebnisse korrespondieren mit denen von Regier et al. (1998), die Angststörungen, vor allem Soziale und Spezifische Phobien, als Auslöser im Sinne einer erhöhten Vulnerabilität für eine spätere MD und Substanzabhängigkeit bewerten. Darüber hinaus ergaben sich deutliche Beziehungen zwischen einer MD und somatoformen Störungen (Wittchen & Perkonig, 1996). In der Baltimore ECA (Chen et al., 2000) wurden die Risikofaktoren *weibliches Geschlecht* und *positive Familienanamnese depressiver Störungen* sowie *kritische Lebensereignisse vor Beginn einer depressiven Episode* untersucht. Die Autoren fanden eine unterschiedliche Bedeutsamkeit der Risikofaktoren in Abhängigkeit vom Schweregrad der MD. Kritische Lebensereignisse waren nur mit milden und mäßigen Ausprägungen assoziiert, nicht jedoch mit schweren. Dagegen war weibliches Geschlecht nur mit schwerer MD,

nicht aber mit milder und mäßiger Ausprägung verbunden. Eine positive Familienanamnese erwies sich dagegen unabhängig vom Schweregrad als bedeutsamer Risikofaktor.

3. Komorbidität depressiver Störungen

3.1 Psychiatrische Komorbidität

Epidemiologische Studien belegen die hohe Bedeutung psychiatrischer Komorbidität in der Allgemeinbevölkerung, die einerseits in der hohen Prävalenz, andererseits auch in einem ungünstigeren Verlauf und einem höheren Schweregrad der Störungen begründet ist. In der NCS waren 79% der Probanden, welche die DSM-III-R Kriterien einer psychischen Störung erfüllten, von mindestens einer weiteren betroffen. In der niederländischen NEMESIS-Studie lag die Komorbiditätsrate aller Achse-I-Störungen nach DSM-IV-Kriterien bezogen auf die Lebenszeit bei 45%: 22,6% mit zwei, 10,9% mit drei und 11,4% mit vier Diagnosen. Psychiatrische Komorbidität war dabei unter Frauen häufiger (55% vs. 36%). Altersgruppenunterschiede in der Komorbiditätsrate wurden nicht beobachtet; ältere Probanden waren zwar insgesamt weniger von psychischen Störungen betroffen, der Anteil psychiatrischer Komorbidität war allerdings vergleichbar.

Es ist bekannt, dass das Vorliegen einer MD ebenfalls mit hoher psychiatrischer Komorbidität assoziiert ist, insbesondere mit Angststörungen (Aalto-Setälä et al., 2001; Mineka et al., 1998; Jorm, 2000) mit Komorbiditätsraten in Allgemeinbevölkerungsstudien zwischen 30% und 70% (Palmer et al., 1997; Blazer et al., 1987). Regier et al. (1998) beschrieben in der ECA-Studie, dass nahezu die Hälfte (47,2%) der Probanden mit einer manifesten MD die Kriterien für eine komorbide Angststörung erfüllten. Clark et al. (1994) schlagen den Terminus ‚distress disorders‘ für komorbide Angst und Depression vor, da die Autoren davon ausgehen, dass beiden Erkrankungen eine gemeinsame Komponente einer generellen Belastung zugrunde liegt. Daneben werden spezifische Komponenten für Angst und Depression angenommen. In der NCS zeigten Depressive, die zusätzlich unter einer Angststörung litten, eine höhere Symptomschwere der MD mit längerer Episodendauer, eine stärkere Alltagsbeeinträchtigung, eine höhere Suizidalität und eine häufigere Inanspruchnahme des Gesundheitssystems. Die Ergebnisse waren unabhängig davon, wel-

che Störung zuerst vorlag (Roy-Byrne et al., 2000). Anders betrachtet fanden Chen et al. (2000) in der Baltimore ECA-Studie eine höhere Rate an komorbiden Angststörungen in Abhängigkeit vom Schweregrad der MD. Während 53,4% der Probanden mit schwerer MD eine komorbide Angststörung aufwiesen, galt dies für 30,1% der Probanden mit leichter und mäßiger MD. Kein Unterschied wurde dagegen bei Substanzabhängigkeit gefunden mit Komorbiditätsraten von 25,6% bei leichter, 20,3% bei mäßiger und 28,8% bei schwerer Ausprägung der MD.

Verschiedene Studien erheben die Vermutung, dass die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Mischform von Angst und Depression im Sinne der ‚distress disorder‘ im höheren Lebensalter zunimmt (Flint, 1994; Weiss, 1994; Tucker, 1994), während andere Studien von einer Abnahme der Komorbidität ausgehen (Lenze et al., 2000; Ben-Arie et al., 1987; Livingston et al., 1997), so dass nicht von einer generellen und konsistenten Zunahme psychiatrischer Komorbidität im höheren Lebensalter ausgegangen werden kann.

3.2 Somatische Komorbidität

Verschiedene Studien untersuchten den Zusammenhang depressiver Störungen mit somatischen Erkrankungen (Bader & Hell, 1998; Everson et al, 1998; Linden et al., 1998; Frasure-Smith et al., 1993). Während die Einjahresprävalenzraten einer MD in der Allgemeinbevölkerung auf etwa 10% geschätzt werden (NCS; Kessler et al., 1994), übersteigen die Prävalenzraten stationär behandelter Patienten mit koronaren Herzerkrankungen (18%), nach einem akuten Myokardinfarkt (18%), mit terminaler Niereninsuffizienz (30%), mit chronischen Schmerzen (32%) und mit Pankreaskarzinom (33%) diese erheblich (Rotenhäusler & Kapfhammer, 2003). In einer Arbeit von Wells et al. (1989) wurden die Lebenszeitprävalenzen von acht chronischen somatischen Erkrankungen sowie von drei psychischen Erkrankungen (affektive Störungen, Angststörungen und Substanzabhängigkeit) in der Allgemeinbevölkerung erhoben. Probanden mit einer affektiven Störung wiesen die höchste Rate an chronischen somatischen Erkrankungen auf mit einem Anteil von 61,4%, gefolgt von Probanden mit Abhängigkeitsstörungen (57,7%) und Angststörungen (57,1%). Alle drei Gruppen lagen in der Betroffenheit chronischer somatischer Erkrankungen bedeutsam höher im Vergleich zu psychisch Gesunden (53,4%). In einer Studie von Murphy et al. (1988) wurden depressive ältere Personen mit alters- und geschlechtsgleichen psy-

chisch gesunden Kontrollen über einen Vierjahreszeitraumes hinsichtlich ihres körperlichen Gesundheitszustandes untersucht. Depressive hatten bereits bei der Baselineerhebung einen schlechteren allgemeinen Gesundheitszustand. Nach vier Jahren lag die Mortalitätsrate der Depressiven bei 34,2%, in der Kontrollgruppe bei 14%. Die signifikant höhere Sterblichkeitsrate blieb auch dann bestehen, wenn der ungünstigere Ausgangszustand kontrolliert wurde. Die häufigsten Todesursachen depressiver Probanden waren kardiovaskuläre und cerebrovaskuläre Erkrankungen (51,6%), Pneumonie (29%) und Krebs (16%); nur einer der 120 Depressiven verstarb durch Suizid. Diese Studie belegt die besondere Bedeutung kardiovaskulärer Erkrankungen im Zusammenhang mit depressiven Störungen, die in anderen Arbeiten bestätigt werden konnte (Aromaa et al., 1994; Carney et al., 1988; Frasure-Smith et al., 1993) und im Folgenden näher betrachtet werden soll.

3.2.1 Affektive Störungen und komorbide kardiovaskuläre Erkrankungen

Die verschiedenen kardiovaskulären Erkrankungen zusammengenommen stellen die häufigste Erkrankungs- und Todesursache in der Allgemeinbevölkerung der westlichen Industrienationen dar (Kannel & Thom, 1989). Unter einer koronaren Herzerkrankung (KHK) ist eine Durchblutungsstörung des Herzens meist als Folge arteriosklerotischer Veränderungen der Koronargefäße zu verstehen. Als klinische Zustandsbilder bei der KHK treten Angina pectoris, Herzinfarkt, Herzrhythmusstörungen, Herzinsuffizienz, akuter Herztod oder ein asymptomatischer Verlauf (stumme Ischämie) auf. Die Entwicklung einer KHK und ihrer Folgeerkrankungen (Myokardinfarkt; MI) wird mittels eines multifaktoriellen pathogenetischen Modells erklärt, wonach das Vorliegen von kardiovaskulären Risikofaktoren über pathologische Prozesse in den Gefäßwänden die Entstehung einer Arteriosklerose fördert. Durch Ruptur eines Plaques bzw. Thrombenbildung und Gefäßverschluss kommt es schließlich zur ischämischen Myokardnekrose (Heßlinger et al., 2002; Schmidt et al., 1996). Als klassische Risikofaktoren gelten neben Lebensalter, männlichem Geschlecht und der genetischen Belastung ein ungünstiges Lipidprofil, Hypertonie, Diabetes mellitus, das metabolische Syndrom, Nikotinabusus, Bewegungsmangel und Gerinnungsstörungen (Schmidt et al., 1996). Diese Standardrisikofaktoren klären allerdings nur etwa die Hälfte der KHK-Erkrankungen auf. In den letzten Jahren kommt der Interaktion zwischen affektiven Störungen, kardialen Beschwerden sowie kardiovaskulären Erkrankungen

verstärkte Aufmerksamkeit zuteil.

Neuere Studien konnten zeigen, dass das relative Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen bei zunächst gesunden Personen erhöht ist, wenn sie bei der Baselinemessung erhöhte Depressionsscores aufwiesen (Davidson et al, 2000; Ford et al., 1998). In Längsschnittstudien an unselektierten Bevölkerungsstichproben, die bei der Baselineerhebung frei von kardiovaskulären Erkrankungen waren, hatten Probanden mit höheren Depressivitätswerten - selbst nach Korrektur um bekannte Risikofaktoren wie Geschlecht, Körpergewicht, Zigarettenkonsum, Blutdruck, körperliche Aktivität und Cholesterinwerten - im Verlauf ein signifikant höheres Risiko, kardiovaskulär zu erkranken oder zu versterben (Lederbogen et al., 1999; Sesso et al., 1998; Pratt et al., 1996; Barefoot & Schroll, 1996; Everson et al., 1996). Auch Metaanalysen, etwa von Musselman et al. (1998), stützen diese Zusammenhänge, so dass das Vorliegen einer depressiven Störung als unabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen interpretiert wird. In der US-amerikanischen ECA-Studie (Regier, 1998) war eine manifeste MD-Diagnose mit einem viermal höheren Risiko assoziiert, innerhalb des 13 jährigen Untersuchungszeitraumes einen MI zu erleiden, unabhängig von koronaren Risikofaktoren bei der Baselineerhebung. Das relative Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen beim Vorliegen depressiver Syndrome liegt in den verschiedenen Studien zwischen 1,14 und 4,16 (Heßlinger et al., 2002).

Das Vorliegen einer MD wird ebenfalls als unabhängiger Risikofaktor für einen Schlaganfall diskutiert (Jonas & Mussolino, 2000; Larson et al., 2001). In einer prospektiven Studie von Everson et al. (1998) wurden in einer Allgemeinbevölkerungsstichprobe psychologische, soziale und behaviorale Faktoren im Zusammenhang mit Gesundheit und Mortalität untersucht. Alle Probanden waren frei von Schlaganfällen zur Baselineerhebung. Die Autoren konnten einen signifikanten Zusammenhang zwischen depressiven Symptomen in der Baseline und Mortalität aufgrund eines Schlaganfalles nach 29 Jahren beobachten, auch unter Kontrolle bedeutsamer Risikofaktoren.

Umgekehrt ist das Risiko, nach einer kardiovaskulären Erkrankung und insbesondere nach einem MI eine depressive Störung zu entwickeln, bedeutsam erhöht. Nahezu jeder fünfte Patient erfüllt im Verlauf nach einem Herzinfarkt die Kriterien für eine MD. Die psychosozialen Konsequenzen einer KHK und speziell eines MI sind seit langem bekannt. Der Beginn einer symptomatischen KHK stellt einen stark angstauslösenden Faktor für die betroffenen Patienten dar. Engegefühl in der Brust (Angina pectoris), symptomatische

Rhythmusstörungen und Atemnot bei akutem Herzversagen lösen massive Angstgefühle aus und stehen im Zusammenhang mit der Furcht vor einem Herzinfarkt, Behinderung und plötzlichem Herztod (Heßlinger et al., 2002). Die Angsterfahrung wird zudem häufig durch akute autonom-nervöse und physiologische Begleitsymptome wie Übelkeit und Kältschweißigkeit verstärkt. In einer späteren Phase, häufig auch bei chronischen Herzerkrankungen, leiden die Patienten unter depressiven Verstimmungszuständen oder erfüllen die Kriterien einer manifesten MD. Studien dokumentieren Prävalenzen von 16% bis 23% für MD und 15% bis 45% für minore Depressionen nach einem MI (Carney et al., 1988; Schleifer et al., 1989; Musselman et al., 1998). Nach Gala et al. (1997) steigen die Prävalenzraten depressiver Störungen in den ersten Wochen nach einem MI auf 30% bis 40% an; selbst drei bis vier Monate nach einem Infarkt ereignis erfüllen immer noch 33% der Patienten die Kriterien für eine mindestens minore depressive Störung, 15% für eine MD. Dabei ist die minore Form am ehesten als zeitlich begrenzte Anpassungsreaktion auf die Erkrankung zu bewerten (Schleifer et al., 1989; Katon & Sullivan, 1990).

Das Risiko für die Entstehung einer MD ist ebenfalls bei neurologischen und Stoffwechselerkrankungen bedeutsam erhöht. Robinson und Starkstein (1990) beschreiben, dass etwa 30% bis 50% der Patienten in der ersten Phase nach einem Schlaganfall unter Depressionen leiden. Auch drei bis vier Monate nach dem Schlaganfall waren 9% bis 31% von einer MD betroffen (Whyte and Mulsant, 2002). Die Prävalenzraten für MD bei Parkinsonpatienten werden auf 20% bis 30% geschätzt (Mayeux et al., 1984; Schrag et al., 2001; Starkstein et al., 1990), bei Patienten mit Multiple Sklerosis auf 16% bis 30% (Hakim et al., 2000; Paten et al., 2000). Depressive Störungen treten zudem auch gehäuft bei Patienten mit vaskulären Erkrankungen wie arterieller Hypertonie, koronarer Arterienerkrankung, Diabetes Mellitus und vaskulärer Demenz auf (Ramasubbu, 2000; Anderson et al., 2001).

Weiterhin ist bekannt, dass sich die Prognose vorbestehender kardiovaskulärer Leiden mit Hinzutreten einer Depression verschlechtert. In einer US-amerikanischen Studie wurden 150.000 Todesfälle innerhalb des ersten Jahres nach einem MI registriert, von denen ca. 90.000 eine Post-Myokardinfarktdepression entwickelt hatten (Carney & Friedland, 2003). Dies wird u.a. mit denen im Rahmen einer Depression einhergehenden Veränderungen vegetativer und neuroendokriner Prozesse erklärt, die auf das kardiovaskuläre System wirken. Beispielsweise stellt eine Verringerung der Herzratenvariabilität einen prognos-

tisch ungünstigen Faktor für das Auftreten des plötzlichen Herztodes nach MI dar. Es ist bekannt, dass die Herzratenvariabilität bei Depressiven erniedrigt ist (Heßlinger et al., 2002; Stein et al., 2000; Carney et al., 2000). In einer Studie von Frasure-Smith et al. (1993) hatten Patienten nach einem MI ein drei- bis viermal höheres Sterblichkeitsrisiko innerhalb der ersten sechs Monate, wenn sie die Kriterien einer MD erfüllten. Damit war das Vorliegen einer Depression mit einem vergleichbaren Risiko eines früheren Versterbens assoziiert wie relevante prognostische Faktoren einer verminderten linksventrikulären Ejektionsfraktion oder einer malignen ventrikulären Arrhythmie. Penninx et al. (2000) berichteten, dass das kardiovaskuläre Mortalitätsrisiko mit dem Schweregrad der depressiven Störung steigt. Während das Mortalitätsrisiko bei minoren Depressionen um den Faktor 1,6 gegenüber Patienten ohne Depression erhöht ist, liegt es bei einer manifesten MD mehr als dreimal höher. Bislang ist unklar, ob eine mD als unabhängiger Risikofaktor für kardiovaskuläres Leiden betrachtet werden kann, oder ob sie über das bekannte erhöhte Risiko für die Entwicklung einer manifesten MD wirken (Broadhead et al., 1990; Johnson et al., 1992). Hance et al. (1995) schätzen, dass ca. 50% der Patienten mit einer kardiovaskulären Erkrankung und der komorbiden Diagnose einer mD innerhalb von 12 Monate eine MD entwickelten.

Die statistisch abgesicherten Assoziationen zwischen depressiven Störungen und kardiovaskulären Erkrankungen erlauben allerdings keine Rückschlüsse auf kausale Mechanismen. Vermutet wird, dass möglicherweise die Arteriosklerose fördernden Prozesse für beide Erkrankungen mit verantwortlich sein können. Weiterhin können autonomnervöse Prozesse und Veränderungen in Blutgerinnungsparametern sowie ein risikobehafteteres Gesundheitsverhalten dafür verantwortlich sein. Als Erklärung für den Zusammenhang einer depressiven Störung mit kardiovaskulärem Leiden werden daher im Folgenden vier Überlegungen, die in der Literatur beschrieben sind, dargestellt: 1.) Depression als somatogene Erkrankung, 2.) ein risikobehafteter Lebensstil Depressiver, 3.) pathophysiologische Mechanismen und 4.) Nebenwirkungen der antidepressiven Medikation.

Zu 1.) Depression als somatogene Erkrankung

Depressive Störungen werden als Reaktion auf eine somatische Erkrankung und damit verbundener Beeinträchtigungen bewertet. Livingston et al. (2000) verweisen auf die

Bedeutung von Bewegungseinschränkungen (activity limitation) und chronischer Schmerzen als Risikofaktoren für die Entstehung einer Depression. Die Erfahrung von Trauer, der Verlust von Rollenaufgaben und gesundheitliche Beeinträchtigungen korrelieren hoch mit dem Risiko, an einer Depression zu erkranken. Eine depressive Störung, die nach einem MI oder anderen schwerwiegenden somatischen Erkrankungen erstmalig auftritt, wird daher oftmals als psychische Reaktion aufgrund von Vulnerabilitätsempfindungen, Angst und verringertem Selbstwert beurteilt. Verschiedene Arbeiten konnten den Zusammenhang von mangelnder sozialer Unterstützung und der Inzidenz eines MI oder Reinfarktes nachweisen (Travella et al., 1994; Garcia et al., 1994). In der Berliner Altersstudie korrelierte die Summe internistischer Erkrankungen hoch mit den Depressionsskalen (Linden et al., 1998); die Autoren beschreiben eine signifikant erhöhte Depressionsprävalenz im Vergleich zur Gesamtstichprobe (25,8%) bei hilfsbedürftigen (41,1%), multimorbiden (36,8%), immobilen (36,8%) oder multimedikamentös behandelten Personen (36,7%). Die psychischen Belastungen im Rahmen einer ernsten somatischen Erkrankung können nach Roose et al. (2001) die Entstehung einer Depression allerdings nur bedingt erklären. Kritische Lebensereignisse sind als Auslöser für depressive Erkrankung bekannt, stehen aber gleichzeitig auch häufig vor einem MI. Es wird kontrovers diskutiert, ob die psychiatrische Erkrankung einer MD im Sinne einer Belastungssituation bzw. eines kritischen Lebensereignisses das Risiko für ischämische Herzerkrankungen erhöht oder ob beiden Erkrankungen ähnliche Risikofaktoren und Pathomechanismen zugrunde liegen. Hayward (1995) nimmt weiterhin an, dass psychiatrisch erkrankte Personen generell andere Risikofaktoren für koronare Herzerkrankungen haben.

Zu 2.) Risikobehafteter Lebensstil Depressiver

Berücksichtigt werden muss weiterhin der ungesündere Lebensstil Depressiver mit geringerer körperlicher Aktivität, falscher Ernährung sowie Alkohol- und Nikotinabusus (Penninx et al., 1999; Glassman et al., 1990) und den damit im Zusammenhang stehenden Folgeerkrankungen wie Hypertonie, Diabetes, Hypercholesterolämie und Übergewicht (Joynt et al., 2003). Längsschnittstudien konnten zeigen, dass Jugendliche mit einer depressiven Störung ein bedeutsam höheres Risiko aufwiesen, in den frühen Zwanzigern Übergewicht zu entwickeln (Goodman & Whitacker, 2002) oder zu rauchen (Patton et al., 1998). Eine Depression kann zudem eine Vernachlässigung der Körperhygiene oder eine

Veränderung der Immunabwehr und dadurch eine Verschlechterung der körperlichen Gesundheit zur Folge haben. Zu berücksichtigen ist weiterhin eine u.U. niedrigere Medikamentencompliance und eine geringere Bereitschaft zu präventiven und rehabilitativen Maßnahmen wie der Verminderung von Risikofaktoren, sportliche Betätigung und Diät (Heßlinger et al., 2002; Carney et al., 1995; Morris et al., 1992).

Zu 3.) Pathophysiologische Mechanismen

Die Pathomechanismen, die bei Patienten mit rezidivierenden affektiven Störungen zu der erhöhten kardiovaskulären Morbidität und Mortalität führen, sind bislang nur teilweise bekannt. Fortschritte in der biologischen Psychiatrie haben verschiedene neurochemische, neuroendokrine und neuroanatomische Veränderungen bei Depressiven aufzeigen können. Es wird vermutet, dass die Aktivierung des Stresssystems bei der Vermittlung des erhöhten kardiovaskulären Risikos von hoher Bedeutung ist. Emotionale Stimulation durch das limbische System und den Hypothalamus beeinflusst über das autonome Nervensystem direkt das kardiovaskuläre System, welches das Herz und die Blutgefäße innerviert, und wirkt indirekt über die Ausschüttung von Adrenalin, Cortisol und Neuropeptiden (Heßlinger et al., 2002). Beteiligte Hirnstrukturen sind im Detail der Hippocampus als übergeordneter Regulator des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHN) und der Locus coeruleus als Ursprungskern der noradrenergen Neurotransmission. Eine Hyperaktivität des HHN-Systems war bei Patienten mit einer MD nachweisbar: Diese führt über die vermehrte Freisetzung von Corticotropin-Releasing-Faktor (CRF), Corticotropin (ACTH) und der Aktivierung der Nebennierenrinde zum erhöhten Kortisolspiegel im Blut (Hyperkortisolämie). Ein Überangebot an diesem Steroid kann Hypercholesterinämie, Hypertriglyzeridämie, Hypertonus und eine Beeinflussung von Regenerationsprozessen des Gefäßendothels zur Folge haben (Lederbogen et al., 1999; Musselman et al., 1998). Tatsächlich waren einerseits Depressive im Vergleich zu psychisch gesunden Kontrollen im 24-Stunden-Sekretionsverlauf deutlich hyperkortisolämisch, andererseits war die Suppression des Plasmakortisols im Dexamethasonhemmtest nur unzureichend. Durch den CRF wird über das HHN-System das sympathoadrenerge System aktiviert. Insbesondere bei Patienten, deren Plasmakortisol nicht durch Dexamethason supprimierbar war, konnten daher erhöhte Katecholaminwerte als Botenstoffe des sympathoadrenergen Systems nachgewiesen werden wie zum Beispiel eine erhöhte periphere Plasmakonzentration von No-

radrenalin. Dessen Auswirkungen auf Herzfrequenz, Gefäßtonus, Lipide sowie direkt auf die Thrombozytenaktivierung könnten im weiteren die Entwicklung einer KHK fördern (Lederbogen et al., 1999; Musselman et al., 1998; Carney et al., 2001). Insgesamt stellt demnach die Überaktivität der zentralen Stresssysteme ein entscheidendes neuroendokrines Merkmal der Depression dar. Nicht eindeutig ist allerdings, in welcher wechselseitigen Beziehung Stresssysteme, Depression und kardiovaskuläre Morbidität zueinander stehen. Erstens könnte die Depression selbst die Ursache einer vermehrten Aktivierung des Stresssystems sein und damit Folgeerkrankungen begünstigen, die das kardiovaskuläre Risiko erhöhen. Dafür sprechen epidemiologische Studien, nach denen die Depression der arteriellen Hypertonie und der KHK um ca. 10 bis 15 Jahren vorausgeht. Zweitens kann eine primäre Dysfunktion der Stresssysteme diskutiert werden, die sich in unterschiedlichen Erkrankungen manifestiert. Der Depression käme hierbei eine Triggerfunktion oder aggravierende Rolle zu (Lederbogen et al., 1999).

Weiterhin wird die Relevanz der Thrombozytenfunktion diskutiert. Die Aktivierung von Thrombozyten spielt eine zentrale Rolle in der Genese der Arteriosklerose und akuter vaskulärer Ereignisse. Depressive Störungen verändern nicht nur die Funktion des Serotonin-Systems im zentralen Nervensystem, sondern möglicherweise auch peripher in Thrombozyten. In Thrombozyten von depressiven Patienten wurde eine erhöhte intrazelluläre Kalzium-Konzentration durch Serotonin-Stimulation mit hierdurch erniedrigter Aktivierungsschwelle gefunden. Bei Patienten mit Depression und kardiovaskulären Erkrankungen konnte eine erhöhte Plasma-Konzentration des Plättchenfaktors 4 und des Beta-Thromboglobulin nachgewiesen werden (Heßlinger et al., 2002). Die Ausschüttung von Serotonin aus Thrombozyten hat eine Thrombozytenaggregation und eine Vasokonstriktion der Koronararterien zur Folge. Wie oben bereits beschrieben, bewirken Katecholamine eine direkte Thrombozytenaktivierung, die durch Serotonin verstärkt wird (Musselman et al., 1998).

Ein weiterer Zusammenhang zwischen kardiovaskulären Erkrankungen und Depressionen ist in einer möglichen Verminderung von Omega-3-Fettsäuren zu sehen. Es gibt Hinweise, dass sowohl bei KHK als auch bei Depressionen ein Mangel an Omega-3-Fettsäuren existiert (Heßlinger et al., 2002).

Nach neueren epidemiologischen Daten stellen Symptome von Angst und Depression unabhängige Risikofaktoren für das Auftreten einer arteriellen Hypertonie dar. Nach einer Untersuchung von Lederbogen et al. (1999) sind akut depressiv Erkrankte nicht häu-

figer hyperton als vergleichbare gesunde Kontrollen, allerdings weisen sie vermehrt eine besondere Störung der diurnalen Blutdruckregulation auf, die von einem fehlenden Absinken des Blutdrucks in der Nacht gekennzeichnet ist. Dieses „Non-Dipping“ ist aus der Hypertonieforschung bekannt und kennzeichnet vor allem Formen der Hypertonie, die in Folge anderer Erkrankungen (z.B. Nierenversagen, Cushing-Syndrom) auftreten. Es gilt als ein wichtiger Hinweis für ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko.

Zu 4.) Nebenwirkungen der antidepressiven Medikation

Antidepressiva, insbesondere trizyklische Antidepressiva (TZA) werden teilweise kardiotoxische Effekte zugeschrieben (Glassman & Roose, 1994). Ursache dafür ist der mit den Wirkungen von Antiarrhythmika vom Typ I vergleichbare natriumantagonisierende Effekt der TZA auf die Reizleitung des Herzens, der in Überdosierung oder bei vorgeschädigtem Herzen auftritt. Weitere Nebenwirkungen sind orthostatische Hypotension, Frequenzsteigerungen und ein diastolischer Blutdruckanstieg (Heßlinger et al., 2002). Cohen et al. (2000) konnten ein um den Faktor 2,2 erhöhtes Infarktrisiko bei Patienten unter TZA im Vergleich zu Patienten ohne psychopharmakologische Behandlung nachweisen. Im Gegensatz zu dieser Studie zeigte die ECA-Studie, dass die Einnahme von TZA und Benzodiazepinen das Risiko für einen MI nicht erhöhten, während die Gabe von Barbituraten, Meprobamaten, Phenothiazinen und Lithium mit einem erhöhten Risiko einhergingen (Pratt et al., 1996). Die Ergebnisse korrespondieren mit denen von Weeke et al. (1987), die das Risiko kardiovaskulärer Mortalität unter der Gabe von TZA in therapeutischer Dosis untersuchten. Über das Dänische Psychiatrische Zentralregister wurden zwei Gruppen von ersterkrankten hospitalisierten manisch-depressiven Patienten über einen Zeitraum von 4,5 Jahren verfolgt, von denen die eine Gruppe aus der Zeit unmittelbar vor dem Einsatz von TZA stammt, die andere Gruppe mit TZA behandelt wurde. Im Vergleich zur dänischen Gesamtbevölkerung lag das Risiko kardiovaskulären Versterbens in der TZA-Gruppe 1,53 mal höher, während die Patienten ohne TZA-Gabe ein 1,87 höheres Sterblichkeitsrisiko im Vergleich zur Gesamtbevölkerung aufwiesen. Die Untersuchungsergebnisse unterstützen damit die Annahme, dass eine antidepressive Behandlung mit TZA das Risiko kardiovaskulärer Mortalität sogar senkt. Für die moderneren Selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) konnten in therapeutischer Dosierung keine kardialen Nebenwirkungen nachgewiesen werden. Im Gegensatz zu den TZA werden signifikante

Veränderungen der Herzfrequenz im Sinne bradykarder Rhythmusstörungen unter SSRI in Monotherapie selten beobachtet (Heßlinger et al., 2002), so dass die Gabe von SSRI's als sicher gewertet werden kann (Roose, 2003).

4. Theoretischer Hintergrund der Interdisziplinären Längsschnittstudie des Erwachsenenalters

Die vorliegende Arbeit basiert auf den Daten der Interdisziplinären Längsschnittstudie des Erwachsenenalters (ILSE; Martin & Martin, 2000; Lehr et al., 2000), eine längsschnittlich angelegte Repräsentativstudie mit zwei Geburtsjahrgängen des mittleren und höheren Lebensalters (Kohorte 1930/32 und Kohorte 1950/52) aus zwei Regionen (Leipzig und Rhein-Neckar-Gebiet), die zu zwei vier Jahre auseinanderliegenden Erhebungszeitpunkten untersucht wurden. ILSE ist ein Projekt, das die individuellen, gesellschaftlichen und materiellen Bedingungen für ein gesundes, selbstbestimmtes und von Lebenszufriedenheit geprägtes Altern untersucht. Die Studie soll unter soziokulturellen, medizinischen und sozialwissenschaftlichen Aspekten repräsentative gerontologische Basisdaten für eine zukunftsweisende Altenpolitik gewinnen (Rudinger & Minnemann, 1997). Sie ist dazu besonders geeignet, weil sie als interdisziplinäre Längsschnittstudie neben Momentaufnahmen der Gesundheit und des Befindens zum jeweiligen Messzeitpunkt durch die Analyse von Veränderungen auch Zusammenhänge zwischen Umweltfaktoren, Verhaltensaspekten, Lebensereignissen, Gesundheitsverhalten und der psychischen und physischen Gesundheit und Wohlbefinden aufzeigen kann. Erst die Kombination eines längsschnittlichen mit einem querschnittlichen Design ermöglicht es, sowohl intraindividuelle Entwicklungsverläufe als auch interindividuelle Unterschiede zu untersuchen, so dass differenzielle Angaben zur Stabilität und Veränderungen im mittleren und höheren Erwachsenenalter gemacht werden können (Maddox, 1987; Thomae, 1983).

Die beiden Kohorten wurden so gewählt, dass sie unterschiedlichen zeitgeschichtlichen Einflüssen ausgesetzt waren. Die Lebensläufe der beiden Geburtskohorten können somit daraufhin verglichen werden, ob die im Kindes- und Jugendalter stark differierenden Bedingungen vor und nach dem Zweiten Weltkrieg später folgende Entwicklungsprozesse in nachhaltiger Weise beeinflussen. Bedingt durch den zwanzigjährigen Abstand der bei-

den Untersuchungskohorten wird es möglich, unterschiedliche Alternsprozesse zu erfassen, die unter stark voneinander abweichenden Rahmenbedingungen ablaufen. Die Kohorte 1930/32 ist in Ost- und Westdeutschland in den ersten 15 Jahren in einem vergleichbaren gesellschaftlichen System aufgewachsen mit vergleichbaren Sozialisationsbedingungen. Die folgenden Lebensjahrzehnte dieser Kohorte verliefen jedoch unter unterschiedlichen politischen, gesellschaftlichen und ökonomischen Bedingungen. Die Kohorte 1950/52 in Ost- und Westdeutschland ist demgegenüber von Anfang an in unterschiedlichen gesellschaftlichen Systemen aufgewachsen und hat in den ersten vier Lebensjahrzehnten eine deutlich andere Sozialisation erfahren. Der Mauerfall 1989 und die Wiedervereinigung Deutschlands 1990 stellte für die ostdeutsche Bevölkerung eine enorme Umstellung der Lebensumstände, eine Konfrontation mit vielfältigen Veränderungen und eine große Herausforderung an die Anpassungsleistung und Copingstrategien dar, die psychologisch als kritische Lebensereignisse aufzufassen sind. Während im Westen eine weitgehende Erhaltung der biographischen Kontinuität gegeben war, stellte für viele Bürger aus Ostdeutschland die Wiedervereinigung den Beginn eines diskontinuierlichen Verlaufs der eigenen Biographie dar. Die erste Erhebungswelle der ILSE startete drei Jahre nach der Wiedervereinigung und steht damit im engen zeitlichen Zusammenhang zu diesem Ereignis. Da die erste Erhebung sowohl eine Befragung der gesamten Lebenssituation als auch der aktuellen Situation umfasste, ist ein Vergleich der beiden Zentren hinsichtlich der Auswirkungen zweier unterschiedlicher politischer Systeme sowie die Folgen der Wiedervereinigung als kritisches Lebensereignis möglich. Die Zugehörigkeit zu einer Kohorte kann somit den gesundheitlichen Zustand, den Lebensstil und damit die Entwicklung von Erlebens- und Verhaltensformen sowie die Ausbildung von Einstellungen, Überzeugungen und Werthaltungen bestimmen (Rudinger & Minnemann, 1997). Wenn sich zum ersten Messzeitpunkt altersbedingte, geschlechtsspezifische oder regionale Unterschiede ergeben, dann wird es gerade in Wiederholungsmessungen derselben Konstrukte von Bedeutung sein, ob sich diese Unterschiede noch verstärken, stabil bleiben oder sich über die Zeit hinweg abschwächen. Ein sinnvoller Abschluss der Studie kann deshalb erst dann erreicht werden, wenn die jüngere Kohorte das Alter der älteren Kohorte erreicht hat, d.h. nach einem Untersuchungszeitraum von 20 Jahren.

Über das reichhaltige Material der ILSE können Daten zur psychischen und somatischen Gesundheit sowie zum psychosozialen Wohlbefinden über einen Mehrjahreszeit-

raum in zwei repräsentativen Altersgruppen der bundesdeutschen Allgemeinbevölkerung dargestellt und Veränderungen über einen vierjährigen Katamnesezeitraum erfasst werden. Der Einfluss methodischer Artefakte wird minimiert, da die untersuchte Stichprobe zum ersten Messzeitpunkt quasi zur eigenen statistischen Kontrolle herangezogen wird. Solange interindividuelle Unterschiede hinsichtlich möglicher Störgrößen relativ konstant bleiben – wovon bei relativ kurzen Messzeitpunktabständen ausgegangen werden kann –, geben Veränderungsdaten Auskunft darüber, ob die Zuwachsraten zwischen Personengruppen im mittleren und älteren Erwachsenenalter differieren.

ILSE erlaubt eine aktuelle Abschätzung der Prävalenz- und Inzidenzraten manifester psychischer Störungen und subsyndromaler Auffälligkeiten sowie Aussagen zu deren Verlauf und zur psychiatrischen Komorbidität in der Allgemeinbevölkerung (Kratz et al., 2000; Schröder & Pantel, 2000). In Deutschland fehlten bislang längsschnittlich angelegte Repräsentativstudien. Wittchen et al. (2000) lieferten mit einer bundesweiten Depressions-Screening-Studie in Allgemeinarztpraxen wichtige Prävalenzschätzungen, wobei allerdings zu berücksichtigen bleibt, dass es sich bei dieser Studie um eine Inanspruchnahmepopulation handelte und aufgrund des Querschnittsdesigns keine Aussagen zu Inzidenz und Verlauf möglich waren. Die ILSE-Studie kann damit eine wichtige Lücke in der Datenlage schließen. Das ausführliche Material zu Gesundheit und Gesundheitsverhalten sowie die Befunde der medizinischen Untersuchungen ermöglichen zudem eine Analyse des Zusammenhangs psychischer Störungen und somatischer Komorbidität unter Berücksichtigung des psychosozialen Wohlbefindens und der globalen Leistungsfähigkeit der Individuen über einen Mehrjahreszeitraum.

Bis auf wenige Ausnahmen (z.B. Lachman & James, 1997) ist in der entwicklungspsychologischen Forschung der Bereich des mittleren Erwachsenenalters bisher vernachlässigt worden. Tatsächlich aber bringen das fünfte und sechste Lebensjahrzehnt in der Entwicklung von Individuen eine Reihe neuer Aufgaben und teilweise auch stressvoller Erlebnisse mit sich, mit denen sich auch ganz bestimmte Rollenerwartungen verbinden. Diese neuen Aufgaben, stressvolle Erlebnisse und Rollenerwartungen können sich entscheidend auf die Gesundheit und Zufriedenheit auswirken. Gesundheit und Wohlbefinden werden als Ergebnis lebenslanger Wechselbeziehungen zwischen biologischen, psychischen, sozialen und ökologischen Prozessen verstanden. Daher verfolgt ILSE einen interdisziplinären Ansatz, indem medizinische, soziologische, psychologische und sportwissenschaftliche Aspekte in das Forschungsprojekt einbezogen wurden. Ein weiterer Vorteil der

ILSE ist darin zu sehen, dass eine Population sehr junger Älterer untersucht wird, für die nach Erkenntnis epidemiologischer Forschung die Prävalenz beginnender Demenzerkrankungen unter einem Prozent liegt (Bickel, 1999). Eine aufgrund kognitiver Defizite zu erwartende Verzerrung der in komplexen Interviewverfahren und durch Fragebogen erhobenen Daten, die auch schon bei leichter Demenz zu erwarten ist, kann damit in der Gruppe der sehr jungen Älteren nahezu ausgeschlossen werden. Die Belastung aufgrund somatischer Erkrankungen, Behinderungen und Funktionseinbußen, die zu einer Verweigerung der Studienteilnahme führen können, sind ebenfalls sehr gering, so dass die Repräsentativität mit höherer Wahrscheinlichkeit gegeben ist und die Population der sehr jungen Älteren eine weniger selektierte Gruppe darstellt.

II. Fragestellungen und Hypothesen

Der theoretische Hintergrund der Arbeit erstellte einen Überblick über die Bedeutung psychischer Störungen unter besonderer Berücksichtigung affektiver Störungen in der Allgemeinbevölkerung, die einerseits zu einer psychosozialen Beeinträchtigung mit hohem individuellem Leiden führen, andererseits mit somatischer Komorbidität assoziiert sind. Epidemiologische Studien beschreiben einen Anstieg der Prävalenzraten affektiver Störungen in jüngeren Geburtsjahrgängen, wobei allerdings bislang noch nicht hinreichend geklärt ist, ob es sich um einen wahren Anstieg handelt oder methodische Artefakte die Altersgruppenunterschiede hinreichend erklären können. Weiterhin wurde ein Überblick über die Symptomatologie der MD im Hinblick auf Altersgruppenunterschiede gegeben und die Diagnosekriterien erklärt. Einen zentralen Stellenwert erhielt die Darstellung der somatischen Komorbidität bei affektiven Störungen, insbesondere der Komorbidität mit kardiovaskulären Erkrankungen, bevor auf den theoretischen Hintergrund der ILSE-Studie eingegangen wurde.

Die vorliegende Arbeit untersucht drei Fragekomplexe, die sich in die Themengebiete *1. Epidemiologie psychischer Störungen*, *2. Symptomatologie der MD* sowie *3. Somatische Komorbidität und psychosoziales Wohlbefinden* unterteilen lassen und im Folgenden aufgeführt werden sollen:

1. Hypothesen zur Epidemiologie psychischer Störungen

Zuerst sollen die Lebenszeit-, Vierjahres- und Punktprävalenzen sowie Inzidenzraten aller psychischen Störungen - mit Ausnahme psychotischer Störungen - der Achse-I nach DSM-III-R-Kriterien für zwei repräsentative Altersgruppen des mittleren und höheren Erwachsenenalters der städtischen Bevölkerung Ost- und Westdeutschlands dargestellt werden und damit Aussagen zur Prävalenz und Verlauf in der Allgemeinbevölkerung Deutschlands ermöglicht werden. Die Daten sollen für die Gesamtstichprobe, aber auch unter besonderer Berücksichtigung von Altersgruppen-, Zentren- (Ost-West-Vergleich)

und Geschlechtsunterschieden ausgewertet werden. Daraus ergeben sich folgende Hypothesen:

Hypothese 1a:

Die erhobenen Prävalenzschätzungen für die Gesamtstichprobe zweier repräsentativer Altersgruppen der städtischen Bevölkerung Deutschlands bewegen sich im Referenzrahmen der Prävalenzschätzungen internationaler epidemiologischer Studien.

Hypothese 1b:

Es finden sich Altersgruppenunterschiede im Sinne einer höheren Betroffenheit der jüngeren Altersgruppe, sowohl in der Gesamtsymptombelastung über alle psychischen Störungen als auch bezogen auf affektive Störungen, Angststörungen und Störungen durch psychotrope Substanzen, die sich in der Lebenszeit-, Vierjahres- und Punktprävalenz sowie in der Inzidenz abbilden.

Hypothese 1c:

Frauen haben höhere Prävalenzraten bezüglich affektiver Störungen und Angststörungen, Männer bezüglich der Störungen durch psychotrope Substanzen, und zwar sowohl bezogen auf die Lebenszeit-, Vierjahres- und Punktprävalenz als auch bezogen auf die Inzidenz.

Hypothese 1d:

Probanden aus Ostdeutschland sind sowohl hinsichtlich der Lebenszeit-, Vierjahres- und Punktprävalenz als auch der Inzidenz stärker von psychischen Störungen belastet im Vergleich zu Probanden aus Westdeutschland.

2. Hypothesen zur Symptomatologie der Major Depression

Die Symptomatologie der MD soll unter Berücksichtigung der psychiatrischen Komorbidität, der gegenwärtigen depressiven Symptomatik, der Symptomstruktur, des Schweregrades, der Behandlungsinanspruchnahme, des Verlaufs, der Risikofaktoren und der Neu-

rotizismusausprägung im Hinblick auf Altersgruppenunterschieden zu beiden Erhebungszeitpunkten (T1 und T2) untersucht werden. Es wird vermutet, dass Angehörige der jüngeren Altersgruppe nicht nur höhere Prävalenzraten einer MD aufweisen, sondern sich auch in der Symptomatologie in Richtung einer stärkeren Betroffenheit und höheren Ausprägung der o.g. Faktoren unterscheiden. Eine Ausnahme bildet der Verlauf der MD, der hinsichtlich einer höheren Chronifizierung bei den älteren Studienteilnehmern ungünstiger sein soll. Dazu wurden folgende Hypothesen aufgestellt:

Hypothese 2a:

Es zeigen sich Altersgruppenunterschiede in der Symptomatologie der MD, die folgendermaßen gerichtet sein sollen:

Probanden der jüngeren Kohorte haben im Vergleich zu den älteren Probanden zu beiden Messzeitpunkten einen höheren Anteil psychiatrischer Komorbidität, höhere Ausprägungen in der gegenwärtigen Depressivität und sind insgesamt von einem höheren Schweregrad betroffen. Der Verlauf der MD ist hinsichtlich der Chronifizierung und Rezidivneigung ungünstiger in der älteren Kohorte. Probanden der älteren Kohorte berichten zudem zu beiden Messzeitpunkten die Leitsymptome der MD seltener, unterscheiden sich in den Nebenmerkmalen von Jüngeren und werden häufiger aufgrund organischer Faktoren von der Diagnose einer MD ausgeschlossen. Das Inanspruchnahmeverhalten eines Behandlungsangebotes ist in der jüngeren Altersgruppe zu beiden Erhebungszeitpunkten ausgeprägter. Die neurotischen Merkmale als Maß emotionaler Labilität sind in der jüngeren Altersgruppe höher.

Hypothese 2b:

Jüngerer Lebensalter, weibliches Geschlecht, Leben in Ostdeutschland, Fehlen einer intimen Partnerschaft, niedrigere Bildung, geringeres Haushaltseinkommen sowie die Diagnose einer Angststörung oder Störungen durch psychotrope Substanzen stellen bedeutende Risikofaktoren für die Diagnose einer manifesten MD dar, sowohl bezogen auf die Lebenszeitprävalenz (T1) als auch auf die Vierjahresprävalenz (T2).

3. Hypothesen zur Somatischen Komorbidität und psychosozialem Wohlbefinden bei einer Major Depression

Somatische Erkrankungen und Einschränkungen des psychosozialen Wohlbefindens sollen für Probanden mit einer manifesten MD im Vergleich zu psychisch stabil Gesunden analysiert und für beide Altersgruppen getrennt betrachtet werden. Im Vordergrund sollen dabei kardiovaskuläre Erkrankungen stehen, wozu Befunde der Funktionsdiagnostik (Elektrokardiogramm) mit eingeschlossen werden sollen. In der Auswertung sollen beide Messzeitpunkte berücksichtigt werden, so dass durch das Längsschnittdesign Aussagen zu Kausalbeziehungen ermöglicht werden. Dazu soll überprüft werden, ob eine MD ein unabhängiger Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen darstellt und umgekehrt eine vorbestehende kardiovaskuläre Erkrankung einen unabhängigen Risikofaktor für eine MD bedeutet. Kardiovaskuläre Risikofaktoren sollen kontrolliert werden. Daraus werden folgende Hypothesen abgeleitet:

Hypothese 3a:

In beiden Altersgruppen sind Probanden mit einer manifesten MD im Vergleich zu psychisch Gesunden stärker durch somatische Erkrankungen und gesundheitliche Beeinträchtigungen belastet und schätzen ihr psychosoziales Wohlbefinden geringer ein. Die höhere Belastung lässt sich sowohl für T1 bezogen auf die Lebenszeitprävalenz einer MD als auch zu T2 bezogen auf die Vierjahresprävalenz, Inzidenz und die Gesamtlebenszeitprävalenz darstellen.

Hypothese 3b:

In beiden Altersgruppen sind kardiovaskuläre Risikofaktoren für Probanden mit einer manifesten MD häufiger zu beobachten bzw. stärker ausgeprägt im Vergleich zu psychisch Gesunden, und zwar sowohl zu T1 als auch zu T2.

Hypothese 3c:

Eine kardiovaskuläre Erkrankung zu T1 stellt für beide Altersgruppen einen unabhängigen Risikofaktor für das erstmalige Auftreten (Inzidenz) einer MD im Katamnesezeitraum dar.

Hypothese 3d:

Eine manifeste MD zu T1 stellt für beide Altersgruppen einen unabhängigen Risikofaktor für das erstmalige Auftreten einer kardiovaskulären Erkrankung im Katamnesezeitraum dar.

Hypothese 3e:

Probanden mit einer manifesten MD zeigen zu beiden Erhebungszeitpunkten und in beiden Altersgruppen Veränderungen im Ruhe- und Belastungs-Elektrokardiogramm (EKG) gegenüber psychisch Gesunden.

III. Material und Methodik

1. Darstellung der Interdisziplinären Längsschnittstudie des Erwachsenenalters und des Studiendesigns

Die Daten der vorliegenden Arbeit wurden im Rahmen der beiden Untersuchungswellen der ILSE erhoben, die von Ende 1993 bis Anfang 1996 und von Ende 1997 bis Anfang 2000 stattfanden (Martin & Martin, 2000). ILSE wird seit 1993 vom Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend sowie vom Ministerium für Wissenschaft, Forschung und Kunst des Landes Baden-Württemberg gefördert. Unter der Leitung der Abteilung für Entwicklungsforschung des Deutschen Zentrums für Altersforschung (DZFA) führten die Universität Heidelberg, Leipzig, Bonn, Erlangen-Nürnberg und Rostock die umfassende ILSE-Datenerhebung des ersten Messzeitpunktes durch. In Zusammenarbeit mit Internisten, Psychiatern, Psychologen, Soziologen und Sportwissenschaftlern wurden zum ersten Messzeitpunkt der Studie eine Vielzahl von psychologischen, medizinischen und bewegungswissenschaftlichen Daten zu wichtigen Aspekten der Bedingungen zufriedenen und gesunden Alterns an 1390 Personen erhoben. Nach vier Jahren kam es dann zur ersten Nacherhebung in den Zentren Heidelberg, Leipzig und Rostock.

ILSE orientiert sich in ihrer Methodik an entwicklungsrelevanten gerontologischen Studien (z.B. Schaie, 1996). Dementsprechend handelt es sich bei der Studie um ein faktorielles Design mit den drei Hauptfaktoren Kohorte (K 1930/32 und K 1950/52), Region (Ostdeutschland und Westdeutschland) und Messzeitpunkt (T1 und T2). Außer diesen Hauptfaktoren können auch andere demografische Variablen wie Geschlechtsunterschiede und Unterschiede im sozioökonomischen Status berücksichtigt werden. Mit diesem faktoriellen Design ist eine differenzielle Betrachtung von Altersgruppenunterschieden, zeitgeschichtlichen Einflüssen und Veränderungen über die Messzeitpunkte möglich. Kohortenunterschiede, die durch die Geburtsjahrgänge der zwei Altersgruppen vorbestimmt sind, können natürlich erst dann mit Sicherheit nachgewiesen werden, wenn die jüngere Kohorte einmal das Alter der älteren Kohorte erreicht hat. Trotzdem lassen sich bereits jetzt Kohor-

tenunterschiede im Ausmaß der Veränderung zwischen den beiden vorliegenden Messzeitpunkten untersuchen. Unterschiedliche Ergebnisse aus den beiden Regionen in Ost- und Westdeutschland spiegeln zum einen die Situation zum Erhebungszeitpunkt, zum anderen die Auswirkungen unterschiedlicher Biografien in beiden Teilgebieten Deutschlands wieder. Durch die geschichtliche Platzierung des ersten Messzeitpunktes nach der Wiedervereinigung wird außerdem eine Überprüfung von epochalen Einflüssen möglich.

Tab. 1 Untersuchungsdesign der ILSE

Messzeitpunkt 1					Messzeitpunkt 2				
Region					Region				
Kohorte	Westdeutschland		Ostdeutschland		Kohorte	Westdeutschland		Ostdeutschland	
1930/32	Frauen	Männer	Frauen	Männer	1930/32	Frauen	Männer	Frauen	Männer
1950/52	Frauen	Männer	Frauen	Männer	1950/52	Frauen	Männer	Frauen	Männer

2. Stichprobenbeschreibung

Die hier vorgelegten Daten wurden in den industriellen Ballungszentren Heidelberg-Mannheim-Ludwigshafen (Westdeutschland) und Leipzig (Ostdeutschland) erhoben. In Zusammenarbeit mit den Meldebehörden wurde eine nach Geschlecht, Kohorte und Wohnort stratifizierte Adressenstichprobe nach dem Zufallsprinzip gezogen ($n = 4000$ pro Zentrum), aus denen 500 Teilnehmer der Jahrgangsguppe 1930/32 und 501 des Jahrgangs 1950/52 rekrutiert werden konnten; jeweils die Hälfte der Teilnehmer stammen aus Leipzig, Männer sind gewollt in beiden Kohorten leicht überrepräsentiert (52% zu 48%). Bis auf einen leicht höheren Bildungsstand ist die Stichprobe bezüglich Familienstand, Haushaltsnettoeinkommen und Wohnstatus repräsentativ für die deutsch sprechende Bevölkerung der angesprochenen Geburtsjahrgänge (Martin et al., 2001).

Insgesamt nahmen 449 Personen der Kohorte 1930/32 und 446 Personen der Kohorte 1950/52 an beiden Messzeitpunkten teil. Die ausgeschiedenen Probanden unterschieden sich zum ersten Messzeitpunkt nicht signifikant von den Teilnehmern in Bezug auf

Bildung, Einkommen, Gesundheit, aktueller depressiver Verstimmung und kristalliner Intelligenz. Die Dropout-Daten zeigen, dass der relative Anteil Depressiver an den Ausgeschiedenen mit 11,8% niedriger lag als bei denjenigen, die in der Studie verblieben (14,8%). Das Vorliegen einer affektiven Störung nach DSM-III-R-Kriterien stellte somit keinen Prädiktor für Studienabbruch dar. Insgesamt kann die Rücklaufquote von 89,4% (n=106) als außergewöhnlich hoch bezeichnet werden, was zum einen mit der finanziellen Gratifikation (300 DM zu T1 und 150 DM zu T2) zu erklären ist, zum anderen erhielten die Probanden zu beiden Erhebungszeitpunkten ein ausführliches medizinisches Check-up mit einer differenzierten Erläuterung der Befunde. Beide Altersgruppen waren vergleichbar in der Dropout-Rate mit 10,2% (n=51) in der älteren und 11,0 (n=55) in der jüngeren Kohorte, allerdings war die Mortalität in der älteren Kohorte höher (4% vs. 1%), ebenso der Anteil derjenigen, die aufgrund somatischer Erkrankungen aus der Studie ausschieden (2% vs. 0,8%).

Für die vorliegende Teiluntersuchung wurden Probanden berücksichtigt, die an beiden Erhebungswellen teilnahmen und die mindestens zu einem Messzeitpunkt psychiatrisch untersucht wurden (n = 875 zu T1 bzw. n = 895 zu T2). Da nicht bei allen Probanden zu T1 ein psychiatrisches Interview durchgeführt werden konnte, übersteigt die in die Auswertung einbezogene Stichprobengröße zu T2 die Ausgangspopulation. Die Zusammensetzung der Stichprobe für die vorliegende Arbeit ist in Abbildung 1 dargestellt, eine Beschreibung der Stichprobe ist der Tabelle 2 zu entnehmen. Zu beachten ist, dass die Stichprobengröße in einzelnen Untersuchungsparametern aufgrund von bei der Vielzahl der erhobenen Parameter zu erwartenden *missing values* schwanken kann.

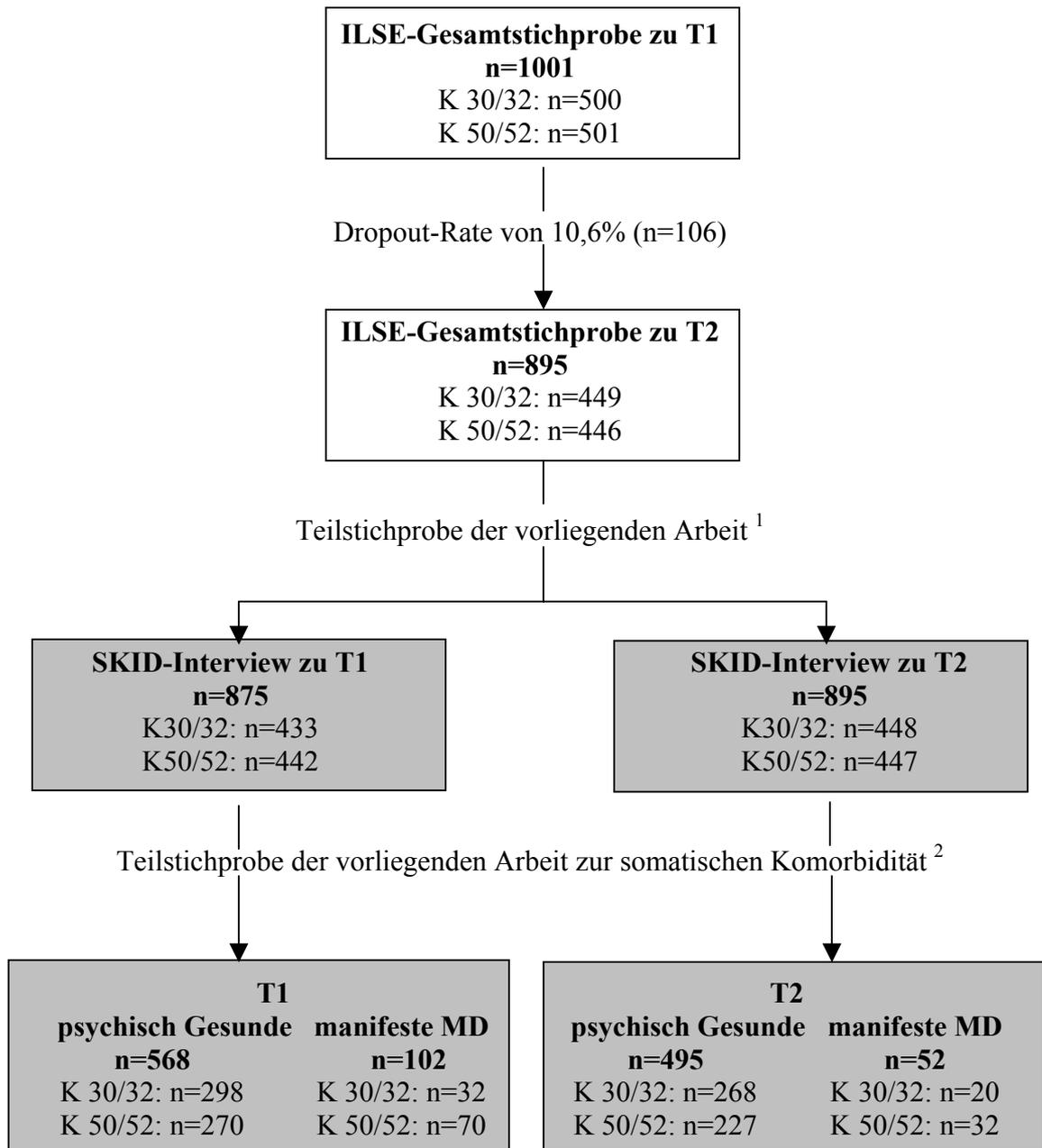


Abb. 1: Darstellung der Zusammensetzung der ILSE-Stichprobe für beide Messzeitpunkte, einerseits für die Gesamtstichprobe (weiße Felder), andererseits für die Teilstichproben der vorliegenden Arbeit (graue Felder).

¹ Für die vorliegende Untersuchung wurden Probanden eingeschlossen, die zu beiden Untersuchungszeitpunkt teilnahmen und mit denen zu mindestens einem Zeitpunkt ein SKID-Interview durchgeführt wurde. Da zu T2 mehr SKID-Interviews durchgeführt wurden, übersteigt die Stichprobengröße zu T2 die von T1.

² Die Teilstichprobe bestand einerseits aus Probanden, welche die Kriterien einer manifesten Lifetime-MD (T1) bzw. einer manifesten MD im Katamnesezeitraum (T2) erfüllten, aber nicht zusätzlich unter einer substanzinduzierten Störung litten. Diese Probanden wurden psychisch Gesunden gegenübergestellt, die auch keine subsyndromale Diagnose aufweisen durften.

Tab. 2 Charakteristika der Teilstichprobe der vorliegenden Untersuchung zum ersten Erhebungszeitpunkt

Stichproben- charakteristika	Kohorte 1930/32 n = 433		Kohorte 1950/52 n = 442		Signifikanz
	mean	SD	mean	SD	T-Wert
Alter in Jahren	62,9	0,9	44,2	0,9	305,3 ***
Ausbildung in Jahren	12,9	2,7	14,1	2,4	-6,9 ***
	n	%	n	%	χ^2
Geschlecht					
männlich	223	48,5	229	51,8	0
weiblich	210	48,2	213	48,2	
Familienstand					
verheiratet	309	71,4	323	73,1	54,3 ***
geschieden	44	10,2	72	16,3	
verwitwet	50	11,6	2	0,5	
ledig	30	6,9	45	10,2	
Partnerschaft					
ja	322	74,4	371	83,9	12,2 ***
nein	111	25,6	71	16,1	
Beschäftigungsstatus					
berufstätig	53	12,2	339	76,7	515,8 ***
berentet	350	80,8	28	6,3	
arbeitslos	3	0,7	40	9,1	
Haushaltstätigkeit/ andere	27	6,2	35	7,9	
Nettohaushaltseinkommen					
≤ 2000 DM	76	18,1	41	9,4	107,5 ***
2100 – 4000 DM	264	63,0	165	37,8	
> 4000 DM	79	18,9	231	52,9	

Signifikanz: * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$; mean: Mittelwert; SD: Standardabweichung; χ^2 = Chi-Quadrat

Wie aus Tabelle 2 zu ersehen, wies die jüngere Altersgruppe zusammenfassend ein höheres Bildungsniveau auf und unterschied sich in dem Beschäftigungsstatus und dem Haushaltseinkommen aufgrund einer erwartungsgemäß höheren Berentungsrate in der älteren Jahrgangsgruppe. Die Jüngeren lebten häufiger in einer intimen Partnerschaft und unterschieden sich von den Älteren hinsichtlich des Familienstandes; während die Scheidungsrate in der jüngeren Altersgruppe bedeutsam erhöht war, betraf Witwenschaft fast ausschließlich die ältere Jahrgangsgruppe.

3. Messinstrumente

Die in der ILSE verwendeten Messinstrumente (siehe Tab. 3) können den Bereichen Biografie, Einstellung und Persönlichkeit, kognitive Leistungsfähigkeit, Medizin, Laborparameter, Zufriedenheit und Wohlbefinden, Psychiatrie sowie Sport und Bewegung zugeteilt werden.

Tab. 3 Messinstrumente der ILSE

Untersuchungsbereich	Ausgewähltes Messinstrument
<u>Biografie</u>	
Lebensgeschichte	Halbstandardisierte Exploration
Aktuelle Lebenssituation	Halbstandardisierte Exploration
Zukunftsperspektive	Halbstandardisierte Exploration
<u>Einstellung und Persönlichkeit</u>	
Persönlichkeitstrait	NEO-Fünf-Faktoren-Inventar
Kontrollüberzeugungen	Fragebogen zur allg. Kontrollüberzeugung
Sorgen und Befürchtungen	Sorgenkatalog
Freizeitinteressen	Fragebogen
<u>Kognitive Leistungsfähigkeit</u>	
Speed	Zahlenverbindungstest, Zahlensymboltest
Visuell-motorische Koordination	Mierke-Test
Intelligenz	HAWIE-R
Aufmerksamkeit	d2
Gedächtnis	Nürnberger Alters-Inventar
<u>Medizin</u>	
Symptomatik	Körperliche Untersuchung; Anamnese
Funktionsdiagnostik	Ärztliche Untersuchung
<u>Laborparameter</u>	
Geriatrisches Assessment	Labordiagnostik
Ernährungsverhalten	Ärztliche Untersuchung
Ausdauer	Fragebogen
	Belastungs-EKG
<u>Zufriedenheit und Wohlbefinden</u>	
Depressivität	Zung Self-Rating Depression Scale (SDS)
Subjektives Wohlbefinden	Philadelphia Morale Scale u. Exploration
Gesamt-Lebenszufriedenheit	Halbstandardisierte Exploration, Fragebogen
Domänenspezifische Lebenszufriedenheit	Halbstandardisierte Exploration, Fragebogen
<u>Psychiatrie</u>	
Psychiatrisches Screening	SKID
<u>Sport und Bewegung</u>	
Kraft	Vigorimeter
Geschwindigkeit	Sportmotorische Testung
Koordination	Sportmotorische Testung
Beweglichkeit	Sportmotorische Testung
Freizeitverhalten	Fragebogen
Körperliche Aktivitäten	Fragebogen
Einstellung zum Sport	Fragebogen

Zur Durchführung der Exploration wurden die Untersucher ausführlich und intensiv in mehrtägigen Lehrgängen geschult und eine begleitende Qualitätssicherung durchgeführt. In der vorliegenden Auswertung kamen folgende Erhebungsinstrumente zur Anwendung:

3.1 Zufriedenheit und Wohlbefinden

Self-Rating-Depression Scale (SDS; Zung, 1984): Die SDS ist ein Fragebogen zur Aufdeckung und quantifizierten Abschätzung aktueller depressiver Zustände. Der Proband schätzt auf 20 Items mit jeweils vierstufigen Antwortskalen ein, wie oft die vorgegebenen Symptome, Erlebnisse und Beschwerden für die zurückliegende Woche zutreffend waren. Der Skalenwert ergibt eine Summe von mindestens 20 bis maximal 80 Punkten, wobei ein Wert größer 40 als Indikator für eine aktuelle depressive Symptomatik bewertet wird.

Heidelberger Analogskalen zur Lebenszufriedenheit: Die Lebenszufriedenheit wurde im Rahmen der Persönlichkeitsdiagnostik und Einstellungserhebung erfasst. Mit einer Ein-Item-Frage („Jetzt möchte ich Sie bitten, Ihre gesamte aktuelle Lebenssituation zu betrachten. Wie zufrieden sind Sie im Moment damit?“) wurde die aktuelle globale Lebenszufriedenheit erfasst. Die Bewertung erfolgte auf einer fünfstufigen Skala von 1 (überhaupt nicht zufrieden) bis 5 (völlig zufrieden; vgl. Tab. 4). Weiterhin wurden spezifische Zufriedenheitsmaße für unterschiedliche Lebensbereiche wie Gesundheit („Wenn Sie an Ihre momentane gesundheitliche Situation denken, wie zufrieden sind Sie damit?“) und Lebenssituation vor fünf Jahren („Und wenn Sie jetzt an Ihre Lebenssituation vor fünf Jahren denken. Wie zufrieden waren Sie damals?“) erhoben.

3.2 Einstellung und Persönlichkeit

Neo-Fünf-Faktoren-Inventar (NEO-FFI): Das NEO-FFI, in der deutschen Übersetzung von Borkenau und Ostendorf (1993) und im Original von Costa und McCrae (1992), erfasst über jeweils 12 Items die faktorenanalytisch ermittelten Skalen *Neurotizismus*, *Extroversion*, *Offenheit für Erfahrung*, *Verträglichkeit* und *Gewissenhaftigkeit*. Diese „Big Five“ gelten als relativ varianzstarke Persönlichkeitsfaktoren, welche die Testgütekriterien der Reliabilität und Validität erfüllen. Für jede Skala werden Mittelwerte aus den beantworteten Items gebildet, die mittels standardisierter z-Werte mit den Ausprägungen der Normstichprobe verglichen werden können. In der vorliegenden Auswertung wurde die

Neurotizismusskala als Maß emotionaler Labilität bei hoher Ausprägung bzw. emotionaler Stabilität bei niedriger Ausprägung berücksichtigt.

3.3 Psychiatrische Untersuchung

Psychische Störungen wurden nach den Kriterien des DSM-III-R (Wittchen et al., 1989) klassifiziert, das durch die operationalisierte Definition eine Erhöhung der Reliabilität und Validität der klinischen Diagnostik bewirken soll. Die Diagnosekriterien für alle Klinischen Störungen der Achse I wurden in der ILSE anhand des Strukturierten Klinischen Interviews für das DSM-III-R (SKID; Wittchen et al., 1991) erhoben. Das SKID gilt als ein reliables und valides Instrument, dessen kriterienbezogenes Vorgehen bei der Vergabe einer Diagnose die Vergleichbarkeit der erhobenen Prävalenz- und Inzidenzzahlen mit jenen anderer großer epidemiologischer Surveys wie das NCS (Kessler, 1994) erlaubt. Die Test-Retest-Reliabilität des deutschsprachigen SKID liegt für die Diagnose einer depressiven Störung bezogen auf die Lebenszeitprävalenz bei einem Wert von $\text{Kappa}=0,7$ und bezogen auf die Punktprävalenz bei einem Wert von $\text{Kappa}=0,69$.

In der vorliegenden Studie wurden Störungen der Achse I aus dem Formenkreis der affektiven Störungen, der Störungen durch psychotrope Substanzen, Angststörungen, somatoformen Störungen, Essstörungen und Anpassungsstörungen zum Erhebungszeitpunkt bzw. im vorausgegangenen 4-Wochen-Zeitraum (Punktprävalenz) und über die gesamte Lebensspanne (Lebenszeitprävalenz) erfasst. Auf eine detaillierte Abklärung psychotischer Symptome (Schizophrenie, Schizophreniforme Störung, Schizoaffektive Störung, Wahnhafte Störung, Kurze Reaktive Psychose und Psychotische Störung NNB) wurde verzichtet, da diese als Ausschlusskriterium zur Studienteilnahme galten. Der Untersucher stufte ein, ob eine sichere Diagnose im Sinne einer manifesten und klinisch relevanten Ausprägung vorlag, d.h. alle erforderlichen Kriterien erfüllt waren (Kodierung = 3), ob eine sub-syndromale Auffälligkeit bestand, d.h. der Proband nur knapp die Diagnosekriterien verfehlte (Kodierung = 2) oder ob eine psychische Auffälligkeit ausgeschlossen werden konnte (Kodierung = 1). Bestand eine Unsicherheit hinsichtlich der Diagnosevergabe, konnte diese ebenfalls verschlüsselt werden (Kodierung = „?“). Weiterhin ermöglicht das Verfahren eine Einstufung des Schweregrades (leicht, mittel, schwer) und Aussagen zum Verlauf. Am Beispiel von affektiven Störungen werden damit Informationen zu Remission (partiell

remittiert, voll remittiert, chronisch) und Chronologie (Alter bei Erstmanifestation, Anzahl der Episoden, Dauer der derzeitigen Phase) zugänglich.

Weiterhin wurde über das SKID-Interview die Achse V zur Globalen Beurteilung der Leistungsfähigkeit erhoben. Hier können die psychischen, sozialen und beruflichen Funktionen auf einem Kontinuum zwischen psychischer Gesundheit mit hervorragender Leistungsfähigkeit auf einem breiten Spektrum von Aktivitäten (Kodierung 81-90) und extremer psychischer Störung mit ständiger Gefahr, sich oder andere schwer zu verletzen, sowie anderen schweren Funktionseinschränkungen (Kodierung 1-10) beurteilt werden (vgl. Tab. 4).

3.4 Medizinische Untersuchung

In der medizinischen Untersuchung wurde nach einer ausführlichen Eigen- und Familienanamnese eine allgemeine körperliche Untersuchung und Funktionsdiagnostik durchgeführt und eine Reihe von Laborparametern erhoben. Die körperliche Untersuchung umfasste den Allgemeinzustand, den Zahnstatus, Reflexe und Organfunktionen, die Funktionsdiagnostik, die Seh- und Hörleistungen, Lungenfunktionen sowie Ruhe- und Belastungs-Elektrokardiogramm (EKG). Laborparameter schlossen Blutbild und Urinstatusmessungen ein. Schließlich gehörte ein ausführliches geriatrisches Assessment zur medizinischen Untersuchung. Zusätzlich wurde ein Fragebogen zur Erfassung des Ernährungsverhaltens eingesetzt.

Tabelle 4 gibt einen Überblick über die in der weiteren Analyse berücksichtigten medizinischen Parameter. Dabei stammen die Angaben zu den kardiovaskulären Erkrankungen, den neurologischen Erkrankungen sowie den endokrinologischen und Stoffwechselerkrankungen aus der ausführlichen Anamnese, ebenso die Angaben zur Medikamenteneinnahme, Erleben von chronischen Schmerzen, Behandlungsinanspruchnahme und zur Einschätzung der Alltagsbelastung durch gesundheitliche Beeinträchtigung. Die Probanden sollten weiterhin auf einer sechsstufigen Skala, die sich nach Schulnoten von 1 „sehr gut“ bis 6 „sehr schlecht“ richtete, ihren gegenwärtigen subjektiven Gesundheitszustand beurteilen. Das Urteil des untersuchenden Arztes ging einerseits in die Bewertung des Allgemeinzustandes ein, der auf einer dreistufigen Skala (1 = gut, 2 = befriedigend, 3 = schlecht) eingestuft wurde, andererseits über die Variable *Objektiver Gesundheitszustand*

(Oster, 1994). Bei der zuletzt Genannten sollte auf einer sechsstufigen Skala, die sich nach Schulnoten richtet, ein Gesamturteil zum aktuellen gesundheitlichen Status getroffen werden. In die Bewertung gingen dabei Angaben aus dem Anamnesegespräch, aber auch die Ergebnisse aus der Labordiagnostik und der Funktionsdiagnostik ein. So beschreibt die Bewertung mit der Note „sehr gut“ (1) eine Anamnese ohne chronische Krankheit bzw. anhaltenden Krankheitsfolgen, keine chronischen Schmerzen, keine Allergien, keine grob pathologischen Untersuchungsbefunde, die Note „gut“ (2) eine anamnestisch überstandene schwere Erkrankung auch mit leichten Folgeschäden oder bis zu drei leichtere Erkrankungen ohne im Alltag beeinträchtigende Symptome sowie Schmerzen ohne subjektive Beeinträchtigung und ohne regelmäßige Medikamenteneinnahme. Im Labor müssen mehrere leichte oder eine schwere Abweichung vorliegen. Die Note „befriedigend“ (3) wird dagegen dann vergeben, wenn eine anamnestisch schwere Erkrankung unter regelmäßiger ärztlicher Behandlung, aber mit milden Symptomen, Schmerzen mit Beeinträchtigungen im Alltag oder regelmäßige Medikamenteneinnahme oder mehr als drei leichtere Erkrankungen, die auch den Alltag beeinträchtigen können, vorliegen. Im Untersuchungsbefund und Labor müssen zudem mehrere deutlich abweichende Ergebnisse auftreten. Die Note „ausreichend“ (4) klassifiziert eine anamnestisch schwere Erkrankung mit deutlichen Symptomen, regelmäßiger ärztlicher Behandlung und regelmäßiger Einnahme rezeptpflichtiger Medikamente oder Schmerzen mit Beeinträchtigung und regelmäßiger Medikamenteneinnahme mit mindestens einer weiteren symptomatischen Erkrankung. Im Labor müssen mehrere schwere Abweichungen vorliegen. Die Note „schlecht“ (5) wird vergeben, wenn eine schwere Erkrankung vorliegt, die aber nicht lebensbedrohlich ist und die Person in der persönlichen Versorgung Hilfe benötigt, die Note „sehr schlecht“ (6) bei schwerer Erkrankung mit einer Lebenserwartung von voraussichtlich weniger als sechs Monaten.

Tab. 4 Variablen zur Erfassung des Gesundheitszustandes und des psychosozialen Wohlbefindens

	Stufen
Kardiovaskuläre Erkrankungen Hypertonie, Angina pectoris, Herzinfarkt, Sonstige, Herz-Operation, Schlaganfall, Arterielle Verschlusskrankheit (AVK)	ja / nein
Angina pectoris	ja / nein
Sonstige (Herzrhythmusstörungen, Herzklappenfehler)	ja / nein
Neurologische Erkrankungen Erkrankungen des Gehirns/ Nerven; Operation im Bereich des Gehirns/Nerven	ja / nein
Endokrinologische und Stoffwechselerkrankungen Diabetes, Fettstoffwechselstörung, Gicht / Hyperurikämie, Schilddrüsenerkrankungen	ja / nein
Allgemeinzustand	dichotomisiert: gut vs. befriedigend bis schlecht
Alltagsbelastung durch gesundheitliche Beeinträchtigung	ja / nein
Medikamenteneinnahme Anzahl der eingenommenen Medikamente	ja / nein Summe
Chronische Schmerzen	ja / nein
Subjektiver Gesundheitszustand Beurteilung durch den Probanden	1-6 nach Schulnoten
Objektiver Gesundheitszustand Ärztliche Einstufung des Gesundheitszustandes	1-6 nach Schulnoten
Lebenszufriedenheit Allgemeine Lebenszufriedenheit heute Allgemeine Lebenszufriedenheit vor 5 Jahren Lebenszufriedenheit mit der Gesundheit	1 überhaupt nicht zufrieden 2 nicht zufrieden 3 weder/noch 4 zufrieden 5 völlig zufrieden
Globale Beurteilung der Leistungsfähigkeit; Achse V	81-90 gute Leistungsfähigkeit auf allen Gebieten 71-80 höchstens leichte Beeinträchtigung 61-70 leichte Beeinträchtigung 51-60 mäßig ausgeprägte Störung 41-50 ernsthafte Beeinträchtigung 31-40 starke Beeinträchtigung 21-30 Leistungsunfähigkeit 11-20 Selbst- oder Fremdgefährlichkeit 1-10 ständige Gefahr.
Behandlung/ Beratung innerhalb der vergangenen 12 Monate	ja / nein

Als Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen wurden folgende Parameter ausgewertet und kontrolliert: der Body-Mass-Index (BMI; kg/m^2), Cholesterin in mg/dl , LDL-Cholesterin in mg/dl , HDL-Cholesterin in mg/dl , Triglyceride in mg/dl , Fettstoffwechselstörung (jetzt, früher, beides), arterielle Hypertonie (jetzt, früher, beides), Diabetes (jetzt, früher, beides), Rauchen (Raucher vs. Nichtraucher; Anzahl der Zigaretten pro Tag), täglicher Alkoholkonsum, positive Familienanamnese bezogen auf arterielle Hypertonie und Herzinfarkt sowie die regelmäßige Einnahme von Psychopharmaka und speziell von Antidepressiva.

4. Methodisches Vorgehen

Die beiden Messzeitpunkte T1 und T2 wurden in der Auswertung getrennt betrachtet. Während das SKID zu T1 die gesamte Lebensspanne in die Befragung und Beurteilung einbezog und damit Aussagen zu den Lebenszeitprävalenzen aller Achse-I-Störungen erlaubt, bezieht sich das Interview zu T2 ausschließlich auf den vierjährigen Katamnesezeitraum. Dieses Vorgehen ermöglicht es, neben den Angaben zu Lebenszeit- und Punktprävalenz zusätzlich Aussagen über die Vierjahresprävalenz treffen zu können. Die Vierjahresprävalenz setzt sich aus der Anzahl der in diesem Zeitraum erstmalig erkrankten Probanden (Inzidenzrate) und den wiederholt erkrankten Probanden (Rezidivrate) zusammen. Darüber hinaus wurden die Inzidenz- und Rezidivraten auch differenziell betrachtet. Inzidenz war in der vorliegenden Arbeit definiert als das erstmalige Auftreten einer subsyndromalen und/oder manifesten psychischen Störung im Katamnesezeitraum und setzte somit psychische Gesundheit zum ersten Erhebungszeitpunkt voraus, d.h. es durfte auch keine subsyndromale Symptomatik in der Vorgeschichte bekannt sein. Eine weniger strenge Definition von Inzidenz, die psychische Gesundheit nur bezogen auf eine spezifische Störungsgruppe voraussetzt, kam nicht zur Anwendung. Weiterhin war eine Berechnung der Gesamtlebenszeitprävalenz bis einschließlich T2 möglich, die aus der Lebenszeitprävalenz zum ersten Erhebungszeitpunkt plus der Inzidenzrate zum zweiten Erhebungszeitpunkt berechnet wurde.

Die Angaben zur Lebenszeit- und Vierjahresprävalenz sowie zur Inzidenzrate wurden für klinisch manifeste Diagnosen sowie für subsyndromale Ausprägungen der Stö-

rungsgruppen erfasst. Hierzu wurden die nach DSM-III-R erhobenen Einzelstörungen zu Zwecken der statistischen Auswertung in die folgenden vier Diagnosehauptgruppen zusammengefasst: Affektive Störungen (Major Depression, Dysthyme Störungen, Depressive Störungen NNB, Bipolare Störungen, Bipolare Störung NNB), Angststörungen (Panikstörung, Agoraphobie ohne Panik, Soziale Phobie, Einfache Phobien, Zwangsstörung, Generalisierte Angststörung), neurotische Störungen (alle Angststörungen plus Somatoforme Störungen, Essstörungen und Anpassungsstörungen) und Störungen durch psychotrope Substanzen (Alkohol, Sedativa, Stimulantien, Andere). Die Analyse affektiver Störungen konzentriert sich auf die Major Depression, die mit über 80% in beiden Kohorten und zu beiden Messzeitpunkten den größten Anteil an allen affektiven Störungen einnahm.

Die Schweregradeinteilung der MD wurde über die Anzahl der depressiven Symptome aus dem SKID-Interview operationalisiert. In Anlehnung an Chen et al. (2000) und Kessler et al. (1997) wurde ein „leichter Schweregrad“ angenommen, wenn zwei bis vier Symptome bejaht wurden, ein „mittlerer Schweregrad“ bei fünf bis sechs Symptomen und ein „hoher Schweregrad“ bei sieben bis neun Symptomen.

Für die Berechnung des Zusammenhangs zwischen dem Vorliegen einer MD und somatischer Komorbidität wurden psychisch stabil gesunde Probanden eingeschlossen, die auch keine subsyndromale Auffälligkeit zeigen durften. Zu T2 wurde nicht nur psychische Gesundheit im Katamnesezeitraum, sondern bezogen auf die gesamte Lebenszeit gefordert. Der Gruppe der stabil psychisch Gesunden wurden Probanden gegenübergestellt, welche die Kriterien für eine manifeste MD erfüllten. Zu T2 musste die depressive Episode in dem vorausgegangenen Vierjahreszeitraum liegen. Das Vorliegen komorbider Angststörungen sowie anderer neurotischer Störungen (Essstörungen, somatoforme Störungen, Anpassungsstörungen) wurde akzeptiert, um das typische Bild einer MD, das geprägt ist von hoher psychiatrischer Komorbidität, nicht zu verzerren. Komorbide Störungen durch psychotrope Substanzen (Missbrauch und Abhängigkeit) führten dagegen zum Ausschluss, um zu verhindern, dass somatische Erkrankungen alleine auf die Auswirkungen der psychotropen Substanz rückführbar sind.

4.1 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte über das SAS (Statistical Analysis System) in der Version 6.12. Für die Auswertung der Daten wurden zunächst die Altersgruppen hinsichtlich der Lebenszeit-, Vierjahres- und Punktprävalenzen sowie der Inzidenzraten sub-syndromaler und manifester psychischer Störungen mittels Kontingenztafelanalysen (Chi-Quadrat-Tests) verglichen. Anschließend wurden in gleicher Weise der Einfluss psychosozialer Faktoren (Zentrum) und Geschlechtsunterschiede analysiert.

Für die Beschreibung der Symptomatologie der MD unter Berücksichtigung von Altersgruppenunterschieden kamen Kontingenztafelanalysen, Mittelwertsvergleiche (T-Tests) und Logistische Regressionsanalysen zur Anwendung.

Um den Zusammenhang zwischen einer manifesten MD und somatischer Komorbidität beschreiben zu können, wurden Kontingenztafelanalysen, T-Tests und logistische Regressionsanalysen berechnet. Da die Variablen zum subjektiven und objektiven Gesundheitszustand und zur Lebenszufriedenheit ordinalskaliert sind, wurde kein T-Test, sondern der Wilcoxon-Rang-Summen-Test ausgewählt. Für die Auswertung mittels Kontingenztafelanalysen und logistischer Regressionsanalysen wurde für die Variable *Allgemeinzustand* anhand eines Mediansplits eine Dichotomisierung vorgenommen, welche die Einschätzungen „befriedigend“ und „schlecht“ zusammenfasst und als negatives Arzturteil bewertet. Für die weitere Auswertung mittels logistischer Regressionsanalysen mussten mehrstufige, mindestens ordinalskalierte Variablen ebenfalls dichotomisiert werden. Dazu wurde die Variablen *Subjektiver Gesundheitszustand*, *Objektiver Gesundheitszustand* und die Skalen zur Lebenszufriedenheit anhand eines Mediansplits in zwei Stufen eingeteilt. Als negative Ausprägung galt zu beiden Messzeitpunkten ein Subjektiver Gesundheitszustand sowie ein Objektiver Gesundheitszustand mit der Schulnote ≥ 3 und eine Einschätzung der Lebenszufriedenheit ≤ 3 . Die Skala zur *Globalen Beurteilung der Leistungsfähigkeit* wurde inhaltlich dichotomisiert anhand des Cut-off-Wertes von < 90 , der das Vorliegen einer Beeinträchtigung („höchstens leichte Beeinträchtigung“ bis „ständige Gefahr“) beschreibt. Zu T1 war dieser Cut-off mit dem Median, zu T2 mit dem 75. Quantil identisch. Für die kardiovaskulären Risikofaktoren wurde für die Variable *Anzahl der eingenommenen Medikamente*, *Anzahl der Zigaretten pro Tag*, *Cholesterin*, *LDL-Cholesterin*, *HDL-Cholesterin* und *Triglyceride* ebenfalls jeweils eine Dichotomisierung anhand des

Medians vorgenommen. Für den *BMI* wurde der Cut-off bei ≥ 30 gesetzt, ein Wert, der in etwa zu beiden Erhebungszeitpunkten dem 75. Quantil entspricht.

IV. Ergebnisse

1. Epidemiologie psychischer Störungen

1.1 Epidemiologie in der Gesamtstichprobe

Die für die Gesamtstichprobe ermittelten Angaben zu Lebenszeit- und Vierjahresprävalenz sowie zur Inzidenz sind über alle Achse-I-Störungen (psychiatrische Gesamtprävalenz), für affektive Störungen, Angststörungen und Störungen durch psychotrope Substanzen jeweils für subsyndromale und manifeste Ausprägungen in Tabelle 5 dargestellt.

Die Lebenszeitprävalenz über alle manifesten Achse-I-Störungen lag in der Gesamtstichprobe zum ersten Messzeitpunkt bei ca. einem Viertel und stieg unter Berücksichtigung der Neuerkrankungen (Inzidenzrate) in dem vierjährigen Katamnesezeitraum auf ein Drittel an. Von einer subsyndromalen Symptomatik waren 9,3% bis zu T1 bzw. 9,6% bis zu T2 betroffen. Schließt man die subsyndromalen Störungen mit ein, steigt die Lebenszeitprävalenz aller Achse-I-Störungen auf 35% zu T1 bzw. auf 42,8% zu T2 an. Den größten Anteil an der Lebenszeitprävalenz (T1) manifester Störungen nahmen mit 14,5% die affektiven Störungen ein, gefolgt von den Angststörungen mit 10,1% und – mit Abstand – den Abhängigkeitsstörungen mit 3,8%. Von den affektiven Störungen entfallen über 90% auf eine MD mit einer Lebenszeitprävalenz von 13,1%. Der überwiegende Anteil der Abhängigkeitsstörungen (90,9%) geht auf Alkoholabhängigkeit zurück mit einer Prävalenz von 3,4% (n=30), nur drei Probanden (0,3%) zeigten einen Abusus mit Sedativa. Die Prävalenzzahlen der übrigen Achse-I-Störungen (Somatisierungsstörungen, Essstörungen, Anpassungsstörungen) liegen unter einem Prozent, sodass diese in den weiteren Analysen keine Berücksichtigung finden konnten und nur über die Gesamtprävalenz eingingen. Da die Vergabe von Mehrfachdiagnosen zulässig ist, summieren sich die Prävalenzraten der einzelnen Diagnosegruppen nicht zur psychiatrischen Gesamtprävalenz auf. Gleiches gilt für die Prävalenzangaben zum zweiten Messzeitpunkt.

Die Vierjahresprävalenz, die sich aus der Inzidenz- plus der Rezidivrate zusammensetzt, war erwartungsgemäß deutlich niedriger und lag für manifeste Störungen bei 15,7% und für subsyndromale Störungen bei 3%. In Übereinstimmung mit der Lebenszeitprävalenz stellten affektive Störungen mit 7,6% erneut die häufigste Diagnosegruppe dar, gefolgt von den Angststörungen (5,7%) und den Abhängigkeitsstörungen (2,7%). Über 90% der affektiven Störungen gingen auf eine MD zurück (7,2%), der überwiegende Teil (77%) der Abhängigkeitsstörungen auf Alkoholabhängigkeit (2,1%; N=19).

Zu T1 waren Zweidrittel der Probanden bezogen auf die gesamte Lebensspanne frei von subsyndromalen und manifesten psychischen Störungen. Hiervon entwickelten 9% innerhalb des Katamnesezeitraums erstmalig eine manifeste psychische Störung, 3,5% litten erstmalig unter einer subsyndromalen Symptomatik. Die Inzidenzrate lag für manifeste affektive Störungen bei 4,6% (MD: 4,4%), für Angststörungen bei 2,8% und für Abhängigkeitsstörungen bei 0,9%.

Tab. 5 Prävalenz- und Inzidenzraten psychischer Störungen für die Gesamtstichprobe

DSM-III-R-Diagnosen % (n)	Lebenszeitprävalenz zu T1 (n=875)		Gesamtlebenszeit- prävalenz bis zu T2 (n=895)		Vierjahresprävalenz zu T2 (n=895)		Inzidenz zu T2 ¹ (n=568)	
	ssd	manifest	ssd	manifest	ssd	manifest	ssd	manifest
Über alle Diagnosen	9,3 (81)	25,7 (225)	9,6 (86)	33,2 (297)	3 (27)	15,7 (140)	3,5 (20)	9,0 (51)
Affektive Störungen	4,8 (42)	14,5 (127)	5,4 (48)	18,6 (166)	1,2 (11)	7,6 (68)	1,4 (8)	4,6 (26)
Major Depression	4,5 (39)	13,1 (115)	4,8 (43)	17,0 (152)	0,9 (8)	7,2 (64)	1,1 (6)	4,4 (25)
Angststörungen	6,9 (60)	10,1 (88)	7,1 (63)	13,8 (123)	1,5 (13)	5,7 (51)	1,8 (10)	2,8 (16)
Störungen durch psychotrope Substanzen	2,6 (23)	3,8 (33)	3,5 (31)	5,3 (47)	1,1 (10)	2,7 (24)	1,1 (6)	0,9 (5)

ssd: subsyndromal

¹ ausgeschlossen sind alle Probanden, die zu T1 eine mindestens subsyndromale Auffälligkeit aufwiesen.

Die Punktprävalenzen zum Untersuchungszeitpunkt bzw. im vorausgegangenen Vierwochenzeitraum sind für beide Erhebungszeitpunkte in Tabelle 6 dargestellt. Unter Berücksichtigung der manifesten Störungen wurden die höchsten Punktprävalenzen für Angststörungen ermittelt (T1: 6,9%; T2: 3,7%), gefolgt von affektiven Störungen (T1: 2,9%; T2: 1,8%) und den Störungen durch psychotrope Substanzen (T1: 1,3%; T2: 1,3%). Während damit die Punktprävalenzen für Störungen durch psychotrope Substanzen für beide Messzeitpunkte identisch waren, ist eine deutliche Abnahme der Angststörungen und der affektiven Störungen zu verzeichnen.

Tab. 6 Punktprävalenzraten psychischer Störungen zu beiden Messzeitpunkten unter Berücksichtigung von Altersgruppenunterschieden

DSM-III-R-Diagnosen		
% (n)	ssd	manifest
<hr/>		
<u>Punktprävalenzraten zu T1</u>	(n=875)	
Über alle Störungen	0,7 (6)	11,3 (99)
Affektive Störungen	0,3 (3)	2,9 (25)
Major Depression		1,4 (12)
Angststörungen	0,3 (3)	6,9 (60)
Störungen durch psychotrope Substanzen	0	1,3 (11)
<u>Punktprävalenzraten zu T2</u>	(n=895)	
Über alle Störungen	0,4 (4)	7,8 (70)
Affektive Störungen	0,1 (1)	1,8 (16)
Major Depression		1,2 (11)
Angststörungen	0,2 (2)	3,7 (33)
Störungen durch psychotrope Substanzen	0,1 (1)	1,3 (12)

ssd: subsyndromal

1.2 Altersgruppenunterschiede in den Prävalenz- und Inzidenzraten psychischer Störungen

Die Ergebnisse zu Lebenszeit- und Vierjahresprävalenz sowie zur Inzidenz psychischer Störungen und subsyndromaler Belastungen sind getrennt nach den beiden Jahrganggruppen in Tabelle 7 abgebildet. Bezogen auf die Lebenszeitprävalenz (T1) bestätigt sich ein Altersgruppenunterschied für affektive Störungen und für Störungen durch psychotrope Substanzen sowie über alle psychischen Störungen zuungunsten der jüngeren Probanden, während beide Jahrganggruppe bezüglich der Angststörungen vergleichbare Prävalenzraten aufwiesen. Die Ergebnisse werden im Folgenden dargestellt.

1.2.1 Lebenszeitprävalenzen

Über alle Störungen betrachtet waren die jüngeren Studienteilnehmer zu T1 sowohl hinsichtlich subsyndromaler Belastungen (10,9% vs. 7,6%) als auch hinsichtlich manifester Diagnosen (28% vs. 23,6%) signifikant häufiger betroffen (vgl. Tab. 7). Sie erfüllten zweimal häufiger die Diagnosekriterien einer gegenwärtigen oder zurückliegenden affektiven Störung (19,7% vs. 9,2%) sowie einer manifesten MD (18,1% vs. 8,1%), waren allerdings hinsichtlich subsyndromaler Auffälligkeiten vergleichbar.

Bezüglich der Störungen durch psychotrope Substanzen ist das Erkrankungsrisiko der Jüngeren sowohl für Substanzmissbrauch als auch für Substanzabhängigkeit etwa um den Faktor 2,5 erhöht. Die Ergebnisse bestätigten sich für Alkoholmissbrauch (2,7% vs. 1,4%) und Alkoholabhängigkeit (5,0% vs. 1,6%; $\chi^2=10,9$; $p\leq 0,05$)

Angststörungen waren bei den älteren Studienteilnehmern die am häufigsten vergebene Diagnosegruppe (Lebenszeitprävalenz inklusive subsyndromaler Symptomatik 19,2%), während sie in der jüngeren Gruppe mit 17,7% hinter den affektiven Störungen zurücklagen. Insgesamt wurden keine bedeutsamen Altersgruppenunterschiede beobachtet. Bezogen auf die Einzelstörungen manifester Angsterkrankungen ergaben sich allerdings Altersgruppenunterschiede zuungunsten der älteren Probanden bezogen auf die Punktprävalenz der Agoraphobie ohne Panikstörung (3,3% vs. 0,5%; $\chi^2=9,5$; $p\leq 0,01$), der

Lebenszeitprävalenz der Sozialen Phobie (4,2% vs. 1,1%; $\chi^2=15,9$; $p\leq 0,001$) sowie der Punktprävalenz der Sozialen Phobie (3,7% vs. 0,5%; $\chi^2=11,5$; $p\leq 0,01$). Bezogen auf die Lebenszeitprävalenz Einfacher Phobien wurden ebenfalls Altersgruppenunterschiede beobachtet mit einer höheren subsyndromalen Belastung der jüngeren Probanden (7% vs. 2,3%) bei gleichzeitig höheren Prävalenzen manifester Ausprägungen der älteren Probanden (4,2% vs. 2%; $\chi^2=13,7$; $p\leq 0,01$).

Die Befunde mit einer höheren Betroffenheit jüngerer Studienteilnehmer bezüglich affektiver Störungen und MD, Störungen durch psychotrope Substanzen sowie der Gesamtsymptombelastung über alle Diagnosen bei vergleichbaren Prävalenzraten der Angststörungen bildeten sich ebenfalls für die Gesamtlebenszeitprävalenz zu T2 ab (vgl. Tab. 7).

1.2.2 Vierjahresprävalenzen

Die Ergebnisse bezüglich der Lebenszeit- und Gesamtlebenszeitprävalenzraten bestätigen sich in dem Vierjahres-Katamnesezeitraum mit einer über alle Störungen gesehen höheren Betroffenheit manifester Störungen in der jüngeren Altersgruppe (19,3% vs. 12%) bei allerdings vergleichbaren Prävalenzraten bezüglich subsyndromaler Störungen (K30/32: 3,1% vs. K50/52 2,9%).

Betrachtet man die Vierjahresprävalenzen manifester affektiver Störungen und manifester MD, waren jüngere Probanden im Vergleich zu den älteren etwa doppelt so häufig betroffen (10,3% vs. 4,9% für alle affektiven Störungen und 9,4% vs. 4,9% für MD). Erneut waren beide Altersgruppen hinsichtlich subsyndromaler affektiver Störungen und subsyndromaler MD vergleichbar.

Die Vierjahresprävalenz des Substanzmissbrauchs war bei den jüngeren im Vergleich zu den älteren Probanden signifikant um den Faktor 2, Substanzabhängigkeit sogar um den Faktor 3 erhöht. Der Altersgruppenunterschied bestätigte sich ebenfalls zuungunsten der Jüngeren für Alkoholmissbrauch (1,4% vs. 0,5%) und Alkoholabhängigkeit (3,4% vs. 0,9%; $\chi^2=9,7$; $p\leq 0,05$).

Bezüglich manifester Angststörungen waren Probanden der jüngeren Altersgruppe nahezu zweimal häufiger in dem Vierjahreszeitraum betroffen (7,4% vs. 4%), allerdings

verfehlten die Altersgruppenunterschiede bei vergleichbarer subsyndromaler Symptombelastung statistische Signifikanz. Bezogen auf die Einzelstörungen aus dem Spektrum der Angsterkrankungen zeigte sich lediglich hinsichtlich der Vierjahresprävalenz von Zwangsstörungen Altersgruppenunterschiede zuungunsten der Jüngeren (1,1% vs. 0%; $\chi^2=6,0$; $p\leq 0,05$), die aufgrund der geringen Zellbesetzung nicht interpretiert werden dürfen.

1.2.3 Inzidenzrate

Es ergaben sich weder über alle psychischen Störungen noch über affektive Störungen, Angststörungen und Störungen durch psychotrope Substanzen signifikante Altersgruppenunterschiede hinsichtlich der Inzidenzrate in dem vierjährigen Katamnesezeitraum.

Tab. 7 Prävalenz- und Inzidenzraten psychischer Störungen getrennt nach den beiden Jahrgangsguppen unter Berücksichtigung von Altersgruppenunterschieden

DSM-III-R Diagnosen	Kohorte 1930/32		Kohorte 1950/52		χ^2
	ssd	manifest	ssd	manifest	
<u>Lebenszeitprävalenz bis T1</u>	(n=433)		(n= 442)		
Über alle Diagnosen	7,6 (33)	23,6 (102)	10,9 (48)	28,0 (123)	6,2 *
Affektive Störungen	4,4 (19)	9,2 (40)	5,2 (23)	19,7 (87)	20,3 ***
Major Depression	3,9 (17)	8,1 (35)	5,0 (22)	18,1 (80)	21,6 ***
Angststörungen	6,0 (26)	12,2 (53)	7,7 (34)	7,9 (35)	5,1
Störungen durch psychotrope Substanzen	1,4 (6)	2,3 (10)	3,9 (17)	5,2 (23)	10,7 **
<u>Gesamtlebenszeitprävalenz bis T2</u>	(n=448)		(n= 447)		
Über alle Diagnosen	8,3 (37)	29,2 (131)	11,0 (49)	37,2 (166)	10,5 **
Affektive Störungen	5,4 (24)	12,5 (56)	5,4 (24)	24,7 (110)	22,2 ***
Major Depression	4,7 (21)	11,2 (50)	4,9 (22)	22,9 (102)	22,1 ***
Angststörungen	6,3 (28)	14,5 (65)	7,9 (35)	13,0 (58)	1,2
Störungen durch psychotrope Substanzen	2,0 (9)	3,1 (14)	4,9 (22)	7,4 (33)	14,5 ***
<u>Vierjahresprävalenz zu T2</u>	(n=448)		(n= 447)		
Über alle Störungen	3,1 (14)	12,0 (54)	2,9 (13)	19,3 (86)	9,0 **
Affektive Störungen	1,3 (6)	4,9 (22)	1,1 (5)	10,3 (46)	9,3 **
Major Depression	1,1 (5)	4,9 (22)	0,7 (3)	9,4 (42)	7,3 *
Angststörungen	1,3 (6)	4,0 (18)	1,6 (7)	7,4 (33)	5,0
Störungen durch psychotrope Substanzen	0,7 (3)	1,3 (6)	1,6 (7)	4,0 (18)	8,0 *
<u>Inzidenz zu T2</u>	(n=298)		(n=270)		
Über alle Störungen	3,4 (10)	6,7 (20)	3,7 (10)	11,5 (31)	4,1
Affektive Störungen	1,7 (5)	3,4 (10)	1,1 (3)	5,9 (16)	2,4
Major Depression	1,3 (4)	3,4 (10)	0,7 (2)	5,6 (15)	2,1
Angststörungen	1,3 (4)	1,7 (5)	2,2 (6)	4,1 (11)	3,7
Störungen durch psychotrope Substanzen	0,3 (1)	0,3 (1)	1,9 (5)	1,5 (4)	5,3

Signifikanz: * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$; ssd: subsyndromal; χ^2 =Chi-Quadrat

1.2.4 Einzelstörungen affektiver Erkrankungen zu T1 und T2

In Tabelle 8 werden die Einzelstörungen affektiver Erkrankungen für die Lebenszeit- und Punktprävalenz zu T1 sowie für die Vierjahres- und Punktprävalenz zu T2 unter Berücksichtigung von Altersgruppenunterschieden vergleichend gegenübergestellt. Aufgrund der geringe Zellbesetzung in den anderen Störungsgruppen können Altersgruppenunterschiede nur für die MD beobachtet werden.

Tab. 8 Prävalenzraten affektiver Störungen getrennt nach den beiden Jahrganggruppen unter Berücksichtigung von Altersgruppenunterschieden

Affektive Störungen % (n)	Kohorte 1930/32		Kohorte 1950/52		χ^2
	ssd	manifest	ssd	manifest	
<u>Lebenszeit- und Punktprävalenz zu T1</u>					
	(n=433)		(n= 442)		
Bipolare Störungen lifetime	0	0	0,2 (1)	0,7 (3)	3,9
Bipolare Störungen derzeit	0	0	0	0,5 (2)	2,0
Bipolare Störungen NNB lifetime	0	0,7 (3)	0	0,2 (1)	1,0
Bipolare Störungen NNB derzeit	0	0,2 (1)	0	0	1,0
Major Depression lifetime	3,9 (17)	7,6 (34)	5,0 (22)	17,9 (79)	26,3 ***
Major Depression derzeit	0	0,7 (3)	0	2,0 (9)	2,9
Dysthymie	0,5 (2)	0,5 (2)	0,3 (1)	1,8 (7)	3,1
Depressive Störungen NNB lifetime	0	0,7 (3)	0	0,2 (1)	1,1
Depressive Störungen NNB derzeit	0	0,7 (3)	0	0,2 (1)	1,0
<u>Vierjahres- und Punktprävalenz zu T2</u>					
	(n=448)		(n=447)		
Bipolare Störungen lifetime	0,2 (1)	0	0,5 (2)	0,2 (1)	1,4
Bipolare Störungen derzeit	0	0	0	0,5 (2)	2,0
Bipolare Störungen NNB lifetime	0	0	0,2 (1)	0	1,0
Bipolare Störungen NNB derzeit	0	0	0	0,2 (1)	1,0
Major Depression lifetime	1,1 (5)	4,2 (19)	1,1 (5)	8,1 (36)	6,7 *
Major Depression derzeit	0	0,5 (2)	0	2,0 (9)	4,6 *
Dysthymie	0	0,2 (1)	0,2 (1)	0,5 (2)	1,3
Depressive Störungen NNB lifetime	0	0	0	0,2 (1)	1,0
Depressive Störungen NNB derzeit	0	0	0	0	

Signifikanz: * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$; ssd: subsyndromal, χ^2 =Chi-Quadrat

1.2.5 Punktprävalenzen

Die Punktprävalenzen des vorausgegangenen Vierwochenzeitraums sind für beide Messzeitpunkte getrennt nach beiden Jahrgangsgruppen in Tabelle 9 dargestellt. Insgesamt waren 13,2% der älteren und 9,5% der jüngeren Studienteilnehmer zum Zeitpunkt von T1 von einer manifesten psychischen Störung betroffen. Zu T2 blieb die Punktprävalenz in der jüngeren Altersgruppe mit 9,4% stabil, während sie sich in der älteren Kohorte halbierte (6,3%). Die Altersgruppenunterschiede waren zu beiden Messzeitpunkten statistisch nicht bedeutsam.

Zu T1 waren ältere Studienteilnehmer signifikant häufiger von einer zum Untersuchungszeitpunkt bestehenden manifesten Angststörung (10,2% vs. 3,6%) bei vergleichbarer subsyndromaler Symptomatik (K30/32: 0,5% vs. K50/52: 0,2%) betroffen. Über alle affektiven Störungen, der MD sowie den Störungen durch psychotrope Substanzen wurden zu T1 keine Altersgruppenunterschiede beobachtet. Zu T2 litten jüngere Probanden dagegen signifikant häufiger unter einer manifesten affektiven Störung (2,9% vs. 0,7%), unter einer manifesten MD (2,0% vs. 0,5%) und einer Abhängigkeitsstörung (2,3% vs. 0,5%). Der zu T1 beobachtete Altersgruppenunterschied hinsichtlich der Angststörungen ließ sich zu T2 nicht bestätigen.

Tab. 9 Punktprävalenzraten psychischer Störungen zu beiden Messzeitpunkten unter Berücksichtigung von Altersgruppenunterschieden

DSM-III-R-Diagnosen % (n)	Kohorte 1930/32		Kohorte 1950/52		χ^2
	ssd	manifest	ssd	manifest	
<u>Punktprävalenzraten zu T1</u>	(n=433)		(n=442)		
Über alle Störungen	0,9 (4)	13,2 (57)	0,5 (2)	9,5 (42)	3,7
Affektive Störungen	0,5 (2)	2,1 (9)	0,2 (1)	3,6 (16)	2,2
Major Depression		0,7 (3)		2,0 (9)	2,9
Angststörungen	0,5 (2)	10,2 (44)	0,2 (1)	3,6 (16)	15,0 ***
Störungen durch psychotrope Substanzen	0	0,7 (3)	0	1,8 (8)	2,2
<u>Punktprävalenzraten zu T2</u>	(n=448)		(n=447)		
Über alle Störungen	0,5 (2)	6,3 (28)	0,5 (2)	9,4 (42)	3,1
Affektive Störungen	0	0,7 (3)	0,2 (1)	2,9 (13)	7,5 *
Major Depression		0,5 (2)		2,0 (9)	4,6 *
Angststörungen	0	2,9 (13)	0,5 (2)	4,5 (20)	3,7
Störungen durch psychotrope Substanzen	0,2 (1)	0,5 (2)	0	2,3 (10)	6,4 *

Signifikanz: * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$; ssd: subsyndromal; χ^2 =Chi-Quadrat

1.3 Geschlechtsunterschiede in den Prävalenz- und Inzidenzraten psychischer Störungen

In Bezug auf den Einfluss von Geschlecht zeigte sich in der Lebenszeitprävalenz eine um den Faktor 2 erhöhte Betroffenheit von Frauen über alle manifesten Achse-I-Störungen (33,8% vs. 18,1%) bei vergleichbarer Lebenszeitprävalenz subsyndromaler Störungen (vgl. Tab. 10). In Übereinstimmung mit der Literatur zeigten Frauen hinsichtlich affektiver Störungen insgesamt und der MD mehr als zweimal höhere Lebenszeitprävalenzen, sowohl für subsyndromale als auch für manifeste Ausprägungen. Gleiches gilt für die Angststörungen mit deutlich höheren Prävalenzraten subsyndromaler und manifester Störungen auf Seiten der Frauen. Betrachtet man die manifesten Einzelstörungen aus dem Spektrum der Angststörungen, waren Frauen signifikant häufiger von der Lebenszeitprävalenz einer Agoraphobie (4,5% vs. 1,3%; $\chi^2=10,6$; $p\leq 0,05$), Sozialen Phobie (3,3% vs. 2,0%; $\chi^2=7,9$; $p\leq 0,05$) und Einfachen Phobien (5,7% vs. 0,7%; $\chi^2=28,3$; $p\leq 0,001$) betroffen sowie von einer höheren Punktprävalenz der Einfachen Phobien (5,5% vs. 1,1%; $\chi^2=16,5$; $p\leq 0,001$). Dagegen wurde Substanzmissbrauch zweimal häufiger bei Männern diagnostiziert, Substanzabusus war bei den männlichen Probanden um den Faktor 2,5 erhöht.

Die statistisch bedeutsamen Geschlechtsunterschiede ließen sich ebenfalls für die Gesamtlebenszeitprävalenz zu T2 bestätigen.

Hinsichtlich der Vierjahresprävalenz waren Frauen erneut signifikant häufiger allgemein von manifesten psychischen Störungen (19,1% vs. 12,3%) und insbesondere von affektiven Störungen, der MD und Angststörungen allgemein bzw. der Einfachen Phobien (4,0% vs. 1,7%; $\chi^2=9,3$; $p\leq 0,01$) betroffen. In den übrigen Einzelangsterkrankungen ergaben sich keine signifikanten Geschlechtsunterschiede. Die bezüglich der Lebenszeitprävalenz beobachtbare höhere Betroffenheit der Männer durch Störungen psychotroper Substanzen war für den Katamnesezeitraum nicht mehr zutreffend.

Die Inzidenzraten unterschieden sich lediglich hinsichtlich subsyndromaler und manifester Angststörungen zuungunsten der Frauen bei ansonsten vergleichbaren Raten an Neuerkrankungen über alle Störungen, den affektiven Störungen und den Störungen durch psychotrope Substanzen.

Tab. 10 Prävalenz- und Inzidenzraten psychischer Störungen getrennt nach Geschlecht

DSM-III-R Diagnosen % (n)	Männer		Frauen		χ^2
	ssd	manifest	ssd	manifest	
<u>Lebenszeitprävalenz bis T1</u>	(n=452)		(n= 423)		
Über alle Diagnosen	8,4 (38)	18,1 (82)	10,2 (43)	33,8 (143)	33,1 ***
Affektive Störungen	2,9 (13)	8,9 (40)	6,9 (29)	20,6 (87)	34,6 ***
Major Depression	2,9 (13)	7,5 (34)	6,2 (26)	19,2 (81)	33,6 ***
Angststörungen	4,4 (20)	5,8 (26)	9,5 (40)	14,7 (62)	30,4 ***
Störungen durch psychotrope Substanzen	3,5 (16)	5,5 (25)	1,7 (7)	2,1 (9)	10,1 **
<u>Gesamtlebenszeitprävalenz bis T2</u>	(n=464)		(n= 431)		
Über alle Diagnosen	9,3 (43)	25,4 (118)	10,0 (43)	41,5 (179)	28,6 ***
Affektive Störungen	3,5 (16)	12,5 (58)	7,4 (32)	25,1 (108)	33,6 ***
Major Depression	3,0 (14)	11,2 (52)	6,7 (29)	23,2 (100)	32,4 ***
Angststörungen	4,5 (21)	8,8 (41)	9,7 (42)	19,0 (82)	32,2 ***
Störungen durch psychotrope Substanzen	4,1 (19)	7,1 (33)	2,9 (12)	3,3 (14)	8,1 *
<u>Vierjahresprävalenz zu T2</u>	(n=464)		(n= 431)		
Über alle Störungen	3,0 (14)	12,3 (57)	3,0 (13)	19,1 (82)	7,9 *
Affektive Störungen	1,1 (5)	5,4 (25)	1,4 (6)	10,0(43)	7,0 *
Major Depression	0,7 (3)	5,2 (24)	1,2 (5)	9,1 (39)	5,9 *
Angststörungen	0,9 (4)	3,7 (17)	2,1 (9)	7,9 (34)	10,2 **
Störungen durch psychotrope Substanzen	1,1 (5)	3,0 (14)	1,2 (5)	2,3 (10)	0,4
<u>Inzidenz zu T2</u>	(n=332)		(n=235)		
Über alle Störungen	3,0 (10)	7,8 (26)	4,3 (10)	10,6 (25)	2,1
Affektive Störungen	1,2 (4)	3,9 (13)	1,7 (4)	5,5 (13)	1,1
Major Depression	0,6 (2)	3,6 (12)	1,7 (4)	5,5 (13)	2,9
Angststörungen	0,6 (2)	2,4 (8)	3,4 (8)	3,4 (8)	6,8 *
Störungen durch psychotrope Substanzen	0,9 (3)	1,2 (4)	1,3 (3)	0,4 (1)	1,1

Signifikanz: * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$; ssd: subsyndromal; χ^2 =Chi-Quadrat

1.4 Zentrenunterschiede in den Prävalenz- und Inzidenzraten psychischer Störungen

Bezogen auf die Lebenszeitprävalenz über alle psychischen Störungen, affektive Störungen und MD-Diagnosen zu T1 ergaben sich signifikante Zentrenunterschiede zuungunsten der ostdeutschen Probanden, die sich allerdings ausschließlich auf eine höhere Betroffenheit in den subsyndromalen Störungen bei jeweils vergleichbaren Prävalenzraten der manifesten Störungen beziehen. Wie Tabelle 11 zu entnehmen, wurden subsyndromale Diagnosen affektiver Störungen (9% vs. 0,5%) und subsyndromale MD-Diagnosen (8,5% vs. 0,2%) fast ausschließlich in Ostdeutschland vergeben, was sich auch in der höheren Prävalenz subsyndromaler Auffälligkeiten über alle Achse-I-Störungen (15,3% vs. 3%) niederschlägt. Eine subsyndromale Angststörungen wurde in Ostdeutschland bei 11,7% der Probanden, in Westdeutschland nur bei 1,9% diagnostiziert. Hier bestätigten sich die Unterschiede jedoch ebenfalls bezüglich manifester Angststörungen zuungunsten der ostdeutschen Probanden (12,8% vs. 7,2%). Unter der Betrachtung der Einzeldiagnosen waren die Lebenszeitprävalenzen der ostdeutschen Studienteilnehmer signifikant höher für Soziale Phobien (subsyndromal 4,7% vs. 0,7%; manifest 3,4% vs. 1,9%; $\chi^2=15,4$; $p\leq 0,001$) und Einfache Phobien (subsyndromal 8,8% vs. 0,5%; manifest 4,3% vs. 1,9%; $\chi^2=47,0$; $p\leq 0,001$), die Punktprävalenzen waren signifikant höher für Agoraphobie ohne Panik (2,7% vs. 0,9%; $\chi^2=3,8$; $p\leq 0,05$) und Einfache Phobien (4,7% vs. 1,6%; $\chi^2=7,7$; $p\leq 0,05$). Die Diagnose *Störungen durch psychotrope Substanzen* wurde häufiger in Westdeutschland vergeben, die Unterschiede wurden allerdings statistisch nur tendenziell signifikant ($p\leq 0,1$).

Die Zentrenunterschiede bestätigten sich über alle psychischen Störungen, für affektive Störungen und MD sowie für Angststörungen über die Gesamtlebenszeitprävalenz zu T2. Die höhere Betroffenheit der Westdeutschen bezüglich Störungen durch psychotrope Substanzen erreichte über die Gesamtlebenszeit statistische Signifikanz; Missbrauch war um den Faktor 2,5, Abhängigkeit um den Faktor 1,5 erhöht.

Betrachtet man die Vierjahresprävalenz zu T2, ergaben sich weder im Hinblick auf subsyndromale noch manifeste psychische Störungen Unterschiede in den Untersuchungszentren. Lediglich für die Einzelstörungen der Angsterkrankungen galt eine höhere Betroffenheit der westdeutschen Probanden bezüglich der Punktprävalenz Einfacher Phobien

(4,0% vs. 1,6%; $\chi^2=6,9$; $p\leq 0,05$).

Während die Inzidenzraten für affektive Störungen und getrennt betrachtet für die MD sowie für Störungen durch psychotrope Substanzen in beiden Untersuchungszentren vergleichbar waren, ergaben sich statistisch bedeutsame Zentrenunterschiede hinsichtlich der Angsterkrankungen: in Ostdeutschland waren subsyndromale Angststörungen etwa um den Faktor 3 erhöht (2,7% vs. 1%), während manifeste Angststörungen fast ausschließlich in Westdeutschland erstmalig in dem vierjährigen Katamnesezeitraum diagnostiziert wurden (4,6% vs. 0,8%). Die Zentrenunterschiede wurden ebenfalls über alle Achse-I-Störungen zusammengefasst beobachtet mit einer höheren Inzidenz subsyndromaler Störungen in Ostdeutschland (5,8% vs. 1,6%) bei gleichzeitig verdoppelten Inzidenzraten manifester Störungen in Westdeutschland (11,1% vs. 6,5%).

Tab. 11 Prävalenz- und Inzidenzraten psychischer Störungen getrennt nach den beiden Untersuchungszentren

DSM-III-R Diagnosen	Westdeutschland		Ostdeutschland		χ^2
	ssd	manifest	ssd	manifest	
<u>Lebenszeitprävalenz bis T1</u>	(n=429)		(n= 446)		
Über alle Diagnosen	3,0 (13)	24,9 (107)	15,3 (68)	26,5 (118)	42,6 ***
Affektive Störungen	0,5 (2)	14,7 (63)	9,0 (40)	14,4 (64)	34,8 ***
Major Depression	0,2 (1)	12,8 (55)	8,5 (38)	13,5 (60)	35,9 ***
Angststörungen	1,9 (8)	7,2 (31)	11,7 (52)	12,8 (57)	43,5 ***
Störungen durch psychotrope Substanzen	3,3 (14)	5,1 (22)	2,0 (9)	2,7 (12)	5,0
<u>Gesamtlebenszeitprävalenz bis T2</u>	(n=447)		(n= 448)		
Über alle Diagnosen	3,4 (15)	33,3 (149)	15,9 (71)	33,0 (148)	42,2 ***
Affektive Störungen	0,7 (3)	18,3 (82)	10,0 (45)	18,8 (84)	39,5 ***
Major Depression	0,5 (2)	16,3 (73)	9,2 (41)	17,6 (79)	38,4 ***
Angststörungen	2,5 (11)	11,9 (53)	11,6 (52)	15,6 (70)	33,6 ***
Störungen durch psychotrope Substanzen	4,9 (22)	6,3 (28)	2,0 (9)	4,2 (19)	7,8 *
<u>Vierjahresprävalenz zu T2</u>	(n=447)		(n= 448)		
Über alle Störungen	1,8 (8)	16,4 (73)	4,2 (19)	14,7 (66)	4,8
Affektive Störungen	0,5 (2)	7,6 (34)	2,0 (9)	7,6 (34)	4,5
Major Depression	0,2 (1)	7,2 (32)	1,6 (7)	6,9 (31)	4,5
Angststörungen	0,7 (3)	6,5 (29)	2,2 (10)	4,9 (22)	4,7
Störungen durch psychotrope Substanzen	1,8 (8)	3,1 (14)	0,5 (2)	2,2 (10)	4,4
<u>Inzidenz zu T2</u>	(n=307)		(n=260)		
Über alle Störungen	1,6 (5)	11,1 (34)	5,8 (15)	6,5 (17)	10,1 **
Affektive Störungen	0,3 (1)	4,9 (15)	2,7 (7)	4,2 (11)	5,8
Major Depression	0,3 (1)	4,9 (15)	1,9 (5)	3,9 (10)	3,7
Angststörungen	1,0 (3)	4,6 (14)	2,7 (7)	0,8 (2)	9,6 **
Störungen durch psychotrope Substanzen	1,6 (5)	0,7 (2)	0,4 (1)	1,2 (3)	2,5

Signifikanz: * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$; ssd: subsyndromal; χ^2 =Chi-Quadrat

1.5 Zusammenfassung zur Epidemiologie psychischer Störungen

Über alle psychischen Störungen der Achse-I (ohne Berücksichtigung psychotischer Störungen) wurden die höchsten Prävalenzraten für affektive Störungen beobachtet, und zwar sowohl bezogen auf die Lebenszeitprävalenz bis zu T1, auf die Gesamtlebenszeitprävalenz bis zu T2, die Vierjahresprävalenz und die Inzidenz. Die Punktprävalenzen lagen dagegen zu beiden Erhebungszeitpunkten für Angststörungen am höchsten.

Der vermutete Altersgruppenunterschied mit einer höheren Betroffenheit des jüngeren Geburtsjahrgangs (Hypothese 1b) ließ sich bezüglich der Lebenszeit-, Gesamtlebenszeit- und Vierjahresprävalenz für affektive Störungen und MD sowie für Störungen durch psychotrope Substanzen und für die Gesamtsymptombelastung bestätigen, allerdings nicht - wie vermutet - über alle Angststörungen. Entgegen der Hypothese unterschieden sich die Altersgruppen nicht hinsichtlich der Inzidenzraten.

Die vermutete höhere Punktprävalenz der jüngeren Altersgruppe ließ sich zu T1 nicht bestätigen. Im Gegenteil waren die Angehörigen der älteren Jahrgangsguppe signifikant häufiger von gegenwärtigen Angststörungen betroffen. Zu T2 hatten jüngeren Probanden hypothesenkonform höhere Punktprävalenzen für affektive Störungen, der MD und Störungen durch psychotrope Substanzen, während beide Altersgruppen hinsichtlich der Angststörungen vergleichbar waren.

Frauen hatten in Übereinstimmung mit der Hypothese 1c höhere Lebenszeit- und Gesamtlebenszeitprävalenzen affektiver Störungen, MD und Angststörungen sowie eine höhere psychiatrische Gesamtmorbidität; Männer zeigten eine höhere Betroffenheit für Störungen durch psychotrope Substanzen. Die Ergebnisse bestätigten sich für die Vierjahresprävalenz, allerdings waren beide Gruppen bezüglich der Störungen durch psychotrope Substanzen im Katamnesezeitraum vergleichbar. Die Inzidenzraten unterschieden sich lediglich in einer höheren Neuerkrankungsrate von Angststörungen zuungunsten der Frauen.

Die höhere Betroffenheit psychischer Störungen der ostdeutschen Probanden konnte für die Lebenszeit- und Gesamtlebenszeitprävalenz von Angststörungen nachgewiesen

werden. Die höhere Betroffenheit der Ostdeutschen für affektive Störungen und MD sowie der Gesamtsymptombelastung bestätigte sich ausschließlich auf subsyndromaler Ebene bei vergleichbaren Prävalenzraten manifester Störungen. Unterschiede bezüglich der Störungen durch psychotrope Substanzen ergaben sich dagegen nicht. Entgegen der Annahme waren beide Untersuchungszentren in den Vierjahresprävalenzen vergleichbar. Die Inzidenzraten zeigten eine höhere Betroffenheit der Westdeutschen für Angststörungen und der Gesamtsymptombelastung. Damit konnte die Hypothese 1d nur teilweise verifiziert werden.

2. Symptomatologie der Major Depression unter Berücksichtigung von Altersgruppenunterschieden

Im folgenden Abschnitt soll die Symptomatologie der MD im Hinblick auf psychiatrische Komorbidität, Ausprägung der gegenwärtigen Depressivität, Symptomstruktur, Schweregrad, Behandlungsinanspruchnahme, Verlauf, emotionale Labilität und Risikofaktoren im Vergleich der beiden Altersgruppen analysiert werden.

2.1 Major Depression und Psychiatrische Komorbidität

Sowohl über die Gesamtstichprobe als auch unter besonderer Berücksichtigung von Altersgruppenunterschieden wurde das Vorliegen einer klinisch relevanten MD hinsichtlich psychiatrischer Komorbidität ausgewertet.

Zu T1 waren in der Gesamtstichprobe von den insgesamt 115 Probanden mit einer manifesten MD mehr als ein Drittel (36,5%, n=42) von mindestens einer weiteren subsyndromalen und/oder manifesten psychischen Störung belastet. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, dass die Episode einer manifesten MD nicht zeitgleich mit anderen Störungen aufgetreten sein muss. Die psychiatrische Komorbidität ging bei den betroffenen Probanden überwiegend auf Angststörungen zurück (n=33), gefolgt von den Störungen durch psychotrope Substanzen (n=13). Bezogen auf alle Probanden mit manifester MD zu

T1 lag der Anteil komorbider Angststörungen damit bei 28,7%, der Anteil an Störungen durch psychotrope Substanzen bei 11,3%.

Es ergaben sich keine Altersgruppenunterschiede hinsichtlich psychiatrischer Komorbidität zu T1: 31,4% (n=11) der älteren und 38,8% (n=31) der jüngeren Depressiven waren von mindestens einer weiteren subsyndromalen und/oder manifesten Achse-I-Störung betroffen ($\chi^2=0,56$; $p=0,45$). Auch der Anteil von Angststörungen und Störungen durch psychotrope Substanzen an der psychiatrischen Komorbidität unterschied sich nicht zwischen den Altersgruppen.

In dem vierjährigen Katamnesezeitraum (T2) lag der Anteil psychiatrischer Komorbidität der 63 Depressiven bei ca. einem Viertel (25,4%, n=16) und damit deutlich niedriger im Vergleich zu T1. Erneut waren Angststörungen die häufigsten komorbiden Diagnosen (n=12), während die Störungen durch psychotrope Substanzen (n=6) hinter diesen zurückstanden. Bezogen auf alle Probanden mit manifester MD zu T2 lag der Anteil komorbider Angststörungen damit bei 19,4%, der Anteil an Störungen durch psychotrope Substanzen bei 9,5%.

Depressive Probanden der jüngeren Altersgruppe waren mit einem Anteil von 31% (n=13) häufiger von psychiatrischer Komorbidität betroffen verglichen mit den älteren Depressiven, von denen nur 14,3% (n=3) unter mindestens einer zusätzlichen psychischen Störung litten. Allerdings verfehlten die Altersgruppenunterschiede aufgrund der geringen Stichprobengröße statistische Signifikanz ($\chi^2=2,05$; $p=0,15$). Die psychiatrische Komorbidität unterschied sich im Hinblick auf den Anteil von Angststörungen und Störungen durch psychotrope Substanzen nicht in den Jahrgangsgruppen. Während damit der Anteil psychiatrischer Komorbidität in der jüngeren Altersgruppe über den Vierjahreskatamnesezeitraum im Vergleich zur Lebenszeitprävalenz (T1) nahezu stabil geblieben ist, ist in der älteren Jahrgangsgruppe eine Reduktion der Komorbiditätsrate um ca. 50% zu beobachten.

2.2 Gegenwärtige Depressivität anhand der Self-Rating-Depression Scale (SDS)

Wie im Methodenteil beschrieben, erlaubt die SDS eine Einschätzung der aktuellen Depressivität im vorausgegangenen Einwochenzeitraum. Es können Skalenwerte von 20-

80 erreicht werden, wobei ein Wert höher 40 für das Vorliegen eines gegenwärtigen depressiven Zustandbildes spricht. In der Gesamtstichprobe lag der mittlere Summenwert der SDS-Skala zu T1 bei 33,1 ($\pm 7,1$) und vergleichbar zu T2 bei 32,8 ($\pm 7,0$). Es ergaben sich zu beiden Messzeitpunkten hochsignifikante Altersgruppenunterschiede zuungunsten der Älteren, die allerdings klinisch als nicht relevant zu bewerten sind (T1: Kohorte 1930/32: 34,2 \pm 6,9 vs. Kohorte 1950/52: 32,2 \pm 7,1; T 4,3; DF 844; $p \leq 0,001$; T2: Kohorte 1930/32: 34,4 \pm 6,9 vs. Kohorte 1950/52: 31,2 \pm 6,8; T 6,9; $p \leq 0,001$).

Berücksichtigt man den Anteil derjenigen Probanden, die einen klinisch bedeutsamen Wert von > 40 haben, dann lag der Anteil in der älteren Kohorte mit 19,4% ($n=87$) signifikant ($\chi^2=9,3$; $p \leq 0,01$) höher verglichen mit der jüngeren Kohorte (12%; $n=54$). Gleiches bestätigte sich zu T2: 18,8% ($n=84$) der Älteren, aber nur 10,9% ($n=49$) der Jüngeren lagen über dem Cut-off-Wert ($\chi^2=11,0$; $p \leq 0,001$).

Werden nur die Probanden betrachtet, die mindestens unter einer subsyndromalen MD gelitten haben, wurden die Altersgruppenunterschiede zu T1 zuungunsten der älteren Probanden (37,6 \pm 7,9) im Vergleich zu den jüngeren Probanden (34,9 \pm 8,5) nur tendenziell signifikant (T 1,9; DF 106; $p \leq 0,1$), zu T2 verfehlten die Unterschiede statistische Signifikanz (K30/32: 38,5 \pm 8,1 vs. K50/52: 35,8 \pm 7,4; T 1,3; DF 42,1; $p=0,19$).

Der Anteil mit einem klinisch relevanten SDS-Score lag in der Gruppe der älteren Depressiven zu T1 signifikant höher (38,5% ($n=20$) vs. 16,7% ($n=17$), $\chi^2=9,0$; $p \leq 0,01$), während sich zu T2 keine Altersgruppenunterschiede abbildeten (K30/32: 30,8% ($n=8$) vs. K50/52: 29,9% ($n=13$), $\chi^2=0,0$; $p=0,9$).

Berücksichtigt man nur Probanden mit manifester MD-Diagnose, wurden weder zu T1 noch zu T2 signifikante Altersgruppenunterschiede im mittleren SDS-Summenwert und in der Anzahl klinisch relevanter Werte beobachtet.

2.3 Symptomstruktur der Major Depression

Zum ersten Erhebungszeitpunkt – bezogen auf die gesamte Lebensspanne – bejahte ein Drittel der Gesamtstichprobe (31,9%, $n=278$) das DSM-III-R Leitsymptom „Depressive Verstimmung“ und 20,2% ($n=174$) das Leitsymptom „Vermindertes Interesse“ als min-

destens einmalig zutreffend für eine Dauer von mindestens zwei Wochen innerhalb eines Monats. Für beide Leitsymptome wurde eine signifikant höhere Zustimmungsrates in der jüngeren Altersgruppe gefunden (Depressive Verstimmung: 37% vs. 26,6%; $\chi^2=11,5$; $p \leq 0,01$; Vermindertes Interesse: 23,5% vs. 16,7%; $\chi^2=20,5$; $p \leq 0,001$). Damit war nach den Kriterien des DSM-III-R, die das Vorhandensein mindestens eines der beiden Leitsymptome voraussetzt, die Wahrscheinlichkeit für die jüngeren Probanden signifikant erhöht, die Diagnosekriterien für eine MD zu erfüllen.

Zum zweiten Erhebungszeitpunkt – bezogen auf den vierjährigen Katamnesezeitraum – war die Zustimmungsrates in der Gesamtstichprobe mit den Angaben über die gesamte Lebensspanne vergleichbar. Erneut wurde das Leitsymptom „Depressive Verstimmung“ von einem Drittel (31,1%, $n=277$) bejaht, und das Leitsymptom „Vermindertes Interesse“ von einem Fünftel (19,3%, $n=172$). Allerdings wurden zu T2 keine Altersgruppenunterschiede gefunden.

Weiterhin wurde die Symptomstruktur aller neun DSM-III-R Kriterien für eine MD bei denjenigen Probanden untersucht, die mindestens die Diagnosekriterien für eine sub-syndromale MD erfüllten. Zu T1 ergab sich ein signifikant häufigeres Zutreffen des Symptoms *Psychomotorische Unruhe oder Verlangsamung* auf Seiten der Älteren (73,1% vs. 49%; $\chi^2=17,8$; $p \leq 0,001$) bei ansonsten vergleichbarer Symptomstruktur. Zu T2 ergaben sich keine Altersgruppenunterschiede in der Symptomstruktur. Es wurden weiterhin keine Unterschiede beobachtet, wenn nur manifeste Diagnosen in die Berechnungen einbezogen wurden, und zwar weder zu T1 noch zu T2.

Aufgrund des ätiologischen Ansatzes des DSM-III-R kommt es trotz Erfüllung der Diagnosekriterien zu einem Ausschluss der MD-Diagnose, wenn ein organischer Faktor zugrunde liegt, der die Entstehung und Aufrechterhaltung der MD erklärt. Dies traf bezogen auf die Lebenszeitprävalenz (T1) bei 26,5% der Älteren ($n=13$), aber nur bei 12,2% (11) der Jüngeren zu, d.h. es kam in der älteren Kohorte signifikant häufiger zu einem Ausschluss der Diagnose aufgrund eines organischen Faktors ($\chi^2=6,2$; $p \leq 0,05$). Bezogen auf die Vierjahresprävalenz (T2) ergaben sich dagegen keine Altersgruppenunterschiede (14,3% ($n=8$) der Älteren vs. 23,0% ($n=17$) der Jüngeren; $\chi^2=1,5$; $p=0,21$).

2.4 Schweregrad der Major Depression

Der Schweregrad der MD wurde über die Anzahl der bejahten Symptome (3er-Kodierung) erhoben. Ein milder Schweregrad im Sinne einer subsyndromalen Ausprägung wurde angenommen, wenn 2-4 Symptome als zutreffend klassifiziert wurden, ein mittlerer Schweregrad bei 5-6 Symptomen und eine schwere Ausprägung der MD bei 7-9 Symptomen.

Zu T1 ergaben sich in der Gruppe der Probanden mit der Lebenszeitdiagnose einer mindestens subsyndromalen MD keine Altersgruppenunterschiede in der mittleren Anzahl der depressiven Symptome: in der älteren Kohorte wurden 5,8 (\pm 1,9) Symptome, in der jüngeren Kohorte 5,7 (\pm 1,8) Symptome als zutreffend beurteilt ($T=0,08$; $DF=152$; $p=0,93$). Betrachtet man nur Probanden mit manifester MD, ergaben sich ebenfalls keine Altersgruppenunterschiede in der mittleren Anzahl der depressiven Symptome: durchschnittlich wurden in der älteren Kohorte 6,7 (\pm 1,2) Symptome, in der jüngeren Kohorte 6,4 (\pm 1,2) Symptome bejaht ($T=1,4$, $DF=113$; $p=0,16$).

Zu T2 war die mittlere Anzahl an zutreffenden Symptomen unter Einbezug der Probanden mit einer subsyndromalen Symptomatik in der jüngeren Kohorte signifikant erhöht (6,7 (\pm 1,5) vs. 5,6 (\pm 2,0); $T=-2,35$; $DF=42,5$; $p\leq 0,05$). Dagegen ergaben sich unter Berücksichtigung derjenigen Probanden mit einer manifesten MD im Katamnesezeitraum keine Altersgruppenunterschiede: in der älteren Kohorte wurden durchschnittlich 6,3 (\pm 1,3) Symptome, in der jüngeren Kohorte 6,9 (\pm 1,3) Symptome als zutreffend beurteilt ($T=-1,68$; $DF=61$; $p=0,1$).

2.5 Behandlungsanspruchnahme

Bei der Behandlungsanspruchnahme wurden alle Probanden betrachtet, die mindestens die Kriterien einer subsyndromalen MD erfüllten. Von diesen berichteten zu T1 43,7% ($n=66$), eine psychotherapeutische Behandlung und/oder Beratung in Anspruch genommen zu haben, zu T2 waren es 51,4% ($n=36$).

Die therapeutischen Interventionen unterschieden sich zu T1 nicht in den beiden Altersgruppen: 38,0% (n=19) der älteren vs. 46,5% (n=47) der jüngeren Depressiven nahmen zu mindestens einem Zeitpunkt ein therapeutisches Angebot wahr ($\chi^2=1,84$; $p=0,61$). In dem vierjährigen Katamnesezeitraum zwischen T1 und T2 stieg das Inanspruchnahmeverhalten in der jüngeren Altersgruppe auf 68,2% (n=30) an, während nur noch ca. ein Viertel (23,1%, n=6) der Älteren Behandlung und/oder Beratung erhielt. Die Unterschiede erreichten statistische Signifikanz ($\chi^2 = 14,5$; $p \leq 0,01$).

Betrachtet man das Aufsuchen therapeutischer Interventionen in Abhängigkeit von der Anzahl depressiver Symptome, war dies nur in der älteren Jahrgangsguppe von Bedeutung. Während ein Viertel (23,5%; n=4) der Probanden mit 2-4 Symptomen therapeutische Hilfe in Anspruch nahmen, galt dies für 42,4% (n=28) mit 5-6 Symptomen und 86,7% (n=13) mit 7-9 Symptomen. Damit verdoppelt sich in der älteren Kohorte die Behandlungsrate jeweils mit Zunahme des Schweregrades. Interessanterweise war das Inanspruchnahmeverhalten in der jüngeren Altersgruppe mit jeweils 75% völlig unabhängig von der Anzahl depressiver Symptome.

2.6 Verlauf der Major Depression

Informationen zum Ersterkrankungsalter lagen insgesamt zu 34 Probanden der älteren und 79 der jüngeren Jahrgangsguppe vor. Das durchschnittliche Ersterkrankungsalter in der älteren Jahrgangsguppe lag bei 43,1 Jahren ($\pm 13,5$), das der jüngeren bei 30,5 Jahren ($\pm 8,4$). Ein Vergleich der Mittelwerte ist nicht sinnvoll, da den älteren Probanden naturgemäß mehr Lebenszeit zur Verfügung stand und sie somit noch in einem höheren Lebensalter erstmalig erkranken konnten.

Zu T1 wurde bei denjenigen Studienteilnehmern, welche die Kriterien für eine manifeste MD erfüllten, die Anzahl der früheren Episoden als Maß für die Chronifizierung der Störung erhoben. Die durchschnittliche Anzahl früherer Episoden lag bei 2,3 ($\pm 3,9$), Altersgruppenunterschiede wurden nicht beobachtet (K30/32: $1,9 \pm 1,9$; K50/52: $2,4 \pm 4,3$; $T=-0,47$; $DF=70$; $p=0,64$). Bei Probanden, die in dem Katamnesezeitraum die Kriterien für eine manifeste MD erfüllten, lag die mittlere Anzahl früherer Episoden bei 3,0 ($\pm 4,8$).

Erneut ergaben sich keine Altersgruppenunterschiede (K30/32: $4,3 \pm 1,9$; K50/52: $2,4 \pm 4,3$; $T=-0,47$; $DF=70$; $p=0,64$)

Von den 154 Probanden in der Gesamtstichprobe, die zu T1 die DSM-III-R Kriterien für eine manifeste MD erfüllten, waren 80,5% (n=124) zu T2 voll remittiert, nur 1,3% (n=2) zeigten eine Teilremission im Sinne einer subsyndromalen Symptomatik, und 18,2% (n=28) erfüllten erneut die Kriterien für eine manifeste MD. Diese chronischen Verläufe konnten bei 11,5% (n=6) der älteren Jahrgangsgruppe und bei 21,6% (n=22) der jüngeren Jahrgangsgruppe beobachtet werden; die Unterschiede in der Rezidivrate verfehlten allerdings statistische Signifikanz ($\chi^2=0,86$; $p=0,35$).

Betrachtet man den Verlauf in Abhängigkeit vom Schweregrad der MD zu T1, dann galt für beide Altersgruppen eine Zunahme an chronischen Verläufen mit Zunahme des Schweregrades: von 8,3% bei milder zu 15,1% bei mittelschwerer zu 30% bei schwerer Ausprägung. In einer anschließenden logistischen Regressionsanalyse wurde der Einfluss des Schweregrades und zusätzlich des Alters und des Geschlechts auf den Verlauf der MD überprüft. Von diesen drei Variablen erreichte nur der Schweregrad statistische Signifikanz ($F=5,69$; $p \leq 0,05$; OR: 2,34; CI: 1,16-4,71), während Alter und Geschlecht keine Rolle für den weiteren Verlauf einer MD spielten. Das Risiko, im Verlauf erneut unter einer depressiven Episode zu leiden, war damit um den Faktor 2,3 erhöht, wenn das Ausmaß der früheren Episode als schwer einzustufen war.

2.7 Neurotizismus

Der Neurotizismuswert wurde anhand des NEO-FFIs erhoben. In der Gesamtstichprobe ergaben sich zu T1 zwar statistisch signifikante Altersgruppenunterschiede im Sinne einer hypothesenkonformen höheren Ausprägung in der jüngeren Kohorte ($2,4 \pm 0,5$ vs. $2,2 \pm 0,5$; $T -5,0$; $p \leq 0,001$), die Mittelwertsunterschiede sind allerdings inhaltlich nicht bedeutsam. Berücksichtigt man lediglich Probanden mit einer manifesten MD ergaben sich keine Altersgruppenunterschiede (K30/32: $1,9 \pm 0,6$ vs. K50/52: $1,8 \pm 0,6$; $T 0,9$; $p=0,39$).

Zum zweiten Erhebungszeitpunkt zeigten ältere Probanden in der Gesamtstichprobe

eine signifikant höhere Ausprägung des Neurotizismuswertes ($1,5 \pm 0,6$ vs. $1,4 \pm 0,6$; $T 4,1$; $p \leq 0,001$), die jedoch erneut inhaltlich nicht relevant ist. Probanden mit einer manifesten MD unterschieden sich nicht, weder in der älteren noch in der jüngeren Kohorte (K30/32: $2,0 \pm 0,7$ vs. K50/52: $1,9 \pm 0,6$; $T 1,1$; $p=0,29$).

2.8 Risikofaktoren für eine Major Depression

In einer logistischen Regression wurde geprüft, in welchem Maß die Risikofaktoren *jüngere Altersgruppe, weibliches Geschlecht, Leben in Ostdeutschland, Fehlen einer intimen Partnerschaft, niedrigeres Einkommen, niedrigeres Bildungsniveau, das Vorliegen einer subsyndromalen oder manifesten Angststörung sowie Störungen durch psychotrope Substanzen* die Prävalenzraten einer MD zu beiden Messzeitpunkten beeinflussen. In Tabelle 12 sind die Odds Ratios (OR) und die 95% Konfidenzintervalle (KI) der genannten Risikofaktoren abgebildet, Tabelle 13 gibt die Verteilung der Risikofaktoren bei depressiven und nichtdepressiven Probanden wieder.

Bezogen auf die Lebenszeitprävalenz (T1) erhöhte die Zugehörigkeit zur jüngeren Altersgruppe das Risiko, an einer manifesten MD zu erkranken, statistisch bedeutsam um den Faktor 1,6. Weibliches Geschlecht erhöhte das Risiko um 3,0, das Fehlen einer intimen Partnerschaft um 2,3 und das Vorliegen einer Angststörung um 2,2. Die anderen in diesem Modell untersuchten Prädiktoren (*Leben in Ostdeutschland, niedrigeres Einkommen, niedrigeres Bildungsniveau, Störungen durch psychotrope Substanzen*) waren dagegen nicht bedeutsam.

Bezogen auf die Vierjahresprävalenz (T2) wurden vergleichbare Ergebnisse erreicht. Erneut erhöhte die Zugehörigkeit zur jüngeren Altersgruppe das Risiko, an einer MD zu erkranken, statistisch bedeutsam um den Faktor 1,4, das Fehlen einer intimen Partnerschaft um den Faktor 1,9 und Angststörungen um den Faktor 2,4. Interessanterweise und im Gegensatz zu den Ergebnissen bezüglich der Lebenszeitprävalenz stellte weibliches Geschlecht keinen Risikofaktor für die Vierjahresprävalenz einer MD dar. Erneut waren die Faktoren *Leben in Ostdeutschland, niedrigeres Einkommen, niedrigeres Bildungsniveau* und *Störungen durch psychotrope Substanzen* nicht bedeutsam.

Tab. 12 Risikofaktoren für eine manifeste MD zu T1 (Lebenszeitprävalenz) und T2 (Vierjahresprävalenz)

Risikofaktoren für eine manifeste MD	T1		T2	
	OR	95% KI	OR	95% KI
Jüngere Altersgruppe (K50/52) verglichen mit älterer Altersgruppe (K30/32)	1,55 ***	1,21–2,0	1,39 *	1,03-1,87
Weibliches Geschlecht verglichen mit männlichem Geschlecht	2,98 ***	1,86– 4,77	1,59	0,92-2,74
Leben in Ostdeutschland verglichen mit Leben in Westdeutschland	1,29	0,81-2,04	1,0	0,59-1,72
Leben ohne intime Partnerschaft verglichen mit Leben mit intimer Partnerschaft	2,33 **	1,37-3,97	1,92 *	1,01-3,66
Max. 9 Jahre Ausbildung verglichen mit > 9 Jahren Ausbildung	0,82	0,51-1,31	0,69	0,38-1,24
Haushaltsnettoeinkommen ≤ 3500 DM verglichen mit > 3500 DM	0,81	0,49-1,37	1,13	0,61-2,1
Angststörung verglichen mit keiner Angststörung	2,17 **	1,27-3,71	2,44 *	1,15-5,18
Störung durch psychotrope Substanzen verglichen mit keiner Störung durch psychotrope Substanzen	1,59	0,71-3,56	2,03	0,75-5,53

Signifikanz: * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$; OR: Odds Ratio; KI: Konfidenzintervall

Die Ergebnisse in dieser Tabelle wurden mit einer Logistischen Regressionsanalyse berechnet mit allen Faktoren in einem Modell

Tab. 13 Charakteristika der Stichprobe für die Analyse des Logistischen Regressionsmodells mit allen Kovariaten (Probanden mit und ohne MD) zu T1 (Lebenszeitprävalenz) und T2 (Vierjahresprävalenz)¹

Charakteristika	% (n)	T1			T2		
		keine MD n=720	manifeste MD n=115	χ^2	keine MD n=803	manifeste MD n=63	χ^2
Altersgruppe	Kohorte 1950/52	47,1 (339)	69,6 (80)	20,0***	48,7 (400)	66,7 (42)	7,6**
	Kohorte 1930/32	52,9 (381)	30,4 (35)		51,3 (422)	33,3 (21)	
Geschlecht	weiblich	43,8 (315)	70,4 (81)	28,3***	46,8 (385)	61,9 (39)	5,3*
	männlich	56,2 (405)	29,6 (34)		53,2 (437)	38,1 (24)	
Zentrum	Ostdeutschland	48,2 (347)	52,2 (60)	0,6	49,8 (409)	49,2 (31)	0,0
	Westdeutschland	51,8 (373)	47,8 (55)		50,2 (413)	50,8 (32)	
Partnerschaft	nein	17,5 (124)	31,2 (34)	11,3***	19,1 (156)	33,3 (21)	7,4**
	ja	82,5 (584)	68,8 (75)		80,9 (663)	66,7 (42)	
Bildung	Max. 9 Jahre	49,2 (354)	39,1 (45)	4,0*	48,4 (398)	38,1 (24)	2,5
	> 9 Jahre	50,8 (366)	60,9 (70)		51,6 (424)	61,9 (39)	
Haushaltsnettoeinkommen	≤ 3500 DM	54,2 (390)	53,9 (62)	0,0	48,7 (400)	52,4 (33)	0,3
	> 3500 DM	45,8 (330)	46,1 (53)		51,3 (422)	47,6 (30)	
Angststörungen	nein	14,0 (101)	27,0 (31)	12,5***	6,2 (51)	17,5 (11)	11,4***
	ja	86,0 (619)	73,0 (84)		93,8 (770)	82,5 (52)	
Störungen durch psychotrope Substanzen	nein	5,8 (42)	11,3 (13)	4,8*	3,4 (28)	9,5 (6)	5,9*
	ja	94,2 (678)	88,7 (102)		96,6 (794)	90,5 (57)	

Signifikanz: *p≤0.05; **p≤0.01; ***p≤0.001; χ^2 =Chi-Quadrat

¹ Ausgeschlossen sind alle Probanden, die eine subsyndromale MD hatten und Probanden, die eine andere subsyndromale oder manifeste affektive Störung hatten, ohne die Diagnosekriterien für eine MD zu erfüllen.

2.9 Zusammenfassung zur Symptomatologie der Major Depression

Zusammenfassend konnte die Hypothese 2a nur teilweise verifiziert werden:

Die in der Literatur beschriebene hohe Rate an psychiatrischer Komorbidität bei depressiven Probanden bestätigte sich zu beiden Erhebungszeitpunkten mit ca. einem Drittel zu T1 bzw. einem Viertel zu T2; Altersgruppenunterschiede konnten allerdings weder zu T1 noch zu T2 beobachtet werden.

Die gegenwärtige depressive Symptomatik, die anhand der SDS erhoben wurde, war in der Gesamtstichprobe zu beiden Erhebungszeitpunkten für Probanden der älteren Jahrgangsgrupper höher, während Probanden mit einer mindestens subsyndromalen Ausprägungen der MD in beiden Jahrgangsgruppen hinsichtlich der gegenwärtigen Depressivität vergleichbar waren.

Ältere Probanden mit einer manifesten MD berichteten in Übereinstimmung mit der Hypothese 2a zu T1 signifikant häufiger das Symptom *Psychomotorische Unruhe oder Verlangsamung* bei ansonsten vergleichbarer Symptomstruktur mit jüngeren Depressiven. Zu T2 ergaben sich keine Altersgruppenunterschiede in der Symptomstruktur. Ein organischer Faktor, der zu einem Ausschluss der MD-Diagnose trotz Erfüllung der Diagnosekriterien führt, lag bei den älteren Studienteilnehmern zu T1 hypothesenkonform signifikant häufiger vor, nicht jedoch zu T2.

Für Probanden mit einer manifesten MD zeigten sich entgegen der Annahme weder zu T1 noch zu T2 Altersgruppenunterschiede hinsichtlich des Schweregrades einer MD. Unter Einbezug subsyndromaler MD-Diagnosen wurde ausschließlich zu T2 eine signifikant höhere Anzahl an Symptomen in der jüngeren Altersgruppe beobachtet.

Die Inanspruchnahme eines Behandlungsangebotes war bei depressiven Probanden zu T1 in den beiden Jahrgangsgruppen vergleichbar, während im Katamnesezeitraum eine therapeutische Intervention signifikant häufiger von der jüngeren Kohorte aufgesucht wurde. Das Inanspruchnahmeverhalten war ausschließlich in der älteren Kohorte vom Schweregrad der MD abhängig.

Der Verlauf der MD im Hinblick auf die Anzahl früherer Episoden und die Rezidivrate unterschied sich nicht - wie in Hypothese 2a angenommen - zwischen den Altersgruppen.

Inhaltlich relevante Altersgruppenunterschiede in der Neurotizismusskala wurden weder in der Gesamtstichprobe noch für Probanden mit manifester MD beobachtet.

Hypothese 2b geht davon aus, dass die Faktoren *jüngeres Lebensalter, weibliches Geschlecht, Leben in Ostdeutschland, Fehlen einer intimen Partnerschaft, niedrigere Bildung, geringeres Haushaltseinkommen* sowie *Angststörungen* und *Störungen durch psychotrope Substanzen* bedeutsame Risikofaktoren für die Diagnose einer manifesten MD darstellen. Die Annahme konnte nur teilweise verifiziert werden. Bezogen auf die Lebenszeitprävalenz (T1) stellten *jüngeres Lebensalter, weibliches Geschlecht, Fehlen einer intimen Partnerschaft* und *das Vorliegen einer Angststörung* in Übereinstimmung mit der Hypothese Risikofaktoren für eine manifeste MD dar, während *Leben in Ostdeutschland, niedrigeres Einkommen, niedrigeres Bildungsniveau* und *Störungen durch psychotrope Substanzen* nicht bedeutsam waren. Bezogen auf die Vierjahresprävalenz (T2) bestätigten sich die Ergebnisse, allerdings war das Geschlecht für die Vierjahresprävalenz nicht bedeutsam.

3. Major Depression, somatische Komorbidität und psychosoziales Wohlbefinden

Tabelle 14 gibt eine Übersicht über ausgewählte somatische Erkrankungen und Belastungen sowie Variablen zur Darstellung des psychosozialen Wohlbefindens in der Gesamtstichprobe zum ersten Erhebungszeitpunkt unter Berücksichtigung von Altersgruppenunterschieden. Erwartungsgemäß sind die zwanzig Jahre älteren Probanden der Kohorte 1930/32 signifikant häufiger von somatischen Erkrankungen betroffen und schätzen ihr aktuelles subjektives Wohlbefinden (*Allgemeine Lebenszufriedenheit heute*) geringer ein. Trotz der höheren Belastungen durch kardiovaskuläre, neurologische, endokrinologische und Stoffwechselerkrankungen sowie häufigerem chronischen Schmerz- und Beeinträchtigungserleben im Alltag stufen Ältere ihren eigenen Gesundheitszustand nicht negativer ein, haben keine geringere Lebenszufriedenheit vor fünf Jahren und in Bezug auf die Ge-

sundheit und werden auch von den Untersuchern bezüglich des Allgemeinzustandes und der Globalen Beurteilung des Funktionsniveaus nicht negativer bewertet.

Tab. 14 Ausgewählte Gesundheitsparameter zu T1 unter Berücksichtigung von Altersgruppenunterschieden in der Gesamtstichprobe

% (n)	Kohorte 1930/32	Kohorte 1950/52	χ^2
	n=433	n=442	
Kardiovaskuläre Erkrankungen	37,5 (168)	18,0 (81)	42,6 ***
Angina pectoris	28,6 (128)	13,0 (58)	32,7 ***
sonst. Herzerkrankungen	22,1 (99)	15,6 (70)	9,9 *
Neurologische Erkrankungen	18,8 (84)	10,4 (47)	12,4 ***
Endo.-Stoffwechselerkrankungen	46,2 (207)	23,1 (104)	52,9 ***
Allgemeinzustand (befriedigend-schlecht)	11,2 (49)	10,2 (40)	1,0
Alltagsbelastung durch gesundheitliche Beeinträchtigung	41,9 (186)	34,3 (152)	5,4 *
Medikamenteneinnahme	72,9 (326)	43,9 (197)	77,8 ***
Chronische Schmerzen	42,0 (186)	23,3 (104)	35,2 ***
mittlere Rangsumme			F-Wert
Subjektiver Gesundheitszustand	2,5	2,4	2,4
Objektiver Gesundheitszustand	2,4	2,3	9,5 **
Allgemeine Lebenszufriedenheit heute	4,0	3,8	8,4 **
Allgemeine Lebenszufriedenheit vor 5 Jahren	3,5	3,5	0,2
Lebenszufriedenheit mit der Gesundheit	3,7	3,8	0,8
mean (SD)			T-Wert
Globale Beurteilung der Leistungsfähigkeit	84,5 (8,6)	84,2 (10,1)	0,4
Anzahl der eingenommenen Medikamente	2,2 (2,1)	1,0 (1,5)	9,3 ***

Signifikanz: * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$; χ^2 =Chi-Quadrat

Hinsichtlich kardiovaskulärer Risikofaktoren (vgl. Tab. 15) waren die älteren Probanden stärker belastet mit Fettstoffwechselstörungen, Diabetes und arterieller Hypertonie, hatten einen höheren BMI, nahmen vermehrt Psychopharmaka ein und hatten einen höheren Anteil an Probanden, die täglich Alkohol konsumierten. Die jüngeren Probanden waren dagegen signifikant häufiger Raucher und berichteten häufiger von einer familiären Vorbelastung mit arterieller Hypertonie und Herzinfarkt.

Tab. 15 Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen zu T1 unter Berücksichtigung von Altersgruppenunterschieden in der Gesamtstichprobe

	Kohorte 1930/32 n=433	Kohorte 1950/52 n=442	
mean (SD)			T-Wert
BMI	26,8 (3,7)	25,5 (4,5)	4,4 ***
Cholesterin in mg/dl	239,3 (43,3)	220,4 (45,7)	6,3 ***
LDL-Cholesterin in mg/dl	155,8 (43,8)	138,9 (44,3)	5,7 ***
HDL-Cholesterin in mg/dl	52,1 (15,6)	51,6 (14,0)	0,5
Triglyceride	171,8 (105,8)	161,7 (114,9)	1,4
Anzahl Zigaretten/Tag	11,3 (13,1)	18,1 (12,6)	-6,5 ***
% (n)			χ^2
arterielle Hypertonie	42,2 (188)	15,7 (70)	77,3 ***
Diabetes (jetzt, früher)	10,7 (48)	2,5 (11)	30,4 ***
Fettstoffwechsel (jetzt, früher)	35,4 (158)	10,5 (47)	79,7 ***
Rauchen (Raucher und Exraucher)	54,6 (243)	73,7 (286)	28,9 ***
Familienanamnese: Bluthochdruck	27,4 (122)	38,3 (172)	32,2 ***
Familienanamnese: Herzinfarkt	24,0 (107)	35,0 (157)	19,0 ***
Alkoholkonsum (täglich)	31,5 (141)	25,1 (113)	4,5 *
Einnahme von Psychopharmaka	6,2 (28)	1,6 (7)	13,9 **

Signifikanz: * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$; χ^2 =Chi-Quadrat

Für die Berechnung des Zusammenhangs zwischen einer MD, somatischer Komorbidität und psychosozialen Wohlbefinden wurden beide Altersgruppen getrennt betrachtet, da es aufgrund der dargestellten bedeutsam höheren Belastung der Älteren in der Gesamtstichprobe ansonsten zu einer Konfundierung im Sinne eines reinen Alterseffektes kommen könnte. Zu T1 wurden 32 Probanden der älteren Jahrgangsstufe mit einer manifesten MD eingeschlossen, von denen zwei die Kriterien für eine subsyndromale und sechs für eine manifeste komorbide neurotische Störung erfüllten. Wie im Methodenteil beschrieben, durften keine komorbiden Störungen durch psychotrope Substanzen bestehen. In der jüngeren Kohorte wurden 70 Probanden mit einer manifesten MD eingeschlossen, von denen neun eine subsyndromale und 12 eine manifeste neurotische Störung aufwiesen. Der Anteil komorbider Störungen war damit in beiden Altersgruppen mit 25% in der älteren und 30% in der jüngeren Kohorte vergleichbar. Zu T2 wurden 20 Depressive der älteren und 32 der jüngeren Altersgruppe eingeschlossen. Der Anteil komorbider neurotischer Störungen lag in der älteren Kohorte bei 15% (n=3), in der jüngeren bei 28% (n=9). Bezogen auf die Gesamtlebenszeitprävalenz bis zu T2 konnten 45 der älteren Kohorte und 84 der jüngeren Kohorte in die Gruppe *MD* aufgenommen werden. Der Anteil psychiatrischer Komorbidität lag bei den Älteren bei 28,9% (n=13), bei den Jüngeren vergleichbar bei 29,8% (n=25). Im Katamnesezeitraum erstmalig an einer MD erkrankt bei psychischer Gesundheit zu T1 (Inzidenz) und unter Ausschluss von Störungen durch psychotrope Substanzen waren zehn Probanden der älteren und 13 der jüngeren Kohorte. Die psychiatrische Komorbidität war sehr gering mit nur einem Probanden in der älteren (10%) und zwei in der jüngeren Kohorte (15,4%).

Tabelle 16 gibt eine Übersicht über soziodemographische Variablen im Vergleich von psychisch Gesunden und Depressiven, getrennt nach den beiden Jahrgangsstufen. Zum ersten Erhebungszeitpunkt war in beiden Altersgruppen der Anteil an Frauen in der Depressionsgruppe signifikant höher. Unterschiede im formalen Familienstand wurden nur in der jüngeren Altersgruppe beobachtet mit einem höheren Anteil an Geschiedenen unter den Depressiven bzw. einem geringeren Anteil an intimen Partnerschaften. Zum zweiten Erhebungszeitpunkt bestätigten sich die Unterschiede im formalen Familienstand in der jüngeren Altersgruppe. Der höhere Anteil an Frauen in der Depressionsgruppe bestätigte sich ausschließlich in der jüngeren Kohorte, während er bei den Älteren statistische Signi-

fikanz verfehlte. Weder zu T1 noch zu T2 wurden Unterschiede zwischen Depressiven und psychisch Gesunden beider Altersgruppen hinsichtlich des Bildungsstandes und der Region (West- vs. Ostdeutschland) beobachtet.

Tab. 16 Vergleich von psychisch Gesunden und Probanden mit einer manifesten MD zu T1 getrennt nach den Altersgruppen ¹

	Kohorte 1930/32			Kohorte 1950/52		
	psychisch Gesunde n=298	manifeste MD n=32		psychisch Gesunde n=270	manifeste MD n=70	
Ausbildung	mean (SD)	mean (SD)	T-Wert	mean (SD)	mean (SD)	T-Wert
in Jahren	13,0 (2,7)	12,5 (2,9)	1,0	14,2 (2,4)	13,8 (2,4)	1,0
Geschlecht	% (n)	% (n)	χ^2	% (n)	% (n)	χ^2
männlich	57,1 (170)	31,3 (10)	7,8 **	60,0 (162)	25,7 (18)	26,2 ***
weiblich	43,0 (128)	68,8 (22)		40,0 (108)	74,3 (52)	
Zentrum						
Ostdeutschland	54,0 (161)	53,1 (17)	0	54,4 (174)	44,3 (31)	2,3
Westdeutschland	46,0 (137)	46,9 (15)		45,6 (123)	55,7 (39)	
Familienstand						
verheiratet	71,1 (212)	84,4 (27)	5,6	78,9 (213)	54,3 (38)	22,2 ***
geschieden	9,4 (28)	12,5 (4)		11,9 (32)	34,3 (24)	
verwitwet	12,1 (36)	0		0,4 (1)	0	
ledig	7,4 (22)	3,1 (1)		8,9 (24)	11,4 (8)	
Partnerschaft						
ja	74,2 (221)	84,4 (27)	1,6	90,7 (245)	62,9 (44)	33,9 ***
nein	25,8 (77)	15,6 (5)		9,3 (25)	37,1 (26)	

Signifikanz: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$; mean: Mittelwert; SD: Standardabweichung; χ^2 =Chi-Quadrat

¹ Ausgeschlossen sind alle Probanden, die nicht die Kriterien einer manifesten MD, aber die Kriterien einer anderen subsyndromalen oder manifesten Diagnose erfüllten.

Tab. 17 Vergleich von psychisch Gesunden und Probanden mit einer manifesten MD zu T2 getrennt nach den Altersgruppen ¹

	Kohorte 1930/32			Kohorte 1950/52		
	psychisch Gesunde n=268	manifeste MD n=20	T-Wert	psychisch Gesunde n=228	manifeste MD n=32	T-Wert
Ausbildung						
in Jahren	mean (SD) 13,1 (2,7)	mean (SD) 12,4 (2,3)	1,1	mean (SD) 14,3 (2,4)	mean (SD) 14,5 (2,5)	-0,4
Geschlecht	% (n)	% (n)	χ^2	% (n)	% (n)	χ^2
männlich	58,2 (156)	40,0 (8)	2,5	61,4 (140)	37,5 (12)	6,6 **
weiblich	41,8 (112)	60,0 (12)		38,6 (88)	62,5 (20)	
Zentrum						
Ostdeutschland	54,9 (147)	50,0 (10)	0,2	53,1 (121)	43,8 (14)	1,0
Westdeutschland	45,2 (121)	50,0 (10)		46,9 (107)	56,3 (18)	
Familienstand						
verheiratet	69,7 (186)	50,0 (10)	6,6	81,1 (185)	46,9 (15)	19,6 ***
geschieden	9,7 (26)	10,0 (2)		10,5 (24)	34,4 (11)	
verwitwet	13,9 (37)	35,0 (7)		0,9 (2)	3,1 (1)	
ledig	6,7 (18)	5,0 (1)		7,5 (17)	15,6 (5)	
Partnerschaft						
ja	76,1 (204)	60,0 (12)	2,6	89,9 (205)	68,8 (22)	11,3 ***
nein	23,9 (64)	40,0 (8)		10,1 (23)	31,3 (10)	

Signifikanz: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$; mean: Mittelwert; SD: Standardabweichung; χ^2 =Chi-Quadrat

¹ Ausgeschlossen sind alle Probanden, die nicht die Kriterien einer manifesten MD, aber die Kriterien einer anderen subsyndromalen oder manifesten Diagnose erfüllten.

3.1 Ausgewählte Gesundheitsparameter im Vergleich von psychisch Gesunden und Depressiven getrennt nach den beiden Altersgruppen

3.1.1 Lebenszeitprävalenz zu T1

Der Zusammenhang zwischen einer manifesten MD und somatischer Komorbidität wurde in einem ersten Auswertungsschritt über Kontingenztafelanalysen, T-Tests und Wilcoxon-Tests berechnet, in einem zweiten Auswertungsschritt über Logistische Regressionen mit allen Faktoren einzeln in einem Modell.

In der älteren Kohorte war das Vorliegen einer manifesten MD zum ersten Erhebungszeitpunkt (Lebenszeit- und Punktprävalenz) nicht mit einem höheren Risiko für somatische Komorbidität und geringerem psychosozialen Wohlbefinden assoziiert. Lediglich die Beurteilung des eigenen Gesundheitszustandes, die sich nach Schulnoten richtete, war in der Gruppe der Depressiven negativer (Mittelwert 2,8 vs. 2,4). Die Untersuchungsergebnisse bestätigten sich in einer anschließenden logistischen Regressionsanalyse (vgl. Tab. 18). Dagegen waren depressive Probanden in Bezug zu ausgewählten Gesundheitsparametern (kardiovaskuläre, neurologische, endokrinologischer und Stoffwechselerkrankungen, chronische Schmerzen) vergleichbar mit psychisch Gesunden, wurden von den Untersuchern hinsichtlich des Allgemeinzustandes, des objektiven Gesundheitszustandes sowie der globalen Leistungsfähigkeit ähnlich eingestuft und fühlten sich nicht stärker aufgrund von gesundheitlichen Beeinträchtigungen in ihrem Alltag belastet. In den Skalen zur Lebenszufriedenheit wurden keine Gruppenunterschiede zwischen Depressiven und psychisch Gesunden beobachtet. Es ergaben sich ebenfalls keine Unterschiede bezüglich der Medikamenteneinnahme sowie des Inanspruchnahmeverhaltens des Gesundheitssystem: Depressive suchten im Vergleich zu psychisch Gesunden innerhalb der vergangenen 12 Monate vergleichbar häufig den Hausarzt (93,1% vs. 85,5%), den Internisten (37,9% vs. 41,7%) sowie den Neurologen/Psychiater (6,9% vs. 5,8%) auf.

In der jüngeren Altersgruppe zeichneten sich dagegen depressive Probanden durch einen signifikant negativeren Gesundheitszustand und ein geringeres psychosoziales

Wohlbefinden im Vergleich zu psychisch Gesunden aus: Depressive waren mehr als zweimal häufiger zum Untersuchungszeitpunkt von neurologischen Erkrankungen (Erkrankungen des Gehirns, neurochirurgische Eingriffe) betroffen und zeigten eine um den Faktor 1,5 erhöhte Rate an endokrinologischen und Stoffwechselerkrankungen (Diabetes, Fettstoffwechselstörung, Gicht, Hyperurikämie, Schilddrüsenerkrankung). Bezüglich der Gesamtheit an kardiovaskulären Erkrankungen (Hypertonie, Angina pectoris, Herzinfarkt, Sonstige Herzerkrankungen, Herz-OP, Schlaganfall, AKV) war die höhere Betroffenheit der depressiven Probanden (21,4% vs. 13,3%) nur tendenziell signifikant ($p \leq 0,1$). Betrachtet man allerdings die Einzelerkrankungen, ergab sich eine signifikant höhere Betroffenheit Depressiver hinsichtlich Angina pectoris (18,6% vs. 9,7%) und sonstiger Herzerkrankungen (Herzrhythmusstörungen und Herzklappenfehler; 24,3% vs. 11,8%). Der Anteil der Probanden, die eine negative Einschätzung (befriedigend bis schlecht) des Allgemeinzustandes durch den untersuchenden Arzt erhielten, war in der depressiven Gruppe bedeutsam höher. Die Beurteilung des objektiven Gesundheitszustandes durch den Arzt unterschied sich dagegen nicht zwischen den Gruppen. Depressive Probanden gaben signifikant häufiger Alltagsbelastungen durch gesundheitliche Beeinträchtigungen an, nahmen vermehrt regelmäßig Medikamente in höherer Anzahl ein und waren etwa zweimal häufiger von chronischen Schmerzen belastet. Die genannten Beschwerden depressiver Probanden spiegelten sich weiterhin in einer negativeren Einschätzung des eigenen Gesundheitszustandes und einer geringeren allgemeinen Lebenszufriedenheit sowie Lebenszufriedenheit mit der Gesundheit wieder. Die Skala zur Globalen Beurteilung der Leistungsfähigkeit aus dem SKID, die das Funktionsniveau bezüglich der psychischen, sozialen und beruflichen Fähigkeiten einschätzt, lag ebenfalls für Depressive bedeutsam niedriger. Weiterhin überprüft wurde das Inanspruchnahmeverhalten medizinischer Dienste innerhalb der zurückliegenden 12 Monate. Während Depressive sich von psychisch Gesunden nicht hinsichtlich der Besuche beim Hausarzt und Internisten unterscheiden, waren sie signifikant häufiger in neurologischer bzw. psychiatrischer Behandlung (10% (n=7) vs. 4,2% (n=13); $\chi^2=3,9$; $p \leq 0,05$).

In der logistischen Regression (vgl. Tab. 19) war das Risiko, generell an einer kardiovaskulären Erkrankung zu leiden, bei Depressiven nicht erhöht, während das Risiko für Angina pectoris und sonstigen Herzerkrankungen jeweils ca. um den Faktor 2 anstieg. Mit

Ausnahme der Lebenszufriedenheit mit der Gesundheit war für alle übrigen Parameter eine Risikozunahme für Depressive im Vergleich zu psychisch gesunden Probanden gegeben.

Tab. 18 Ausgewählte Gesundheitsparameter zu **T1** in der **Kohorte 1930/32** im Vergleich von psychisch Gesunden zu Probanden mit einer manifesten MD

% (n)	psychisch Gesunde n=298	manifeste MD n=32	χ^2	OR	95% KI
Kardiovaskuläre Erkrankungen	34,2 (102)	28,1 (9)	0,5	0,75	0,34-1,69
Angina pectoris	25,8 (77)	25,0 (8)	0	0,96	0,41-2,22
sonst. Herzerkrankungen	20,5 (41)	21,9 (7)	1,1	1,12	0,62-2,0
Neurologische Erkrankungen	17,1 (51)	25,0 (8)	1,2	1,61	0,69-3,8
Endo.-Stoffwechselerkrankungen	42,6 (127)	40,6 (13)	0	0,92	0,44-1,94
Allgemeinzustand (befriedigend-schlecht)	8,6 (25)	6,7 (2)	0,3	0,76	0,17-3,4
Alltagsbelastung durch gesundheitliche Beeinträchtigung	34,7 (103)	48,9 (15)	1,9	1,66	0,8-3,46
Medikamenteneinnahme	69,7 (207)	75,0 (24)	0,4	1,3	0,56-3,01
Chronische Schmerzen	37,0 (110)	40,6 (13)	0,2	1,16	0,55-2,45
mittlere Rangsumme				F-Wert	
Subjektiver Gesundheitszustand	2,4	2,8	4,8 *	2,4 *	1,12-5,16
Objektiver Gesundheitszustand	2,3	2,3	0	1,02	0,47-2,2
Allgemeine Lebenszufriedenheit heute	4,0	4,1	0,4	0,71	0,26-1,91
Allgemeine Lebenszufriedenheit vor 5 Jahren	3,6	3,5	0	0,97	0,46-2,06
Lebenszufriedenheit mit der Gesundheit	3,9	3,6	3,3	1,3	0,57-2,94
mean (SD)				T-Wert	
Globale Beurteilung der Leistungsfähigkeit	86,5 (7,3)	83,3 (9,8)	1,7	1,67	0,8-3,51
Anzahl der eingenommenen Medikamente	2,0 (2,0)	2,6 (2,4)	-1,6		

Signifikanz: * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$; χ^2 =Chi-Quadrat; OR: Odds ratio; KI: Konfidenzintervall;

Die Ergebnisse in dieser Tabelle wurden mit einer Logistischen Regressionsanalyse berechnet mit allen Faktoren einzeln in einem Modell.

Tab. 19 Ausgewählte Gesundheitsparameter zu **T1** in der **Kohorte 1950/52** im Vergleich von psychisch Gesunden zu Probanden mit einer manifesten MD

% (n)	psychisch	manifeste	χ^2	OR	95% KI
	Gesunde n=270	MD n=70			
Kardiovaskuläre Erkrankungen	13,3 (36)	21,4 (15)	2,9 #	1,77	0,91-3,47
Angina pectoris	9,7 (33)	18,6 (13)	4,3 *	2,12 *	1,03-4,39
sonst. Herzerkrankungen	11,8 (29)	24,3 (17)	9,7 **	1,95 **	1,26-3,04
Neurologische Erkrankungen	7,0 (19)	17,1 (12)	6,9 **	2,73 **	1,26-5,95
Endo.-Stoffwechselerkrankungen	20,0 (54)	34,3 (24)	6,4 *	2,08 **	1,17-3,72
Allgemeinzustand (befriedigend-schlecht)	6,1 (16)	14,5 (10)	7,3 *	2,62 *	1,13-6,06
Alltagsbelastung durch gesundheitliche Beeinträchtigung	28,6 (76)	45,7 (32)	7,5 **	2,11 **	1,23-3,61
Medikamenteneinnahme	39,4 (106)	57,1 (40)	7,1 **	2,05 **	1,2-3,49
Chronische Schmerzen	16,7 (45)	32,9 (23)	9,0 **	2,44 **	1,35-4,41
mittlere Rangsumme				F-Wert	
Subjektiver Gesundheitszustand	2,3	2,7	11,2 ***	2,14 **	1,25-3,65
Objektiver Gesundheitszustand	2,2	2,4	2,6	1,81 *	1,06-3,12
Allgemeine Lebenszufriedenheit heute	4,0	3,5	20,9 ***	4,24 ***	2,31-7,78
Allgemeine Lebenszufriedenheit vor 5 Jahren	3,7	3,0	30,6 ***	3,27 ***	1,9-5,62
Lebenszufriedenheit mit der Gesundheit	3,9	3,6	6,7 *	1,72	0,94-3,13
mean (SD)				T-Wert	
Globale Beurteilung der Leistungsfähigkeit	86,7 (8,5)	79,0 (11,3)	5,2 ***	4,8 ***	2,58-8,91
Anzahl der eingenommenen Medikamente	0,9 (1,4)	1,3 (1,8)	-2,1 *		

Signifikanz: # $p \leq 0,1$; * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$; χ^2 =Chi-Quadrat; OR: Odds ratio; KI: Konfidenzintervall;

Die Ergebnisse in dieser Tabelle wurden mit einer Logistischen Regressionsanalyse berechnet mit allen Faktoren einzeln in einem Modell.

Unter der Kontrolle bedeutsamer kardiovaskulärer Risikofaktoren (vgl. Tab. 20 und Tab. 21) wurden in beiden Altersgruppen zu T1 keine klinisch bedeutsamen Unterschiede zwischen Depressiven und psychisch Gesunden gefunden. Lediglich bezogen auf das Gesundheitsverhalten war der Anteil derjenigen Probanden, die täglich Alkohol konsumierten, in der jüngeren Altersgruppe bei den psychisch Gesunden höher. In der logistischen Regression ergab sich jedoch kein erhöhtes Risiko für täglichen Alkoholkonsum. Weiterhin wurde die Einnahme von Psychopharmaka kontrolliert. Da nur drei Probanden mit manifester MD in der älteren Kohorte Antidepressiva zum Untersuchungszeitpunkt einnahmen (zwei Trizyklika (Amitriptylin) und ein Selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (Fluoxetin)) und zwei in der jüngeren Kohorte (ein Trizyklikum (Clomipramin) und ein missing), war eine weitere Analyse allerdings nicht möglich.

Tab. 20 Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen zu **T1** in der **Kohorte 1930/32** im Vergleich von psychisch Gesunden und Probanden mit einer manifesten MD

	psychisch Gesunde n=298	manifeste MD n=32	T-Wert	OR	KI
mean (SD)					
BMI	26,7 (3,6)	27,1 (4,0)	-0,5	1,01	0,37-2,77
Cholesterin in mg/dl	239,3 (42,4)	231,7 (40,0)	1,0	0,6	0,29-1,25
LDL-Cholesterin in mg/dl	156,0 (41,3)	141,1 (49,1)	1,9	0,73	0,34-1,56
HDL-Cholesterin in mg/dl	51,7 (15,6)	53,5 (16,5)	-0,6	1,31	0,63-2,73
Triglyceride	176,7 (115,0)	164,5 (77,3)	0,8	2,14	0,98-4,68
Anzahl Zigaretten/Tag	11,8 (13,5)	12,5 (17,2)	-0,2		
% (n)			χ^2		
arterielle Hypertonie	41,3 (123)	31,3 (10)	1,2	0,65	0,3-1,41
Diabetes (jetzt, früher)	10,1 (30)	6,5 (2)	0,5	0,62	0,14-2,71
Fettstoffwechsel (jetzt, früher)	34 (91)	22 (7)	5,5	0,54	0,23-1,3
Rauchen (Raucher und Exraucher)	54,5 (161)	50 (16)	0,7	0,83	0,4-1,73
Familienanamnese: Bluthochdruck	26,7 (79)	37,5 (12)	2,2	1,29	0,65-2,56
Familienanamnese: Herzinfarkt	23,7 (70)	31,3 (10)	2,1	1,61	0,8-3,24
Alkoholkonsum (täglich)	32,9 (98)	31,3 (10)	0	0,93	0,42-2,04
Einnahme von Psychopharmaka	4,0 (12)	9,7 (3)	2,1		

Signifikanz: * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$; χ^2 =Chi-Quadrat; OR: Odds ratio; KI: Konfidenzintervall;

Die Ergebnisse in dieser Tabelle wurden mit einer Logistischen Regressionsanalyse berechnet mit allen Faktoren einzeln in einem Modell.

Tab. 21 Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen zu **T1** in der **Kohorte 1950/52** im Vergleich von psychisch Gesunden und Probanden mit einer manifesten MD

	psychisch Gesunde n=270	manifeste MD n=70	T-Wert	OR	KI
mean (SD)					
BMI	25,6 (4,3)	25,4 (4,4)	0,4	1,14	0,51-2,52
Cholesterin in mg/dl	224,6 (47,4)	212,1 (42,1)	1,9 *	0,65	0,37-1,15
LDL-Cholesterin in mg/dl	143,4 (46,0)	130,6 (40,5)	2,1 *	0,85	0,46-1,58
HDL-Cholesterin in mg/dl	50,4 (13,1)	54,4 (15,9)	-1,9	1,19	0,7-2,02
Triglyceride	171,3 (121,5)	124,0 (68,7)	4,2 ***	0,41	0,23-0,73
Anzahl Zigaretten/Tag	18,9 (13,1)	16,5 (9,9)	1,3		
% (n)			χ^2	OR	KI
arterielle Hypertonie	14,9 (40)	17,1 (12)	0,2	1,19	0,59-2,41
Diabetes (jetzt, früher)	2,6 (7)	2,9 (2)	0,4	1,13	0,23-5,59
Fettstoffwechsel (jetzt, früher)	9,7 (26)	13,2 (9)	0,9	1,43	0,63-3,2
Rauchen (Raucher und Exraucher)	60,2 (162)	60,0 (42)	0	0,99	0,58-1,7
Familienanamnese: Bluthochdruck	37,9 (102)	44,3 (31)	1,5	1,26	0,85-1,88
Familienanamnese: Herzinfarkt	34,2 (92)	38,6 (27)	0,9	1,25	0,79-1,98
Alkoholkonsum (täglich)	30,4 (82)	17,1 (12)	4,9 *	0,47	0,24-0,93
Einnahme von Psychopharmaka	0,7 (2)	1,4 (1)	0,3		

Signifikanz: * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$; χ^2 =Chi-Quadrat; OR: Odds ratio; KI: Konfidenzintervall;

Die Ergebnisse in dieser Tabelle wurden mit einer Logistischen Regressionsanalyse berechnet mit allen Faktoren einzeln in einem Modell.

3.1.2 Vierjahresprävalenz zu T2

Zu T2, in der die depressive Episode in dem vorausgegangenen Vierjahreskatamnesezeitraum bzw. als Punktprävalenz zum Untersuchungszeitpunkt vorliegen musste und damit eine zeitliche Nähe zu den erhobenen somatischen Beschwerden gegeben war, wurden in der älteren Jahrgangsgruppe folgende Zusammenhänge beobachtet: Die Untersucher stuften den Allgemeinzustand depressiver Probanden im Vergleich zu psychisch Gesunden signifikant negativer ein (27,8% vs. 9,2%) und bewerteten die Globale Beurteilung der Leistungsfähigkeit geringer. Probanden mit einer manifesten MD fühlten sich signifikant häufiger durch gesundheitliche Beeinträchtigungen in ihrem Alltag belastet und litten mehr als zweimal häufiger unter chronischen Schmerzen. Sie zeichneten sich weiterhin aus durch eine geringere Allgemeine Lebenszufriedenheit heute und vor fünf Jahren sowie eine geringere Lebenszufriedenheit mit der Gesundheit. Die höhere Betroffenheit an kardiovaskulären Erkrankungen (55% vs. 35,5%) wurde statistisch nur tendenziell signifikant ($p \leq 0,1$), der höhere Anteil Depressiver mit Angina pectoris (40% vs. 24,3%) verfehlte statistische Signifikanz. Keine Unterschiede zwischen Depressiven und psychisch Gesunden ergaben sich hinsichtlich Neurologischer Erkrankungen sowie endokrinologischer und Stoffwechselerkrankungen. Psychisch Gesunde und Depressive unterschieden sich weiterhin nicht in ihren Besuchen beim Neurologen/Psychiater, Internisten oder Hausarzt innerhalb der vergangenen 12 Monate.

In der logistischen Regression (vgl. Tab. 22) hatten Depressive der älteren Kohorte ein 2,7 mal höheres Risiko, durch gesundheitliche Beeinträchtigungen in ihrem Alltag belastet zu sein und ein mehr als dreimal höheres Risiko, eine negative Bewertung des Allgemeinzustandes zu erhalten, chronische Schmerzen zu erleben und die Lebenszufriedenheit vor fünf Jahren negativer zu bewerten. Das Risiko für eine negative Bewertung der Lebenszufriedenheit mit der Gesundheit war sogar sechsmal höher.

In der jüngeren Altersgruppe wiesen Probanden mit einer manifesten MD eine dreimal höhere Rate an kardiovaskulären Erkrankungen auf und eine zweimal höhere Betroffenheit an endokrinologischen und Stoffwechselerkrankungen. Dagegen unterschieden sich die beiden Gruppen nicht hinsichtlich neurologischer Erkrankungen. Weiterhin fühlten

sich Depressive vermehrt durch gesundheitliche Beeinträchtigungen in ihrem Alltag belastet, litten dreimal häufiger unter chronischen Schmerzen, schätzten die Allgemeine Lebenszufriedenheit heute und die Lebenszufriedenheit mit der Gesundheit geringer ein und wurden auch im psychiatrischen Interview hinsichtlich der Globalen Beurteilung der Leistungsfähigkeit negativer bewertet. Das Inanspruchnahmeverhalten des Gesundheitssystems wurde in der jüngeren Altersgruppe zu T2 nicht erhoben.

In der logistischen Regressionsanalyse (vgl. Tab. 23) war das Risiko für depressive Probanden, unter kardiovaskulären Erkrankungen zu leiden, fünfmal höher im Vergleich zu psychisch Gesunden, für endokrinologische und Stoffwechselerkrankungen 2,6 mal höher. Depressive hatten ein fast viermal höheres Risiko, sich durch gesundheitliche Beeinträchtigungen im Alltag belastet zu fühlen, ein fast dreimal höheres Risiko, ihren eigenen Gesundheitszustand als negativ zu bewerten und ein 2,4fach erhöhtes Risiko, ein negatives Arzturteil zu bekommen. Das Risiko, unter chronischen Schmerzen zu leiden, war für Depressive um mehr als das vierfache erhöht, das Risiko für eine geringe Lebenszufriedenheit aktuell, früher und mit der Gesundheit lag bei depressiven Probanden ebenfalls bedeutsam höher.

Tab. 22 Ausgewählte Gesundheitsparameter zu **T2** in der **Kohorte 1930/32** im Vergleich von psychisch Gesunden zu Probanden mit einer manifesten MD

% (n)	psychisch Gesunde n=268	manifeste MD n=20	χ^2	OR	95% KI
Kardiovaskuläre Erkrankungen	35,5 (95)	55,0 (11)	3,1 #	2,23	0,89-5,56
Angina pectoris	24,3 (65)	40,0 (8)	2,4	2,07	0,81-5,29
sonst. Herzerkrankungen	nicht erhoben				
Neurologische Erkrankungen	18,3 (49)	25,0 (5)	0,6	1,49	0,52-4,29
Endo.-Stoffwechselerkrankungen	44,0 (118)	50,0 (10)	0,3	1,27	0,51-3,16
Allgemeinzustand (befriedigend-schlecht)	9,2 (23)	27,8 (5)	6,8 *	3,81 *	1,25-11,65
Alltagsbelastung durch gesundheitliche Beeinträchtigung	31,5 (84)	55,0 (11)	4,7 *	2,66 *	1,06-6,67
Medikamenteneinnahme	82,0 (219)	85,0 (17)	0,1	1,24	0,35-4,41
Chronische Schmerzen	19,9 (53)	45,0 (9)	6,9 **	3,3 *	1,3-8,38
mittlere Rangsumme			F-Wert		
Subjektiver Gesundheitszustand	2,5	2,9	4,6	2,06	0,8-5,33
Objektiver Gesundheitszustand	2,5	2,6	0,7	1,71	0,69-4,25
Allgemeine Lebenszufriedenheit heute	4,2	3,7	10,5 ***	2,31	0,62-8,6
Allgemeine Lebenszufriedenheit vor 5 Jahren	4,0	3,4	11,4 ***	3,16 *	1,19-8,42
Lebenszufriedenheit mit der Gesundheit	3,8	2,9	26,3 ***	6,09 ***	2,37-15,64
mean (SD)			T-Wert		
Globale Beurteilung der Leistungsfähigkeit	84,7 (6,9)	75,8 (8,3)	5,6 ***	6,46 *	1,47-28,41
Anzahl der eingenommenen Medikamente	nicht erhoben				

Signifikanz: * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$; χ^2 =Chi-Quadrat; OR: Odds ratio; KI: Konfidenzintervall;
Die Ergebnisse in dieser Tabelle wurden mit einer Logistischen Regressionsanalyse berechnet mit allen Faktoren einzeln in einem Modell.

Tab. 23 Ausgewählte Gesundheitsparameter zu **T2** in der **Kohorte 1950/52** im Vergleich von psychisch Gesunden zu Probanden mit einer manifesten MD

% (n)	psychisch Gesunde n=228	manifeste MD n=32	χ^2	OR	95% KI
Kardiovaskuläre Erkrankungen	10,6 (24)	37,5 (12)	17,0 ***	5,08 ***	2,21-11,65
Angina pectoris	7,2 (16)	10,7 (3)	0,4	1,54	0,42-5,65
sonst. Herzerkrankungen	nicht erhoben				
Neurologische Erkrankungen	7,5 (17)	12,5 (4)	0,9	1,77	0,55-5,62
Endo.-Stoffwechselerkrankungen	18,5 (42)	37,5 (12)	6,1 **	2,64 *	1,2-5,82
Allgemeinzustand (befriedigend-schlecht)	nicht erhoben				
Alltagsbelastung durch gesundheitliche Beeinträchtigung	32,6 (74)	65,6 (21)	13,2 ***	3,95 ***	1,81-8,62
Medikamenteneinnahme	nicht erhoben				
Chronische Schmerzen	15,0 (34)	43,8 (14)	15,4 ***	4,42 ***	2,01-9,71
mittlere Rangsumme			F-Wert		
Subjektiver Gesundheitszustand	2,2	2,6	6,3 **	2,9 **	1,37-6,16
Objektiver Gesundheitszustand	2,1	2,4	3,4	2,44 *	1,13-5,27
Allgemeine Lebenszufriedenheit heute	4,0	3,3	21,9 ***	4,47 ***	1,97-10,15
Allgemeine Lebenszufriedenheit vor 5 Jahren	3,8	3,5	3,6	3,0 **	1,35-6,65
Lebenszufriedenheit mit der Gesundheit	4,0	3,4	14,1 ***	4,04 ***	1,82-8,96
mean (SD)			T-Wert		
Globale Beurteilung der Leistungsfähigkeit	87,5 (4,9)	80,2 (8,6)	4,8 ***	4,22 ***	1,93-9,22
Anzahl der eingenommenen Medikamente	nicht erhoben				

Signifikanz: * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$; χ^2 =Chi-Quadrat; Odds ratio; KI: Konfidenzintervall;
Die Ergebnisse in dieser Tabelle wurden mit einer Logistischen Regressionsanalyse berechnet mit allen Faktoren einzeln in einem Modell.

In der älteren Jahrgangsgruppe wurden keine Unterschiede zwischen Depressiven und psychisch stabil Gesunden hinsichtlich kardiovaskulärer Risikofaktoren beobachtet (vgl. Tab. 24).

Tab. 24 Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen zu T2 in der **Kohorte 1930/32** im Vergleich von psychisch Gesunden und Probanden mit einer manifesten MD

	psychisch Gesunde n=268	manifeste MD n=20	T-Wert	OR	95% KI
mean (SD)					
BMI	27,6 (4,0)	28,6 (4,3)	-1,1	1,68	0,64-4,39
Cholesterin in mg/dl	234,2 (40,5)	245,0 (50,2)	-1,1	1,42	0,55-3,67
LDL-Cholesterin in mg/dl	153,5 (33,6)	160,1 (44,6)	-0,8	0,95	0,37-2,46
HDL-Cholesterin in mg/dl	51,8 (18,5)	50,6 (13,0)	0,3	1,29	0,52-3,2
Triglyceride	168,7 (102,0)	178,2 (123,8)	-0,4	0,95	0,38-2,36
Anzahl Zigaretten/Tag	15,8 (12,1)	16,9 (15,1)	-0,3		
% (n)			χ^2		
Bluthochdruck	34,3 (92)	40,0 (8)	0,3	1,28	0,5-3,23
Diabetes (jetzt, früher)	11,6 (31)	15,0 (3)	0,2	1,35	0,37-4,87
Fettstoffwechsel (jetzt, früher)	28,7 (77)	30,0 (6)	0	1,06	0,39-2,87
Rauchen (Raucher und Exraucher)	56,2 (150)	55,0 (11)	0,1	0,95	0,38-2,38
Familienanamnese: Bluthochdruck	25,6 (68)	20,0 (4)	0,8	0,63	0,22-1,81
Familienanamnese: Herzinfarkt	24,4 (65)	20,0 (4)	3,4	1,2	0,47-3,05
Alkoholkonsum (täglich)	30,6 (82)	20,0 (4)	1,0	0,57	0,18-1,75
Einnahme von Psychopharmaka	nicht erhoben				

Signifikanz: * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$; OR: Odds ratio; KI: Konfidenzintervall;
Die Ergebnisse in dieser Tabelle wurden mit einer Logistischen Regressionsanalyse berechnet mit allen Faktoren einzeln in einem Modell.

In der jüngeren Altersgruppe nahmen Depressive signifikant häufiger Psychopharmaka ein bei ansonsten vergleichbarer Verteilung der weiterhin untersuchten Risikofaktoren. Da die Namen der eingenommenen Substanzen zu T2 nicht erfasst wurden, ist eine detailliertere Darstellung nicht möglich.

Tab. 25 Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen zu **T2** in der **Kohorte 1950/52** im Vergleich von psychisch Gesunden und Probanden mit einer manifesten MD

	psychisch Gesunde n=228	manifeste MD n=32	T-Wert	OR	95% KI
mean (SD)					
BMI	26,4 (4,4)	25,7 (4,2)	0,8	0,69	0,23-2,09
Cholesterin in mg/dl	226,3 (443)	216,9 (41,1)	1,1	0,76	0,35-1,65
LDL-Cholesterin in mg/dl	145,2 (39,5)	134,7 (38,1)	1,4	0,57	0,22-1,44
HDL-Cholesterin in mg/dl	51,5 (15,8)	53,9 (13,8)	-0,8	1,94	0,91-4,12
Triglyceride	155,5 (90,7)	138,4 (82,9)	1,0	0,53	0,25-1,16
Anzahl Zigaretten/Tag	nicht erhoben				
% (n)			χ^2		
Bluthochdruck	14,5 (33)	15,6 (5)	0	1,09	0,39-3,03
Diabetes (jetzt, früher)	nicht erhoben				
Fettstoffwechsel (jetzt, früher)	nicht erhoben				
Rauchen (Raucher und Exraucher)	41,3 (71)	18,8 (6)	2,2	0,51	0,2-1,29
Familienanamnese: Bluthochdruck	34,8 (79)	53,1 (17)	4,4	1,53	0,9-2,62
Familienanamnese: Herzinfarkt	34,8 (79)	28,1 (9)	1,6	1,02	0,52-1,99
Alkoholkonsum (täglich)	0	0			
Einnahme von Psychopharmaka	1,3 (3)	25,0 (8)	39,6 ***		

Signifikanz: * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$; OR: Odds ratio; KI: Konfidenzintervall;
Die Ergebnisse in dieser Tabelle wurden mit einer Logistischen Regressionsanalyse berechnet mit allen Faktoren einzeln in einem Modell

3.1.3 *Gesamtlebenszeitprävalenz bis zu T2*

Betrachtet man die Gesamtlebenszeitprävalenz einer manifesten MD im Zusammenhang mit den Gesundheitsparametern und Variablen zum psychosozialen Wohlbefinden zu T2, bestätigen sich weitestgehend die Ergebnisse bezüglich der Vierjahresprävalenz. Während die Kontingenztafelanalysen, die Wilcoxon-Tests und T-Tests in der älteren Kohorte vergleichbare Ergebnisse erbrachten, wurde in der jüngeren Kohorte die stärkere Betroffenheit depressiver Probanden in den Variablen *Objektiver Gesundheitszustand* und *Allgemeine Lebenszufriedenheit vor fünf Jahren* nur für die Gesamtlebenszeitprävalenz, nicht jedoch für die Vierjahresprävalenz signifikant. Bezüglich der Risikofaktoren ergaben sich in beiden Kohorten erneut keine Unterschiede zwischen psychisch Gesunden und depressiven Probanden (vgl. Tab. 26-29).

Tab. 26 Ausgewählte Gesundheitsparameter zu **T2** in der **Kohorte 1930/32** im Vergleich von psychisch Gesunden zu Probanden mit einer manifesten MD (Gesamtlebenszeitprävalenz bis zu T2)

% (n)	psychisch Gesunde n=268	manifeste MD n=45	χ^2	OR	95% KI
Kardiovaskuläre Erkrankungen	35,5 (95)	46,7 (21)	2,1	1,59	0,84-3,01
Angina pectoris	24,3 (65)	34,1 (15)	1,9	1,61	0,81-3,18
sonst. Herzerkrankungen	nicht erhoben				
Neurologische Erkrankungen	18,3 (49)	20,0 (9)	0,1	1,12	0,51-2,47
Endo.-Stoffwechselerkrankungen	44,0 (118)	53,3 (24)	1,3	1,45	0,77-2,74
Allgemeinzustand (befriedigend-schlecht)	9,2 (23)	20,1 (9)	6,1 *	2,62	1,12-6,14 *
Alltagsbelastung durch gesundheitliche Beeinträchtigung	31,5 (84)	40,0 (18)	1,3	1,45	0,76-2,78
Medikamenteneinnahme	82,0 (219)	77,8 (35)	0,5	0,77	0,36-1,66
Chronische Schmerzen	19,9 (53)	40,0 (18)	8,9 **	2,69	1,38-5,25 **
mittlere Rangsumme					
Subjektiver Gesundheitszustand	2,5	2,7	4,3	1,83	0,96-3,5
Objektiver Gesundheitszustand	2,5	2,6	2,5	1,49	0,79-2,82
Allgemeine Lebenszufriedenheit heute	4,2	4,0	4,3 *	1,64	0,58-4,64
Allgemeine Lebenszufriedenheit vor 5 Jahren	4,0	3,7	5,6 *	1,68	0,77-3,66
Lebenszufriedenheit mit der Gesundheit	3,8	3,3	17,0 ***	2,7	1,39-5,27 **
mean (SD)					
Globale Beurteilung der Leistungsfähigkeit	84,7 (6,9)	79,9 (9,7)	3,2 **	1,77	0,89-3,52
Anzahl der eingenommenen Medikamente	nicht erhoben				

Signifikanz: * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$; χ^2 =Chi-Quadrat; OR: Odds ratio; KI: Konfidenzintervall; Die Ergebnisse in dieser Tabelle wurden mit einer Logistischen Regressionsanalyse berechnet mit allen Faktoren einzeln in einem Modell.

Tab. 27 Ausgewählte Gesundheitsparameter zu **T1** in der **Kohorte 1950/52** im Vergleich von psychisch Gesunden zu Probanden mit einer manifesten MD (Gesamtlebenszeitprävalenz bis zu T2)

% (n)	psychisch Gesunde n=228	manifeste MD n=84	χ^2	OR	95% KI
Kardiovaskuläre Erkrankungen	10,6 (24)	23,8 (20)	8,8 **	2,64	1,37-5,1**
Angina pectoris	7,2 (16)	12,2 (9)	1,7	1,77	0,75-4,21
sonst. Herzerkrankungen	nicht erhoben				
Neurologische Erkrankungen	7,5 (17)	11,9 (10)	1,5	1,67	0,73-3,81
Endo.-Stoffwechselerkrankungen	18,5 (42)	33,3 (28)	7,7	2,2	1,25-3,87 **
Allgemeinzustand (befriedigend-schlecht)	nicht erhoben				
Alltagsbelastung durch gesundheitliche Beeinträchtigung	32,6 (74)	57,1 (48)	15,5 ***	2,76	1,65-4,61 ***
Medikamenteneinnahme	nicht erhoben				
Chronische Schmerzen	15,0 (34)	29,8 (25)	8,7 **	2,41	1,33-4,35 **
mittlere Rangsumme					
Subjektiver Gesundheitszustand	2,2	2,5	8,4 **	2,44	1,46-4,09 ***
Objektiver Gesundheitszustand	2,1	2,4	5,7 *	2,42	1,42-4,14 ***
Allgemeine Lebenszufriedenheit heute	4,0	3,6	17,0 ***	3,15	1,7-5,84 ***
Allgemeine Lebenszufriedenheit vor 5 Jahren	3,8	3,5	9,7 **	2,78	1,58-4,89 ***
Lebenszufriedenheit mit der Gesundheit	4,0	3,5	16,4 ***	3,12	1,74-5,57 ***
mean (SD)					
Globale Beurteilung der Leistungsfähigkeit	87,5 (4,9)	82,5 (7,2)	5,8 ***	4,19	2,47-7,13 ***
Anzahl der eingenommenen Medikamente	nicht erhoben				

Signifikanz: * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$; χ^2 =Chi-Quadrat; OR: Odds ratio; KI: Konfidenzintervall; Die Ergebnisse in dieser Tabelle wurden mit einer Logistischen Regressionsanalyse berechnet mit allen Faktoren einzeln in einem Modell.

Tab. 28 Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen zu **T2** in der **Kohorte 1930/32** im Vergleich von psychisch Gesunden und Probanden mit einer manifesten MD (Gesamtlebenszeitprävalenz bis zu T2)

	psychisch Gesunde	manifeste MD	T-Wert	OR	KI
	n=268	n=45			
mean (SD)					
BMI	27,6 (4,0)	28,2 (4,5)	-0,9	1,27	0,63-2,56
Cholesterin in mg/dl	234,2 (40,5)	239,9 (47,1)	-0,9	0,89	0,54-1,49
LDL-Cholesterin in mg/dl	153,5 (33,6)	153,3 (45,5)	0	1,01	0,56-2,06
HDL-Cholesterin in mg/dl	51,8 (18,5)	51,8 (13,6)	0	1,23	0,66-2,32
Triglyceride	168,7 (102)	177,6 (118)	-0,5	1,16	0,61-2,21
Anzahl Zigaretten/Tag	15,8 (12,1)	14,3 (13,5)	0,5		
% (n)			χ^2		
arterielle Hypertonie	34,3 (92)	31,1 (14)	0,2	0,86	0,44-1,71
Diabetes (jetzt, früher)	11,6 (31)	11,1 (5)	0	0,96	0,35-2,6
Fettstoffwechsel (jetzt, früher)	28,7 (77)	28,9 (13)	0	1,0	0,5-2,02
Rauchen (Raucher und Exraucher)	56,2 (150)	55,6 (25)	0	0,98	0,52-1,84
Familienanamnese: Bluthochdruck	25,6 (68)	28,9 (13)	1,2	0,95	0,5-1,81
Familienanamnese: Herzinfarkt	24,4 (65)	26,7 (12)	1,0	1,26	0,66-2,41
Alkoholkonsum (täglich)	30,6 (82)	22,2 (20)	1,3	0,8	0,4-1,61
Einnahme von Psychopharmaka	nicht erhoben				

Signifikanz: * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$; χ^2 =Chi-Quadrat; OR: Odds ratio; KI: Konfidenzintervall;

Die Ergebnisse in dieser Tabelle wurden mit einer Logistischen Regressionsanalyse berechnet mit allen Faktoren einzeln in einem Modell

Tab. 29 Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen zu **T2** in der **Kohorte 1950/52** im Vergleich von psychisch Gesunden und Probanden mit einer manifesten MD (Gesamtlebenszeitprävalenz bis zu T2)

	psychisch Gesunde	manifeste MD	T-Wert	OR	KI
	n=228	n=84			
mean (SD)					
BMI	26,4 (4,4)	26,0 (4,6)	0,7	0,73	0,36-1,5
Cholesterin in mg/dl	226,3 (44,3)	221,0 (41,6)	0,9	0,89	0,54-1,49
LDL-Cholesterin in mg/dl	145,2 (39,5)	137,7 (37,5)	1,5	0,87	0,5-1,53
HDL-Cholesterin in mg/dl	51,5 (15,8)	55,4 (17,5)	-1,9	1,69	1,02-2,79
Triglyceride	155,5 (90,7)	137,8 (93)	1,5	0,54	0,32-0,9
Anzahl Zigaretten/Tag	nicht erhoben				
% (n)			χ^2		
arterielle Hypertonie	14,5 (33)	22,6 (19)	2,9	1,72	0,92-3,23
Diabetes (jetzt, früher)	nicht erhoben				
Fettstoffwechsel (jetzt, früher)	nicht erhoben				
Rauchen (Raucher und Exraucher)	31,3 (71)	31,0 (26)	0,4	0,99	0,57-1,69
Familienanamnese: Bluthochdruck	34,8 (79)	48,8 (41)	5,7	1,42	0,98-2,07
Familienanamnese: Herzinfarkt	34,8 (79)	36,9 (31)	1,1	1,22	0,79-1,91
Alkoholkonsum (täglich)	0	0			
Einnahme von Psychopharmaka	1,3 (3)	15,5 (13)	28,2 ***		

Signifikanz: * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$; χ^2 =Chi-Quadrat; OR: Odds ratio; KI: Konfidenzintervall; Die Ergebnisse in dieser Tabelle wurden mit einer Logistischen Regressionsanalyse berechnet mit allen Faktoren einzeln in einem Modell.

3.1.4 *Inzidenz einer MD*

In der älteren Kohorte waren Probanden, die innerhalb des vierjährigen Katamnesezeitraums erstmalig unter einer MD litten, hinsichtlich der ausgewählten medizinischen Parameter vergleichbar mit stabil psychisch Gesunden, zeigten sich allerdings hinsichtlich des psychosozialen Wohlbefindens beeinträchtigt mit einer geringeren allgemeinen aktuellen Lebenszufriedenheit, einer geringeren allgemeinen Lebenszufriedenheit vor fünf Jahren und einer geringeren Lebenszufriedenheit mit der Gesundheit (vgl. Tab. 30). Auch die Globale Beurteilung der Leistungsfähigkeit nach DSM-III-R Kriterien war für depressive Probanden bedeutsam geringer.

In der logistischen Regressionsanalyse war das Risiko für eine geringe Lebenszufriedenheit vor fünf Jahren bei Vorliegen einer inzidenten MD um den Faktor 5,9 erhöht, für eine geringe Lebenszufriedenheit mit der Gesundheit um den Faktor 4,1. Zwar war das Risiko für gesundheitliche Beeinträchtigungen und chronische Schmerzen mehr als verdoppelt und das Risiko für eine geringe aktuelle Lebenszufriedenheit mehr als verdreifacht gegenüber psychisch Gesunden, allerdings verfehlten die Ergebnisse aufgrund der geringen Stichprobengröße statistische Signifikanz.

In der jüngeren Altersgruppe waren erstmalig an einer MD erkrankte Probanden im Vergleich zu psychisch Gesunden signifikant häufiger betroffen von kardiovaskulären Erkrankungen (30,8% vs. 10,6%), neurologischen Erkrankungen (23,1% vs. 7,5%) und chronischem Schmerzerleben (46,2% vs. 15,0%) und fühlten sich häufiger in ihrem Alltag belastet aufgrund gesundheitlicher Probleme. Sie schätzten ihren eigenen Gesundheitszustand negativer ein und gaben eine geringere allgemeine Lebenszufriedenheit heute sowie eine geringe Lebenszufriedenheit mit der Gesundheit an, nicht jedoch eine geringere Lebenszufriedenheit vor fünf Jahren, zu einem Zeitpunkt, als sie noch nicht die Kriterien einer MD erfüllten. Die Globale Beurteilung der Leistungsfähigkeit war signifikant niedriger.

In der logistischen Regression war das Risiko für erstmalig erkrankte Depressive gegenüber psychisch Gesunden für kardiovaskuläre Erkrankungen um den Faktor 3,8 erhöht, für chronisches Schmerzerleben sogar um den Faktor 4,9. Das Risiko für Alltagsbelastungen durch gesundheitliche Beeinträchtigungen war mehr als viermal höher, das Risiko für eine negative Bewertung des eigenen Gesundheitszustandes fast sechsmal höher, für ein negatives Arzturteil dreimal höher. Das Risiko für eine geringe allgemeine Lebenszu-

friedenheit heute sowie für eine geringe Lebenszufriedenheit mit der Gesundheit war ca. um das neunfache erhöht. Dagegen war die Lebenszufriedenheit Depressiver vor fünf Jahren mit psychisch Gesunden vergleichbar. Die Risikoeinschätzungen bezüglich neurologischer Erkrankungen sowie endokrinologischer und Stoffwechselerkrankungen wurden statistisch nicht signifikant, obwohl sie um das 3,7fache bzw. um das 2,8fache erhöht waren (vgl. Tab. 31).

Tab. 30 Ausgewählte Gesundheitsparameter zu **T2** in der **Kohorte 1930/32** im Vergleich von psychisch Gesunden zu Probanden, die erstmalig im Katamnesezeitraum an einer manifesten MD erkrankt sind (Inzidenz)

% (n)	psychisch Gesunde n=268	manifeste MD n=10	χ^2	OR	KI
Kardiovaskuläre Erkrankungen	35,5 (95)	40,0 (4)	0,9	1,21	0,33-4,41
Angina pectoris	24,3 (65)	30,0 (3)	0,2	1,33	0,34-5,3
sonst. Herzerkrankungen	nicht erhoben				
Neurologische Erkrankungen	18,3 (49)	20,0 (2)	0,0	1,12	0,23-5,43
Endo.-Stoffwechselerkrankungen	44,0 (118)	50,0 (5)	0,1	1,27	0,36-4,49
Allgemeinzustand (befriedigend-schlecht)	9,2 (23)	0	0,9		
Alltagsbelastung durch gesundheitliche Beeinträchtigung	31,5 (84)	50,0 (5)	1,5	2,18	0,61-7,73
Medikamenteneinnahme	82,0 (219)	70,0 (7)	0,9	0,51	0,13-2,05
Chronische Schmerzen	19,9 (53)	40,0 (4)	2,4	2,69	0,73-9,88
mittlere Rangsumme					
Subjektiver Gesundheitszustand	2,5	2,7	0,8	1,67	0,46-6,04
Objektiver Gesundheitszustand	2,5	2,4	0,1	0,73	0,19-2,89
Allgemeine Lebenszufriedenheit heute	4,2	3,5	10,9 ***	3,28	0,65-16,53
Allgemeine Lebenszufriedenheit vor 5 Jahren	4,0	3,1	13,3 ***	5,87 **	1,62-21,23
Lebenszufriedenheit mit der Gesundheit	3,8	2,9	13,0 ***	4,06 *	1,13-14,53
mean (SD)					
Globale Beurteilung der Leistungsfähigkeit	84,7 (6,9)	75,0 (6,7)	4,4 ***		
Anzahl der eingenommenen Medikamente	nicht erhoben				

Signifikanz: * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$; χ^2 =Chi-Quadrat; OR: Odds ratio; KI: Konfidenzintervall; Die Ergebnisse in dieser Tabelle wurden mit einer Logistischen Regressionsanalyse berechnet mit allen Faktoren einzeln in einem Modell.

Tab. 31 Ausgewählte Gesundheitsparameter zu **T2** in der **Kohorte 1950/52** im Vergleich von psychisch Gesunden zu Probanden, die erstmalig im Katamnesezeitraum an einer manifesten MD erkrankt sind (Inzidenz)

% (n)	psychisch Gesunde n=228	manifeste MD n=13	χ^2	OR	KI
Kardiovaskuläre Erkrankungen	10,6 (24)	30,8 (4)	4,9 *	3,76 *	1,08-13,1
Angina pectoris	7,2 (16)	0	0,9		
sonst. Herzerkrankungen	nicht erhoben				
Neurologische Erkrankungen	7,5 (17)	23,1 (3)	3,9 *	3,71	0,93-14,75
Endo.-Stoffwechselerkrankungen	18,5 (42)	38,5 (5)	3,1 **	2,75	0,86-8,84
Allgemeinzustand (befriedigend-schlecht)	nicht erhoben				
Alltagsbelastung durch gesundheitliche Beeinträchtigung	32,6 (74)	69,2 (9)	7,3 **	4,65 **	1,39-15,6
Medikamenteneinnahme	nicht erhoben				
Chronische Schmerzen	15,0 (34)	46,2 (6)	8,6 **	4,87 **	1,54-15,36
				5,77 **	1,72-19,39
mittlere Rangsumme			F-Wert		
Subjektiver Gesundheitszustand	2,3	2,8	9,0 **	3,05 *	0,98-9,49
Objektiver Gesundheitszustand	2,1	2,5	2,8	8,69 ***	2,72-27,76
Allgemeine Lebenszufriedenheit heute	4,0	3,1	19,2 ***	1,5	0,39-5,71
Allgemeine Lebenszufriedenheit vor 5 Jahren	3,8	3,7	0,3	9,46 ***	2,92-30,67
Lebenszufriedenheit mit der Gesundheit	4,0	3,1	15,3 ***		
mean (SD)			T-Wert		
Globale Beurteilung der Leistungsfähigkeit	87,5 (4,9)	81,2 (7,1)	3,2 ***		
Anzahl der eingenommenen Medikamente	nicht erhoben				

Signifikanz: * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$; χ^2 =Chi-Quadrat; OR: Odds ratio; KI: Konfidenzintervall; Die Ergebnisse in dieser Tabelle wurden mit einer Logistischen Regressionsanalyse berechnet mit allen Faktoren einzeln in einem Modell.

Die untersuchten Risikofaktoren (vgl. Tab. 32 und Tab. 33) unterschieden sich in beiden Kohorten nicht zwischen psychisch Gesunden und inzident Depressiven. In der jüngeren Kohorte war lediglich eine vermehrte Einnahme von Psychopharmaka in der Gruppe der Depressiven zu beobachten, die allerdings aufgrund der geringen Stichprobengröße (n=2) nicht interpretiert werden darf.

Tab. 32 Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen zu T2 in der **Kohorte 1930/32** im Vergleich von psychisch Gesunden und Probanden mit einer inzidenten manifesten MD

	psychisch Gesunde n=268	manifeste MD n=10	T-Wert	OR	KI
mean (SD)					
BMI	27,6 (4,0)	27,7 (4,2)	-0,07	1,01	0,86-1,18
Cholesterin in mg/dl	234,2 (40,5)	242,2 (60,9)	-0,41	0,76	0,22-2,7
LDL-Cholesterin in mg/dl	153,5 (33,6)	159,4 (57,1)	-0,32	1,18	0,32-4,27
HDL-Cholesterin in mg/dl	51,8 (18,5)	46,6 (14,4)	0,89	0,86	0,24-3,12
Triglyceride	168,7 (102,0)	186,1 (157,5)	-0,35	0,78	0,22-2,74
Anzahl Zigaretten/Tag	15,8 (12,1)	20,0 (18,0)	-0,87		
% (n)			χ^2		
Bluthochdruck	34,3 (92)	20,0 (2)	0,88	0,48	0,1-2,3
Diabetes (jetzt, früher)	11,6 (31)	10,0 (1)	0,02	0,85	0,1-6,93
Fettstoffwechsel (jetzt, früher)	28,7 (77)	30,0 (3)	0,01	1,06	0,27-4,22
Rauchen (Raucher und Exraucher)	56,2 (150)	70,0 (7)	0,75	1,82	0,46-7,19
Familienanamnese: Bluthochdruck	25,6 (68)	20,0 (2)	0,43	0,63	0,14-2,76
Familienanamnese: Herzinfarkt	24,4 (65)	20,0 (2)	0,19	0,73	0,16-3,38
Alkoholkonsum (täglich)	30,6 (82)	20,0 (2)	0,51	0,57	0,12-2,73
Einnahme von Psychopharmaka	nicht erhoben				

Signifikanz: *p≤0,05; **p≤0,01; ***p≤0,001; χ^2 =Chi-Quadrat; OR: Odds ratio; KI: Konfidenzintervall;

Die Ergebnisse in dieser Tabelle wurden mit einer Logistischen Regressionsanalyse berechnet mit allen Faktoren einzeln in einem Modell.

Tab. 33 Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen zu **T2** in der **Kohorte 1950/52** im Vergleich von psychisch Gesunden und Probanden mit einer inzidenten manifesten MD

	psychisch Gesunde n=228	manifeste MD n=13	T-Wert	OR	KI
mean (SD)					
BMI	26,4 (4,4)	25,6 (4,5)	0,63	0,95	0,82-1,11
Cholesterin in mg/dl	226,3 (44,3)	220,2 (39,5)	0,47	0,91	0,29-2,86
LDL-Cholesterin in mg/dl	145,2 (39,5)	133,1 (36,6)	1,0	0,45	0,1-2,07
HDL-Cholesterin in mg/dl	51,5 (15,8)	51,4 (14,8)	0,03	0,83	0,26-2,61
Triglyceride	155,5 (90,7)	176,5 (102,7)	-0,78	0,87	0,28-2,68
Anzahl Zigaretten/Tag	nicht erhoben				
% (n)			χ^2		
Bluthochdruck	14,5 (33)	7,7 (1)	0,47	0,49	0,06-3,88
Diabetes (jetzt, früher)	nicht erhoben				
Fettstoffwechsel (jetzt, früher)	nicht erhoben				
Rauchen (Raucher und Exraucher)	31,3 (71)	15,4 (2)	1,47	0,4	0,09-1,85
Familienanamnese: Bluthochdruck	34,8 (79)	61,5 (8)	3,91	1,69	0,77-3,71
Familienanamnese: Herzinfarkt	34,8 (79)	30,8 (4)	0,49	0,71	0,23-2,19
Alkoholkonsum (täglich)	0	0			
Einnahme von Psychopharmaka	1,3 (3)	15,4 (2)	12,0 ***		

Signifikanz: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$; χ^2 =Chi-Quadrat; OR: Odds ratio; KI: Konfidenzintervall;

Die Ergebnisse in dieser Tabelle wurden mit einer Logistischen Regressionsanalyse berechnet mit allen Faktoren einzeln in einem Modell

3.1.5 Inzidenz einer MD bei somatischer Vorerkrankung zu T1

Zum ersten Erhebungszeitpunkt litten von den psychisch gesunden älteren Probanden 102 unter einer kardiovaskulären Erkrankung. Von diesen entwickelten 4,9% (n=5) erstmalig im Katamnesezeitraum eine manifeste MD. Die Inzidenzrate unterschied sich allerdings nicht von denjenigen Probanden, die zu T1 frei waren von kardiovaskulären Erkrankungen (2,6% (n=5); $\chi^2=4,2$; p=0,12) bzw. das Risiko für eine inzidente MD erhöhte sich nicht durch die kardiovaskuläre Vorerkrankung (OR: 1,43; KI: 0,76-2,69; p=0,27).

Gleiches galt für die jüngere Altersgruppe: die Inzidenzrate für MD zu T2 bei Probanden mit kardiovaskulären Vorerkrankungen lag bei 5,6% (n=2) und ohne kardiovaskuläre Vorerkrankungen ebenfalls bei 5,6% (n=13; $\chi^2=0,3$; p=0,86; OR: 1,06; KI: 0,49-2,29; p=0,89).

Die Inzidenzraten für MD wurden ebenfalls ermittelt für Probanden, bei denen zu T1 eine neurologische Erkrankung bestand. In beiden Altersgruppen war die Inzidenzrate für eine manifeste MD zu T2 etwa doppelt so hoch gegenüber Probanden, die zu T1 keine neurologische Erkrankung aufwiesen (K30/32: 6,7% (n=3) vs. 3% (n=7); K50/52: 12,5% (n=2) vs. 4,9% (n=11)), allerdings verfehlten die Unterschiede statistische Signifikanz (K30/32: $\chi^2=1,5$; p=0,23; K50/52: $\chi^2=1,7$; p=0,19). Das Risiko war demnach weder für die ältere (OR: 1,52; KI: 0,76-3,05; p=0,24) noch für die jüngere Jahrgangsguppe (OR: 1,67; KI: 0,75-3,71; p=0,21) bedeutsam erhöht.

Die Inzidenzraten für MD bei bekannten endokrinologischen und Stoffwechselerkrankungen zu T1 waren in der jüngeren Altersgruppe signifikant erhöht im Vergleich zu denjenigen Probanden, die zu T1 frei waren von endokrinologischen und Stoffwechselerkrankungen: 12,8% (n=6) derjenigen Probanden mit gegenüber 3,6% (n=7) ohne Vorerkrankung entwickelten erstmalig eine manifeste MD im Katamnesezeitraum ($\chi^2=6,2$; p≤0,05). Damit war das Risiko für eine MD um den Faktor 2 (OR: 1,98; KI: 1,12-3,5; p≤0,05) erhöht. In der älteren Kohorte ergaben sich dagegen keine Unterschiede: 5,1% (n=6) derjenigen mit und 2,5% (n=4) ohne endokrinologische und Stoffwechselerkrankung zu T1 hatten eine inzidente MD zu T2 ($\chi^2=1,4$; p=0,24; OR: 1,46; KI: 0,77-2,77; p=0,25).

Probanden mit chronischen Schmerzen zu T1, die frei waren von psychischen Störungen und subsyndromalen Belastungen, hatten in beiden Kohorten keinen höheren Anteil an inzidenter MD im Vergleich zu Probanden ohne chronische Schmerzen (K30/32: 4,6% (n=5) mit vs. 2,7% (n=5) ohne chronische Schmerzen; $\chi^2=1,0$; $p=0,61$; OR: 0,78; KI: 0,4-1,42; $p=0,4$; K50/52: 6,8% (n=3) mit vs. 5,4% (n=12) ohne chronische Schmerzen; $\chi^2=1,8$; $p=0,4$; OR: 0,79; KI: 0,41-1,55; $p=0,5$).

Zusammenfassend waren weder kardiovaskuläre und neurologische Vorerkrankungen noch das Erleben chronischer Schmerzen mit einer inzidenten manifesten MD assoziiert. Dies galt sowohl für die ältere als auch für die jüngere Jahrgangsguppe. Dagegen war das Vorliegen einer endokrinologischen und Stoffwechselerkrankung zu T1 in der jüngeren Altersgruppe mit einem signifikant höheren Risiko für die Entwicklung einer MD assoziiert, nicht jedoch in der älteren Altersgruppe.

3.1.6 Inzidenz einer somatischen Erkrankung bei bekannter manifester MD zu T1

Geprüft wurde weiterhin, ob das Vorliegen einer manifesten MD zu T1 das Risiko erhöht, innerhalb des Katamnesezeitraumes erstmalig an einer kardiovaskulären Erkrankung zu leiden. In der älteren Kohorte erkrankten 21,9% (n=43) der psychisch Gesunden und 30,4% (n=7) der Depressiven erstmalig an einem kardiovaskulären Leiden. Die Unterschiede sind statistisch nicht bedeutsam ($\chi^2=0,8$; $p=0,36$), das Risiko nicht erhöht (OR: 1,56; KI: 0,6-4,03; $p=0,36$). In der jüngeren Kohorte wurden die Unterschiede nur tendenziell signifikant ($\chi^2=3,0$; $p=0,09$): 7,3% (n=17) der psychisch Gesunden gegenüber 14,6% (n=8) der Depressiven erkrankten erstmalig im Katamnesezeitraum. Damit war der Anteil derjenigen, die inzident von einer kardiovaskulären Erkrankung betroffen waren, in der Gruppe der Depressiven etwa verdoppelt (OR: 2,16; KI: 0,88-5,31; $p=0,09$).

Erstmals an einer neurologischen Erkrankung zu T2 litten in der älteren Kohorte 13% (n=32) der psychisch Gesunden und 8,3% (n=2) der Depressiven, die Unterschiede wurden statistisch nicht signifikant ($\chi^2=0,4$; $p=0,51$; OR: 0,61; KI: 0,14-2,72; $p=0,52$). In der jüngeren Altersgruppe ergaben sich ebenfalls keine bedeutsamen Unterschiede: 6,8%

(n=17) der psychisch Gesunden gegenüber 12,1% (n=7) der Depressiven entwickelten erstmalig eine neurologische Erkrankung im Katamnesezeitraum ($\chi^2=1,8$; $p=0,18$; OR: 1,88; KI: 0,74-4,77; $p=0,18$).

Endokrinologische und Stoffwechselerkrankungen wurden in beiden Kohorten nicht vermehrt bei Probanden mit MD-Diagnose beobachtet. In der älteren Jahrgangsgruppe erkrankten 23,4% (n=40) der psychisch Gesunden und 36,8% (n=7) der Depressiven ($\chi^2=1,7$; $p=0,2$; OR: 1,91; KI: 0,71-5,18; $p=0,2$), in der jüngeren Jahrgangsgruppe erkrankten 12,1% (n=26) der psychisch Gesunden und 17,4% (n=8) der Depressiven ($\chi^2=0,9$; $p=0,33$; OR: 1,53; KI: 0,64-3,64; $p=0,34$), die Unterschiede verfehlten allerdings statistische Signifikanz.

In der älteren Kohorte litten 21,1% (n=4) der Probanden mit manifester Lifetime-MD im Katamnesezeitraum erstmalig unter chronischen Schmerzen und vergleichbar 10,8% (n=20) der psychisch Gesunden ($\chi^2=1,8$; $p=0,18$; OR: 2,2; KI: 0,67-7,32; $p=0,19$). In der jüngeren Kohorte ergaben sich ebenfalls keine Unterschiede im Erleben chronischer Schmerzen zwischen Probanden mit manifester MD (19,2%; n=9) und psychisch Gesunden (11,2%; n=25; $\chi^2=2,2$; $p=0,13$; OR: 1,88; KI: 0,81-4,33; $p=0,14$).

Zusammenfassend waren in der jüngeren Altersgruppe Probanden mit einer manifesten MD zu T1 tendenziell häufiger von erstmalig im Katamnesezeitraum auftretenden kardiovaskulären Erkrankungen betroffen, in der älteren Altersgruppe unterschieden sich Depressive und psychisch Gesunde dagegen nicht. Weiterhin war die psychische Vorerkrankung nicht mit einem höheren Risiko assoziiert, an einer neurologischen, endokrinologischen oder Stoffwechselstörung zu erkranken und von chronischen Schmerzen belastet zu sein.

3.2 EKG-Parameter von Depressiven im Vergleich zu psychisch Gesunden

3.2.1 Ruhe-EKG

Weder zu T1 noch zu T2 unterschieden sich in der älteren Kohorte depressive von psychisch gesunden Probanden hinsichtlich des Ruhe-EKGs.

Dagegen zeigten sich in der jüngeren Kohorte zu T1 signifikant häufiger Extrasystolien in der Gruppe der Depressiven (7,4% vs. 1,9%). Zu T2 wurde dieser Parameter nicht mehr erhoben. Bezogen auf die übrigen Parameter des Ruhe-EKGs ergaben sich weder zu T1 noch zu T2 signifikante Gruppenunterschiede (vgl. Tab. 34).

Tab. 34 Ruhe-EKG im Vergleich psychisch Gesunder und Probanden mit einer manifesten MD getrennt nach den Altersgruppen ¹

% (n)	Kohorte 1930/32			Kohorte 1950/52		
	psychisch Gesunde n=297	manifeste MD n=32	χ^2	psychisch Gesunde n=270	manifeste MD n=68	χ^2
T1						
Extrasystolie	7,8 (23)	6,3 (2)	1,0	2,2 (6)	7,4 (5)	4,5 *
AV-Block I	4,0 (12)	0	1,3	1,1 (3)	0	0,8
Schenkelblockbilder	8,1 (24)	9,4 (3)	0,1	3,4 (9)	1,5 (1)	0,7
Infarktzeichen	6,1 (18)	6,3 (2)	0	0,7 (2)	0	0,5
Endstreckenveränderung	nicht erhoben			4,1 (11)	4,5 (3)	0
T2	n=263	n=20		n=226	n=32	
Extrasystolie	nicht erhoben			nicht erhoben		
AV-Block I	3,8 (10)	0	0,8	3,5 (8)	6,3 (2)	0,6
Schenkelblockbilder	11,7 (31)	0	2,6	4,4 (10)	0	1,5
Infarktzeichen	5,7 (15)	10,0 (2)	0,6	1,3 (3)	0	0,4
Endstreckenveränderung	3,0 (2)	0	0	0,9 (1)	0	0

Signifikanz: *p<0.05; **p<0.01; ***p<0.001; χ^2 =Chi-Quadrat

¹ Zu T1 wurde bei einem Probanden der K30/32 und zwei der K50/52 kein Ruhe-EKG erhoben, zu T2 waren es fünf in der K30/32 und zwei in der K50/52, so dass die Anzahl von der in Abb. 1 dargestellten Stichprobengröße abweicht.

3.2.2 *Ausschlusskriterien vom Belastungs-EKG*

Als Ausschlusskriterien vom Belastungs-EKG wurden a) kardiovaskuläre Vorerkrankungen (schwere oder instabile Angina pectoris, koronare Herzerkrankungen oder andere schwere Herzerkrankungen), b) ein klinisch manifester Herzfehler, c) eine manifeste Herzinsuffizienz, d) Hypertonie, e) Herzinfarkt, f) Aneurysma an Herz und Gefäßen, g) eine schwere chronische Lungenerkrankung, h) frische Thrombose der Beinvenen, i) Wirbelbrüche oder Knochenbrüche und j) Behinderungen am Bewegungsapparat berücksichtigt.

Zu T1 wurden Probanden mit einer manifesten MD-Diagnose im Vergleich zu psychisch Gesunden nur in der älteren Jahrgangsgruppe häufiger aufgrund von kardiovaskulären Vorerkrankungen vom Belastungs-EKG ausgeschlossen (6,3% (n=2) vs. 1,4% (n=5)), aufgrund der geringen Zellbesetzung ist eine Signifikanzprüfung der Unterschiede allerdings nicht möglich. Zu T2 zeigten sich für beide Altersgruppen keine Unterschiede in der Rate des Ausschlusses vom Belastungs-EKG zwischen psychisch Gesunden und Probanden mit einer manifesten MD.

3.2.3 *Objektiver Abbruch des Belastungs-EKGs*

Die objektiven Abbruchkriterien sind in Tabelle 35 abgebildet. In der älteren Jahrgangsgruppe wurden in der Gruppe der Depressiven weder zu T1 noch zu T2 Unterschiede in der Abbruchrate des Belastungs-EKGs aufgrund objektiver Abbruchkriterien beobachtet.

In der jüngeren Jahrgangsgruppe musste das Belastungs-EKG in der Gruppe der Depressiven zu T1 signifikant häufiger (10,5% vs. 3%) aufgrund eines pathologischen Befundes abgebrochen werden. In fünf der sieben Fälle handelte es sich bei dem pathologischen Befund um eine ST-Streckensenkung, in einem Fall um eine Zunahme an Extrasystolien, eine Ursache ist unbekannt. Auch in der Gruppe der psychisch Gesunden gingen die Abbrüche überwiegend auf ST-Streckensenkungen zurück. Zu T2 unterschieden sich Depressive dagegen nicht von psychisch Gesunden hinsichtlich der objektiven Abbruchrate. Die sieben Probanden der Depressionsgruppe, die zu T1 die objektiven Abbruchkrite-

rien erfüllten, wurden zu T2 nicht mehr in die Analyse mit einbezogen, da sie hinsichtlich der Depression remittiert waren.

Tab. 35 Objektiver Abbruch des Belastungs-EKG im Vergleich psychisch Gesunder und Probanden mit einer manifesten MD getrennt nach den Altersgruppen ¹

% (n)	Kohorte 1930/32			Kohorte 1950/52		
	psychisch Gesunde n=266	manifeste MD n=29	χ^2	psychisch Gesunde n=262	manifeste MD n=67	χ^2
T1						
pathologischer Befund	4,9 (13)	6,9 (2)	0,2	3,1 (8)	10,5 (7)	6,7 **
RR syst. > 240	15,0 (40)	2,0 (6)	0,6	10,4 (27)	7,5 (5)	0,5
RR diast. > 120	5,3 (14)	3,5 (1)	0,2	1,9 (5)	6,0 (4)	3,3
RR Abfall	2,3 (6)	3,5 (1)	0,2	0,8 (2)	1,5 (1)	0,3
maximale Ausbelastung	37,2 (99)	41,4 (12)	0,2	54,2 (142)	56,7 (38)	0,2
T2	n=235	n=19		n=212	n=27	
pathologischer Befund	9,0 (21)	5,3 (1)	0,3	1,4 (3)	0	0,4
RR syst. > 240	15,5 (36)	5,3 (1)	1,5	8,5 (18)	3,7 (1)	0,8
RR diast. > 120	1,8 (4)	0	0,4	0,5 (1)	3,7 (1)	3,0
RR Abfall	1,3 (3)	0	0,3	0	0	
maximale Ausbelastung	41,7 (98)	21,1 (4)	3,1	64,2 (136)	51,9 (14)	1,6

Signifikanz: *p≤0.05; **p≤0.01; ***p≤0.001; χ^2 =Chi-Quadrat

¹ Zu T1 wurde bei 35 Probanden der K30/32 und 12 der K50/52 kein Belastungs-EKG erhoben, zu T2 galt dies für 34 der K30/32 und 21 der K50/52, so dass die Anzahl von der in Abb. 1 dargestellten Stichprobengröße abweicht.

3.2.4 Subjektiver Abbruch des Belastungs-EKGs

Die subjektiven Abbruchkriterien sind Tabelle 36 zu entnehmen. In der älteren Kohorte kam es zu T1 signifikant häufiger zu einem Abbruch des Belastungs-EKGs auf Wunsch des Probanden, allerdings ist aufgrund der kleinen Stichprobenzahl (n=1) von einer Interpretation abzusehen. Zu T2 wurde das EKG von Depressiven aufgrund von sonstigen Gründen, die nicht näher definiert sind, häufiger abgebrochen.

In der Kohorte 1950/52 wurden weder zu T1 noch zu T2 Unterschiede in der Abbruchrate des Belastungs-EKGs aufgrund subjektiver Beschwerden beobachtet.

Tab. 36 Subjektiver Abbruch des Belastungs-EKG im Vergleich psychisch Gesunder und Probanden mit einer manifesten MD getrennt nach den Altersgruppen ¹

% (n)	Kohorte 1930/32			Kohorte 1950/52		
	psychisch Gesunde n=266	manifeste MD n=29	χ^2	psychisch Gesunde n=262	manifeste MD n=67	χ^2
T1						
Herzschmerzen	0	0		0	0	
Dyspnoe	9,4 (25)	13,8 (4)	0,6	6,1 (16)	3,0 (2)	1,0
Angina Pectoris	0,4 (1)	3,5 (1)	3,6	0	0	
Schwindel	0	0		0,4 (1)	1,5 (1)	1,1
muskuläre Erschöpfung	49,4 (131)	31,0 (9)	3,5	44,7 (117)	43,3 (29)	0
Sonstiges	11,7 (31)	13,8 (4)	0,1	6,9 (18)	6,0 (4)	0,1
T2	n=235	n=19		n=212	n=27	
Herzschmerzen	0,4 (1)	0	0,1	0	3,7 (1)	7,9 *** ²
Dyspnoe	9,5 (22)	15,8 (3)	0,8	8,0 (17)	0	2,3
Angina Pectoris	0,9 (2)	0	0,2	0	0	
Schwindel	0	0		0	0	
muskuläre Erschöpfung	52,3 (124)	52,6 (10)	0	40,1 (85)	37,0 (10)	0,1
Sonstiges	11,1 (26)	26,3 (5)	3,8 *	3,8 (8)	11,1 (3)	2,9

Signifikanz: * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$

¹ Zu T1 wurde bei 35 Probanden der K30/32 und 12 der K50/52 kein Belastungs-EKG erhoben, zu T2 galt dies für 34 der K30/32 und 21 der K50/52, so dass die Anzahl von der in Abb. 1 dargestellten Stichprobengröße abweicht.

² Von einer Interpretation ist aufgrund der geringen Zellbesetzung abzusehen.

3.3 Zusammenfassung zur somatischen Komorbidität und zum psychosozialen Wohlbefinden

Hypothese 3a besagt, dass in beiden Altersgruppen und zu beiden Messzeitpunkten Probanden mit einer manifesten MD im Vergleich zu psychisch Gesunden stärker durch somatische Erkrankungen beeinträchtigt sind und ihr psychosoziales Wohlbefinden als geringer einstufen.

Eine manifeste MD (Lebenszeitprävalenz) war in der älteren Kohorte zu T1 nicht mit somatischer Komorbidität und einer Einschränkung des psychosozialen Wohlbefindens assoziiert. Im Vergleich zu psychisch Gesunden stufen Depressive lediglich ihren subjektiven Gesundheitszustand negativer ein, wurden aber weder von den Untersuchern negativer bezüglich des Gesundheitszustandes bewertet, noch litten sie vermehrt unter manifesten somatischen Erkrankungen und waren in ihrer Leistungsfähigkeit und ihrer Lebenszufriedenheit nicht vermehrt beeinträchtigt.

In der jüngeren Altersgruppe waren Probanden mit einer manifesten MD zu T1 dagegen signifikant häufiger von kardiovaskulären, neurologischen, endokrinologischen und Stoffwechselerkrankungen betroffen, erlebten vermehrt chronische Schmerzen, nahmen vermehrt Medikamente ein, wurden bezüglich des Allgemeinzustandes negativer bewertet, waren häufiger durch gesundheitliche Beeinträchtigungen im Alltag belastet, ihnen wurde von den Untersuchern eine geringere globale Leistungsfähigkeit zugeschrieben, sie stufen ihren eigenen Gesundheitszustand negativer ein und bewerteten ihre Lebenszufriedenheit geringer im Vergleich zu psychisch Gesunden.

Die Annahme der Hypothese 3a kann demnach in Bezug auf die Lebenszeitprävalenz einer MD ausschließlich für die jüngere, nicht jedoch für die ältere Altersgruppe als bestätigt beurteilt werden.

Zu T2, in der die depressive Episode innerhalb des vierjährigen Katamnesezeitraums liegen musste und damit ein engerer zeitlicher Zusammenhang zur medizinischen Untersuchung gegeben war, bestätigte sich in der älteren Kohorte die Hypothese 3a

im Sinne eines schlechteren Allgemeinzustandes, vermehrter Alltagsbelastungen aufgrund gesundheitlicher Beeinträchtigungen, vermehrtem Erleben chronischer Schmerzen, einer geringeren globalen Leistungsfähigkeit und Lebenszufriedenheit depressiver Probanden im Vergleich zu psychisch Gesunden.

In der jüngeren Altersgruppe waren Depressive erneut vermehrt von kardiovaskulären Erkrankungen, endokrinologischen und Stoffwechselerkrankungen, chronischen Schmerzen, Alltagsbelastungen durch gesundheitliche Beeinträchtigungen und einer geringeren globalen Leistungsfähigkeit betroffen und stuften ihren subjektiven Gesundheitszustand und ihre Lebenszufriedenheit geringer ein. Sowohl für die ältere als auch für die jüngere Kohorte ließ sich damit die Hypothese 3a bezüglich der Vierjahresprävalenz einer MD verifizieren.

Für beide Altersgruppen waren Probanden mit einer manifesten MD (Gesamtlebenszeitprävalenz) zu T2 hinsichtlich des Gesundheitszustandes und des psychosozialen Wohlbefindens hypothesenkonform stärker beeinträchtigt im Vergleich zu psychisch Gesunden, die Unterschiede wurden für die jüngere Altersgruppe allerdings deutlicher.

Eine erstmalig im Katamnesezeitraum aufgetretene MD (Inzidenz) war nur in der jüngeren Altersgruppe signifikant und entsprechend der Hypothese mit somatischer Komorbidität und Einschränkungen des psychosozialen Wohlbefindens assoziiert, während in der älteren Kohorte lediglich eine Verringerung der Lebenszufriedenheit im Vergleich zu psychisch Gesunden beobachtbar war.

Hypothese 3b erwartet für beide Altersgruppen und zu beiden Erhebungszeitpunkten höhere Prävalenzraten kardiovaskulärer Risikofaktoren für manifest Depressive im Vergleich zu psychisch Gesunden. Entgegen der Erwartung ergaben sich keine klinisch bedeutsamen Unterschiede zwischen Probanden mit manifester MD und psychisch Gesunden. Dies gilt für beide Altersgruppen und zu beiden Messzeitpunkten.

Hypothese 3c geht davon aus, dass kardiovaskuläre Erkrankungen zu T1 für beide Altersgruppen einen unabhängigen Risikofaktor für das erstmalige Auftreten einer MD im

Katamnesezeitraum darstellt. Die Hypothese ließ sich weder für die jüngere noch für die ältere Altersgruppe bestätigen.

Hypothese 3d vermutet, dass eine manifeste MD zu T1 für beide Altersgruppen einen unabhängigen Risikofaktor für das erstmalige Auftreten einer kardiovaskulären Erkrankung im Katamnesezeitraum bedeutet. In der jüngeren Kohorte waren Probanden mit einer manifesten MD zu T1 tendenziell signifikant häufiger von inzidenten kardiovaskulären Erkrankungen zu T2 betroffen, in der älteren Kohorte unterschieden sich Depressive und psychisch Gesunde nicht hinsichtlich kardiovaskulärer Neuerkrankungen.

Hypothese 3e geht davon aus, dass eine MD mit Veränderungen im Ruhe- und Belastungs-EKG einhergeht. Die Annahme ließ sich nur für die jüngere Kohorte und nur zu T1 verifizieren mit einerseits einer höheren Rate an Extrasystolien im Ruhe-EKG und andererseits vermehrt pathologischen Befunden im Belastungs-EKG der depressiven Probanden im Vergleich zu psychisch Gesunden. Ältere Depressive zeigten lediglich zu T2 eine höhere Abbruchrate aufgrund subjektiver Beschwerden im Vergleich zu psychisch Gesunden.

V. Diskussion

Im Diskussionsteil soll ein Überblick über die zentralen Untersuchungsergebnisse gegeben werden und eine Interpretation der Befunde vor dem Hintergrund aktueller empirischer Forschungsergebnisse sowie unter Berücksichtigung methodischer Aspekte erfolgen.

1. Epidemiologie psychischer Störungen

1.1 Epidemiologie in der Gesamtstichprobe

Die vorliegende Arbeit unterstreicht die hohe Bedeutung psychischer Störungen in der Allgemeinbevölkerung und kann eine wichtige Lücke in der Datenlage epidemiologischer Forschung für die Bundesrepublik Deutschland schließen. Die bislang veröffentlichten Prävalenzschätzungen für die Bundesrepublik beschränkten sich entweder auf psychogene Störungen (Mannheimer Kohortenstudie; Lieberz et al., 1998), geben Auskunft zu Querschnittsdaten für einen kurzen Zeitraum (Sechs-Monatsprävalenz) für die überwiegend ländliche Bevölkerung Deutschlands (Oberbayrische Studie; Fichter et al., 1996), schließen nur die westdeutsche Bevölkerung ein (Münchener Follow-up-Studie; Wittchen et al., 1992) oder erfassen Einjahresprävalenzen im Querschnitt für eine Inanspruchnahmepopulation (Bundesdeutsche Hausarztstudie; Jacobi et al., 2002). Die Interdisziplinäre Längsschnittstudie des Erwachsenenalters als längsschnittlich angelegte Repräsentativstudie mit zwei vier Jahre auseinanderliegenden Erhebungszeitpunkten liefert wichtige Daten zur Lebenszeit- und Vierjahresprävalenz, zur Inzidenz und Verlauf psychischer Störungen im vierjährigen Katamnesezeitraum und zur Punktprävalenz aller Achse-I-Störungen - mit Ausnahme psychotischer Störungen - nach den Kriterien des DSM-III-R. Das Studiendesign ermöglicht neben der Untersuchung von Altersgruppenunterschieden zweier Geburtsjahrgänge des mittleren und höheren Erwachsenenalters die Analyse von Ost-West-Unterschieden (Rhein-Neckar-Gebiet vs. Leipzig) sowie von Geschlechtsunterschieden.

Über alle psychischen Störungen lag die Lebenszeitprävalenz manifester Achse-I-Störungen zum ersten Erhebungszeitpunkt bei einem Viertel (25,7%), unter Einbezug subsyndromaler Diagnosen stieg die Betroffenheit in der Gesamtstichprobe auf ein Drittel (34%) an. Im Vergleich zu den US-amerikanischen Schätzungen der NCS (Kessler et al., 1994) mit einer Lebenszeitprävalenz von 48% und der niederländischen NEMESIS-Studie (Bijl et al., 1998) mit 41,2% liegt damit die Gesamtsymptombelastung zu T1 in der ILSE-Studie bedeutsam niedriger. Bezieht man dagegen die Gesamtlebenszeitprävalenz bis einschließlich T2 mit ein, dann korrespondieren die bundesdeutschen Zahlen mit einer Betroffenheit von 42,8% mit den niederländischen und US-amerikanischen Prävalenzen und bewegen sich in dem durch internationale epidemiologische Studien vorgegebenen Referenzrahmen (Welz, 1994; WHO, 2001).

Die Vierjahresprävalenz lag in der ILSE dagegen trotz des längeren Bezugszeitraumes mit 15,7% deutlich unter den Einjahresprävalenzen der NEMESIS (23,2%) und der NCS (29,5%). Die niedrigere Betroffenheit der bundesdeutschen Stichprobe kann auch nicht damit erklärt werden, dass die NCS zusätzlich noch Störungen der Achse II (Dissoziale Persönlichkeitsstörungen), kognitive Störungen und psychotische Störungen erhoben hat.

In der vorliegenden Studie kam eine strenge Definition von Inzidenz zur Anwendung, die psychische Gesundheit über alle psychischen Störungen und subsyndromalen Auffälligkeiten zum ersten Erhebungszeitpunkt forderte. Die Inzidenzrate von 9% bzw. 12,5% unter Einschluss subsyndromaler Störungen ist vergleichbar mit den Angaben aus der Oberbayrischen Studie (11,9%; Fichter et al., 1996). In der NEMESIS-Studie (Bijl et al., 2002) wird die Einjahres-Inzidenzrate manifester Störungen auf 5,7% geschätzt und liegt damit deutlich niedriger, allerdings ist der kürzere Bezugszeitraum sowie die höhere Lebenszeitprävalenz bereits bei der Baselineerhebung und damit ein naturgemäß gegebenes geringeres Neuerkrankungsrisiko zu berücksichtigen.

Affektive Störungen wiesen die höchsten Prävalenzraten im Vergleich zu allen anderen Störungsgruppen der Achse I auf mit einer Lebenszeitprävalenz von 14,5% (T1) und einer Gesamtlebenszeitprävalenz bis einschließlich T2 von 18,6%. Die Kriterien einer MD als die mit über 90% häufigste affektive Störungen erfüllten 13,1% der Untersuchten bis T1 und 17,0% bis T2. Die Angaben sind sowohl mit den US-amerikanischen (19,3% für

alle affektiven Störungen, 17,1% für MD) als auch mit den niederländischen (19% für alle affektiven Störungen, 15,4% für MD) Prävalenzraten vergleichbar.

Bezüglich der Prävalenzschätzungen über alle Angststörungen und über alle Störungen durch psychotrope Substanzen ergaben sich dagegen in der bundesdeutschen Studie wesentlich niedrigere Prävalenzschätzungen, selbst wenn man die Gesamtlebenszeitprävalenzen in den Vergleich einbezieht: Von einer manifesten Angststörung waren 13,8% der ILSE-Probanden betroffen, dagegen 19,3% der niederländischen und 24,9% der US-amerikanischen. Die Gesamtlebenszeitprävalenz von Störungen durch psychotrope Substanzen (Missbrauch und Abhängigkeit) lag in der ILSE bei 8,8%, in der NEMESIS bei 18,7% und in der NCS bei 26,6%.

Ein Vergleich der in der LSE erhobenen Vierjahresprävalenzen mit den in den zitierten Studien erhobenen Einjahresprävalenzen ergab vergleichbare Prävalenzraten bezogen auf alle affektive Störungen (ILSE: 7,6%; NEMESIS: 7,6%; NCS: 11,3%) und auf MD (ILSE: 7,2%; NEMESIS: 5,8%; NCS: 10,3%). Die Vierjahresprävalenz einer MD in der ILSE war zudem konsistent mit der Schätzung der Bundesdeutschen Hausarztstudie (Wittchen et al., 2000), die eine Einjahresprävalenz von 8,3% beschrieb.

Erstaunlicherweise lagen selbst für den längeren Zeitrahmen der ILSE die Schätzungen für Angststörungen und Störungen durch psychotrope Substanzen erneut deutlich niedriger im Vergleich zu den europäischen und den US-amerikanischen Einjahresprävalenzen: 5,7% der ILSE-Probanden erfüllten die Kriterien für eine manifeste Angststörung, dagegen 12,4% in der NEMESIS und 17,2% in der NCS. Von einer Störung durch psychotrope Substanzen waren 3,8% der bundesdeutschen, 8,9% der niederländischen und 11,3% der US-amerikanischen Bevölkerung betroffen.

Die bedeutsam niedrigeren Prävalenzraten in der ILSE-Studie bezüglich Angststörungen und Störungen durch psychotrope Substanzen können teilweise mit methodischen Unterschieden der drei Studien erklärt werden. Diese beziehen sich 1. auf Verschiedenheiten in den Untersuchungsinstrumenten, 2. auf Unterschiede im Untersuchungssetting, 3. auf unterschiedliche Altersverteilungen sowie 4. auf kulturelle Verschiedenheiten.

Zu 1.) Unterschiede in den Untersuchungsinstrumenten:

Alle drei Studien (ILSE, NCS, NEMESIS) waren methodisch vergleichbar in dem Sinne, dass die Diagnosen in standardisierten Interviews erhoben wurden und sich nach den Kriterien des DSM-III-R richteten. Während in der ILSE allerdings das SKID zur Anwendung kam, verwendeten die anderen beiden Studien das CIDI (Composite International Diagnostic Interview; World Health Organization, 1990). Die Fragen für Alkoholmissbrauch und –abhängigkeit sind im CIDI detaillierter, da die Trinkmenge exakt erfasst wird und die Fragen sich um diese Thematik anordnen, während das SKID sich auf die Kontrolle des Trinkverhaltens und den damit einhergehenden Problembereichen konzentriert. Die Fragen im CIDI sind zudem für Störungen durch psychotrope Substanzen direkter, anschaulicher und verständlicher, was sich auf die Prävalenzschätzungen im Sinne höherer Raten auswirken kann.

Das SKID-Interview erlaubt eine Diagnosevergabe nur dann, wenn die Störung klinische Signifikanz besitzt und damit eine Beeinträchtigung der Alltagsbewältigung vorliegt. Narrow et al. (2002) berechneten die Prävalenzraten der NCS-Studie unter der Vorgabe klinischer Signifikanz, die definiert war als Beeinträchtigungserleben, Aufsuchen professioneller Hilfe oder medikamentöse Behandlung der Störung. Dieses Signifikanzkriterium verringerte die Einjahresprävalenz von Angststörungen um durchschnittlich 30-40% mit der größten Abnahme für Soziale Phobien um 50%, Störungen durch psychotrope Substanzen verringerten sich um ein Drittel (34%). Die neuen Einjahresprävalenzraten von 12,1% für alle Angststörungen und 7,6% für alle Störungen durch psychotrope Substanzen lagen jedoch trotz des geringeren Bezugszeitraumes immer noch deutlich über den Vierjahresprävalenzraten der ILSE (5,7% für Angststörungen, 2,7% für Störungen durch psychotrope Substanzen). Die methodischen Unterschiede bezüglich der Erhebungsinstrumente sind daher nicht ausreichend, die Differenzen in den Prävalenzraten zu erklären, zumal eine gute Vergleichbarkeit über die Gesamtlebenszeitprävalenz aller psychischen Störungen sowie für affektive Störungen und MD gegeben war.

In der vorliegenden Studie wurden Probanden mit subsyndromalen und manifesten Angststörungen differenziell betrachtet, während subsyndromale Auffälligkeiten weder in der NCS noch in der NEMESIS berücksichtigt wurden. Summiert man subsyndromale und manifeste Angststörungen auf, erhöhen sich die Gesamtlebenszeitprävalenzen auf 20,9%

und nähern sich damit den Schätzungen der NEMESIS (19,3%) und der NCS (24,9%). Ein direkter Vergleich ist damit jedoch natürlich nicht möglich.

Zu 2.) Unterschiede im Untersuchungssetting:

In der ILSE wurden die psychiatrischen Interviews im Rahmen einer zweitägigen (T1) bzw. eintägigen (T2) Untersuchungsreihe an Instituten der Universität Heidelberg bzw. Leipzig durchgeführt, wohingegen die Interviews der NCS und der NEMESIS in den Haushalten stattfanden und der persönliche Aufwand der Probanden damit als wesentlich geringer zu bewerten ist. Die ILSE-Probanden unterzogen sich neben dem psychiatrischen Interview u.a. einer ausführlichen medizinischen Untersuchung, wurden zur aktuellen Lebenssituation und Biographie befragt, füllten Persönlichkeitsfragebogen und Fragebogen zum Ernährungsverhalten aus, wurden neuropsychologisch untersucht und nahmen an einer sportmotorischen Testung teil. Es ist davon auszugehen, dass Probanden, die an einer aktuellen psychischen Erkrankung leiden, die Studienteilnahme bei diesen hohen Anforderungen verweigern und damit die Punktprävalenz, die in der vorliegenden Arbeit in die Lebens- und Vierjahresprävalenz mit eingerechnet wurde, unterschätzt wird. Tatsächlich lagen die Punktprävalenzen einer Inanspruchnahmepopulation des Bundes-Gesundheitssurvey (Wittchen et al., 1999) deutlich höher im Vergleich zur ILSE, und zwar sowohl für Angststörungen (9% vs. 6,9%) als auch für affektive Störungen (6,3% vs. 2,9%). Epidemiologische Studien bestätigen die Bedeutung des Untersuchungssettings sowie der Untersuchungspopulation und beschreiben einen Anstieg der Punktprävalenzraten einer MD von 3-5% in der Allgemeinbevölkerung zu 5-10% in ambulanter Behandlung zu 10-14% in stationärer Behandlung (Katon & Schulberg, 1992; Kessler et al., 1994; Myers et al., 1984; Rapp et al., 1988).

Zu 3.) Unterschiede in der Altersverteilung:

Eine weitere wichtige methodische Abweichung besteht in der Altersverteilung der jeweiligen Stichproben. Die NEMESIS schließt Probanden zwischen 18 und 64 Jahren ein, die NCS Probanden zwischen 15 und 54 Jahren. In der ILSE waren die Probanden der jüngeren Altersgruppe zu T1 im Durchschnitt 44,1 Jahre, die der älteren 63,0 Jahre, zu T2 entsprechend vier Jahre älter. Altersgruppenunterschiede mit geringeren Prävalenzraten im

höheren Lebensalter können allerdings die Unterschiede nicht erklären, da auch der Vergleich der genannten Studien mit der jüngeren Altersgruppe der ILSE eine deutlich geringere Betroffenheit der bundesdeutschen Probanden aufzeigt.

Zu 4.) Kulturelle Verschiedenheiten:

Nicht nur die Prävalenzschätzungen der ILSE, sondern auch die der NEMESIS liegen deutlich unter denen der US-amerikanischen Schätzung. Zu berücksichtigen sind mögliche Unterschiede der europäischen und US-amerikanischen Kultur bezüglich Umweltbelastungen bzw. einer geringeren Verfügbarkeit protektiver Faktoren, die zu einem wahren Anstieg psychischer Störungen führen können. Zu nennen sind beispielsweise eine möglicherweise höhere Belastung der US-Amerikaner aufgrund einer insgesamt gewaltbereiteren Gesellschaft und geringeren sozialen Sicherheiten. Voss et al. (zur Veröffentlichung eingereicht) verglichen Probanden der ILSE mit denen der NCS hinsichtlich soziodemographischer Variablen und fanden signifikant höhere Raten an Geschiedenen und Getrenntlebenden bzw. Verwitweten, ein niedrigeres Bildungsniveau sowie eine größere ethnische Vielfalt in den USA, Bedingungen, die als Risikofaktoren für psychische Störungen gewertet werden. Weiterhin bedacht werden müssen kulturelle Unterschiede bezüglich der Offenheit oder Bereitschaft, psychische Probleme in einem Interview zu berichten. Ein Hinweis für diese Überlegungen sind auch die im Vergleich zur kanadischen OHS-Studie (Ontario Health Survey; Offord et al., 1996) höheren Prävalenzraten der USA trotz vergleichbarer Erhebungsmethoden. Die Unterschiede im Hinblick auf eine höhere Betroffenheit einer US-amerikanischen Stichprobe ließen sich bereits in früheren Studien nachweisen. So fanden Fichter et al. (1996) in einem Vergleich der Oberbayrischen Studie mit der ländlichen Stichprobe der ECA signifikant geringere Sechsmonatsprävalenzen der Angststörungen in der Bundesrepublik (1,6% vs. 4,1%).

Zusammenfassend kann die Hypothese 1a, die von einer Vergleichbarkeit der Prävalenzraten der ILSE mit anderen internationalen epidemiologischen Studien ausgeht, für affektive Störungen und speziell für die MD über alle Achse-I-Störungen bestätigt werden, während die Schätzungen bezüglich Angststörungen und Störungen durch psychotrope Substanzen sowie die Gesamtsymptombelastung über alle psychischen Störungen in der bundesdeutschen Studie bedeutsam niedriger liegen.

1.2 Altersgruppenunterschiede

In einem zweiten Auswertungsschritt wurden die Prävalenzraten für beide Altersgruppen getrennt berechnet und vergleichend gegenübergestellt. Hierbei standen Altersgruppenunterschiede im Auftreten affektiver Störungen und anderer Achse-I-Störungen vor allem wegen des in der epidemiologischen Forschung vielfach gefundenen Anstiegs der Prävalenzraten von Geburtsjahrgängen nach dem zweiten Weltkrieg (Klerman et al., 1985; Robins et al., 1984; Simon et al., 1995) im Vordergrund.

In der Analyse der affektiven Störungen und der MD bestätigten sich die in der Literatur beschriebenen Altersgruppenunterschiede zuungunsten der jüngeren Probanden sowohl bezogen auf die Lebenszeitprävalenz manifester Diagnosen zu T1 (19,7% vs. 9,2% für affektive Störungen; 18,1% vs. 8,1% für MD), die Gesamtlebenszeitprävalenz zu T2 (24,7% vs. 12,5% für affektive Störungen; 22,9% vs. 11,2% für MD), die Vierjahresprävalenz zu T2 (10,3% vs. 4,9% für affektive Störungen; 4,9% vs. 9,4% für MD) als auch die Punktprävalenz zu T2 (2,9% vs. 0,7% für affektive Störungen; 2,0% vs. 0,5% für MD) bei jeweils vergleichbaren Prävalenzraten subsyndromaler Störungen. Die Ergebnisse stehen in Übereinstimmung mit den Befunden anderer epidemiologischer Untersuchungen (Simon et al., 1995; Kessler et al., 1997; Murray & Lopez, 1996), die von einem globalen Anstieg affektiver Störungen in jüngeren Geburtsjahrgängen ausgehen. Die Altersgruppenunterschiede können zumindest teilweise im Hinblick auf einen Kohorteneffekt diskutiert werden, wenn man davon ausgeht, dass jüngere Erwachsene zur heutigen Zeit stärkeren Belastungen ausgesetzt sind und damit das Risiko einer psychischen Erkrankung ansteigt (Easterlin et al., 1993; Clark-Plaskie & Lachman, 1999; Beck, 1996; Jorm, 2000). Die höheren Raten der Vierjahres- und Punktprävalenz können zudem mit einem Alters- bzw. Zeiteffekt erklärt werden mit einer zum Untersuchungszeitpunkt bestehenden höheren Anzahl an kritischen Lebensereignissen im Sinne beruflicher und familiärer Belastungen im mittleren Erwachsenenalter. Unter der Annahme eines wahren Altersgruppenunterschiedes beschreibt Jorm (2000) drei Veränderungen im höheren Lebensalter, die zu einem Absinken der Prävalenzraten im Sinne eines Alterseffektes führen. Diese sind eine verminderte emotionale Ansprechbarkeit, eine höhere emotionale Kontrolle und psychologische Immunisierung. Dabei belegt er die Abnahme der verminderten emotionalen Ansprechbarkeit

u.a. mit einer Reduktion des Neurotizismuswertes im höheren Lebensalter. In der vorliegenden Studie ergaben sich allerdings weder für die Gesamtstichprobe noch für Probanden mit manifester MD inhaltlich bedeutsame Altersgruppenunterschiede in der Neurotizismusausprägung.

Beide Altersgruppen unterschieden sich nicht in der Inzidenzrate affektiver Störungen und MD-Diagnosen. Langfristig könnte sich jedoch durch Zunahme von Belastungsfaktoren in der älteren Jahrgangsguppe im Sinne einer somatischen Multimorbidität und sich daraus entwickelnder Beeinträchtigungen ein erhebliches Ansteigen der Inzidenzraten in der höheren Altersgruppen ergeben (Forsell & Winblad, 1999; Linden et al., 1998; Weyerer et al., 1995). Nationale und internationale Studien beschreiben einen Anstieg subsyndromaler MD-Diagnosen bei gleichzeitigem Absinken manifester Ausprägungen im höheren Lebensalter (Linden et al., 1998; Newman, 1989). Die subsyndromale MD bzw. die minore Depression wird dabei als eine Reaktion auf spezifische Belastungsbedingungen angesehen, die häufiger im höheren Lebensalter auftreten (Beekman et al., 1995). Die in der vorliegenden Studie beobachteten vergleichbaren Prävalenzraten subsyndromaler affektiver Störungen und subsyndromaler MD-Diagnosen beider Altersgruppen sowohl bezogen auf die Lebenszeit- als auch die Vierjahresprävalenz können den zu erwartenden Anstieg in der älteren Kohorte bereits für das beginnende höhere Lebensalter andeuten. Die geplante dritte Erhebungswelle der ILSE kann den weiteren Verlauf manifester und subsyndromaler Störungen mit zunehmendem Lebensalter beobachten und mögliche Alterseffekte auch in der Inzidenzrate erfassen.

Bislang ist jedoch noch nicht geklärt, ob es sich um einen „wahren“ Anstieg der Prävalenzraten affektiver Störungen in jüngeren Kohorten handelt oder ob methodische Artefakte die Altersgruppenunterschiede hinreichend erklären können. Die Verdoppelung der Lebenszeitprävalenzraten affektiver Störungen und der MD in der jüngeren Jahrgangsguppe spricht zunächst für den in der wissenschaftlichen Literatur diskutierten Erinnerungseffekt (Simon et al., 1995; Giuffra & Risch, 1994), wonach Altersgruppenunterschiede dadurch zustande kommen, dass weiter zurückliegende Episoden einer hohen Vergessensrate unterliegen – was bei einem Auftretensmaximum depressiver Störungen im 3. und 4. Lebensjahrzehnt zu einer Unterschätzung der Prävalenzraten in retrospektiven Befragungen bei älteren Studienteilnehmern führen würde. Da auch in der ILSE-Studie die Lebenszeitprävalenz retrospektiv in der ersten Querschnittuntersuchung erfragt wurde, kann

diese methodische Schwierigkeit in der Interpretation der Ergebnisse nicht unberücksichtigt bleiben. Eine höhere Vergessensrate in der älteren Jahrgangsguppe ist also durchaus anzunehmen, allerdings ist es unwahrscheinlich, dass die Altersgruppenunterschiede alleine auf diesen Effekt zurückzuführen sind. Nach den Ergebnissen der Metaanalyse von Simon et al. (1995) wird eine depressive Episoden in retrospektiven Befragungen aufgrund von Erinnerungseffekten unabhängig vom Alter der Probanden überwiegend in dem Fünfjahreszeitraum vor der Untersuchung berichtet, obwohl der Median einer MD zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr liegt. In der vorliegenden Untersuchung wurde die Manifestation einer MD dagegen nur bei ca. einem Viertel der Probanden für den Fünfjahreszeitraum vor T1 angegeben, d.h. auch weiter zurückliegende Episoden konnten in beiden Altersgruppen erinnert werden. In Anlehnung an die Untersuchung von Giuffra und Risch (1994) sollten psychiatrische Störungen in der geplanten dritten Erhebungswelle der ILSE erneut über die gesamte Lebensspanne erhoben werden, um die Rate des Vergessens bei zu T1 und T2 genannter und zu T3 nicht erinnerter Episoden abschätzen zu können. Der Erinnerungseffekt liefert allerdings keine hinreichende Erklärung für die um den Faktor 2 erhöhte Vierjahresprävalenz affektiver Störungen. Bezogen auf den kurzen Bezugsraum der Kattamnese ist eine fehlende Erinnerung an eine psychische Störung, die sicherlich mit hohem Beeinträchtigungserleben und psychischem Leid verbunden war, äußerst unwahrscheinlich. Gleiches gilt für die höheren Punktprävalenzen zu T2 in der jüngeren Altersgruppe. Die höheren Raten der Vierjahres- und Punktprävalenz lassen allerdings zum gegenwärtigen Zeitpunkt keine Unterscheidung zu, ob es sich dabei um einen Kohorten- bzw. Zeiteffekt oder einen Alterseffekt handelt. Diese Differenzierung kann erst dann getroffen werden, wenn die jüngere Altersgruppe das Alter der älteren Altersgruppe zum ersten Messzeitpunkt erreicht hat, so dass insgesamt ein zwanzigjähriger Untersuchungszeitraum erforderlich ist.

In der Meta-Analyse von Simon et al. (1995) wurde ebenfalls ein Anstieg für Agoraphobie, Panik und Alkoholabhängigkeit in jüngeren Geburtsjahrgängen beobachtet und von den Autoren gleichfalls als Hinweis auf einen allgemeinen Erinnerungseffekt gewertet. In der ILSE bestätigten sich die Altersgruppenunterschiede hinsichtlich der Gesamtlebenszeitprävalenz (T2) von Substanzmissbrauch (4,9% vs. 2,0%) und -abhängigkeit (7,4% vs. 3,1%), allerdings waren beide Kohorten hinsichtlich der Gesamtlebenszeitprävalenz über alle Angststörungen vergleichbar (14,5% der älteren gegenüber 13,0% der jüngeren Studienteilnehmer). Betrachtet man die Einzeldiagnosen, ergab sich sogar eine höhere Betrof-

fenheit der älteren Probanden im Hinblick auf die Lebenszeitprävalenz manifester Sozialer und Einfacher Phobien. Dieses Ergebnis spricht einerseits gegen einen allgemeinen Erinnerungseffekt, andererseits ist der unterschiedliche Verlauf von affektiven Störungen und Angststörungen zu berücksichtigen. Während die MD einen phasenhaften Verlauf nimmt mit symptomfreien Intervallen, sind Angststörungen meist chronische Erkrankungen, so dass die zeitliche Nähe der Störung zur Erhebung eher gegeben ist und Erinnerungseffekte damit eine geringere Rolle spielen. Bestätigt wird dies durch die nahezu identischen Raten der Lebenszeitprävalenz zu T1 (7,9%) und der Vierjahresprävalenz zu T2 (7,4%) von Angststörungen in der jüngeren Altersgruppe. In der älteren Jahrgangsgruppe war die Lebenszeitprävalenz (12,2%) dagegen dreimal höher im Vergleich zur Vierjahresprävalenz (4,0%). Diese Beobachtung ist am ehesten mit einem Alters- bzw. Zeiteffekt zu vereinbaren und steht in Übereinstimmung mit der Metaanalyse von Jorm (2000), in der ein inkonsistenter Verlauf von Angststörungen und affektiven Störungen mit einem Anstieg über die Lebensspanne des mittleren Erwachsenenalters und einer Reduktion der Prävalenzraten im höheren Lebensalter beschrieben wird. Anhand dieses Ergebnisses können die Altersgruppenunterschiede in der Punktprävalenz affektiver Störungen (2,9% vs. 0,7%) und der MD (2,0% vs. 0,5%) zu T2 zuungunsten der jüngeren Probanden nur bedingt als Argument gegen einen Erinnerungseffekt gewertet werden.

Ein anderes methodisches Artefakt bezüglich der Bewertung depressiver Symptome könnte einen Teil der vorhandenen Altersgruppenunterschiede gleichwohl erklären. Aufgrund einer erwartungsgemäß höheren Anzahl von körperlichen Erkrankungen und Beschwerden mit zunehmendem Lebensalter, die sich auch in der vorliegenden Studie bestätigen ließ, besteht bei älteren Probanden ein höheres Risiko, dass depressionsrelevante Symptome nicht als psychische Störung von den Betroffenen erkannt, sondern mit den somatischen Beschwerden in Verbindung gebracht werden. Damit sinkt die Wahrscheinlichkeit, dass die depressionsrelevanten Symptome in einem Interview auch berichtet werden (Verhoff et al., 1981; Gallo et al., 1999; Hasin & Link, 1988; Merikangas et al., 1984; Knäuper & Wittchen, 1994). Zudem muss die Bereitschaft berücksichtigt werden, über psychische Beschwerden zu sprechen, die eventuell bei älteren Studienteilnehmern geringer ist. Die höhere Ausprägung in der gegenwärtigen Depressivität, erhoben anhand des SDS-Summenscores, gibt einen Hinweis, dass Ältere durchaus in der Lage sind, eine depressive Symptomatik wahrzunehmen und als solche zu bewerten. Allerdings liegt der An-

teil klinisch relevanter Summenscores in beiden Altersgruppen sehr niedrig und korrespondiert mit der geringen Punktprävalenz affektiver Störungen. Auch die vergleichbaren Prävalenzraten bezüglich der Angststörungen sprechen dafür, dass die älteren Studienteilnehmer durchaus in der Lage waren, psychische Störungen als solche zu erkennen und diese auch berichteten. Ein gänzlicher Ausschluss dieses methodischen Artefaktes ist allerdings nicht möglich.

Eine dritte methodische Schwierigkeit ist eine möglicherweise reduzierte Validität des SKID-Interviews im höheren Lebensalter aufgrund einer veränderten Symptomatologie der MD. Jüngere Probanden bejahen in epidemiologischen Untersuchungen seltener das Leitsymptom „Depressive Verstimmung“, womit nach den DSM-III-R-Kriterien die Wahrscheinlichkeit für eine Diagnosevergabe einer MD sinkt (Gallo et al., 1994; 1999). Tatsächlich berichteten in der Gesamtstichprobe ältere Studienteilnehmer zu T1 signifikant seltener eines der beiden Leitsymptome, während es dagegen zu T2 keine Altersgruppenunterschiede gab und damit die niedrigere Vierjahresprävalenz nicht erklärbar ist. Weiterhin wird durch den ätiologischen Ansatz des DSM-III-R eine MD-Diagnose ausgeschlossen, wenn sie auf physische Bedingungen rückführbar ist. Das Risiko, dass die MD durch die höhere Rate an somatischer Komorbidität im höheren Lebensalter verdeckt wird, steigt damit nach Helmchen et al. (1996) und Ernst (1997) bedeutsam an. In Übereinstimmung mit dieser Überlegung wurde zu T1 die Diagnose einer MD trotz Erfüllung der Kriterien in der älteren Kohorte häufiger aufgrund eines ätiologisch bedeutsamen medizinischen Faktors nicht vergeben, während zu T2 keine Unterschiede zwischen den Altersgruppen beobachtet wurden. Während somit möglicherweise von einer Unterschätzung der Lebenszeitprävalenz der MD in der älteren Jahrgangsguppe auszugehen ist, kann die höhere Betroffenheit der Jüngeren bezüglich der Vierjahresprävalenz damit nicht begründet werden.

Die Altersgruppenunterschiede werden weiterhin als Folge erhöhter somatischer Komorbidität und Exzessmortalität Depressiver bewertet, die zu einer Unterschätzung der Prävalenzraten in älteren Geburtsjahrgängen führen (Murphy et al., 1988; Ösby et al., 2001). Ältere Kohorten stellen demnach in epidemiologischen Untersuchungen eine stärker selektierte Stichprobe dar, die im Vergleich zu jüngeren Kohorten eine geringere Repräsentativität aufweisen. In der vorliegenden Studie war die Dropout-Rate mit ca. 10% in beiden Altersgruppen nahezu identisch, allerdings war die Mortalität in der älteren Kohorte (4%)

bezogen auf den vierjährigen Katamnesezeitraum höher als die in der jüngeren Kohorte (1%), ebenso der Anteil derjenigen, die aufgrund somatischer Erkrankungen aus der Studie ausschieden (2% vs. 0,8%). Die Dropout-Raten insgesamt sowie die Mortalitätsraten sind im Vergleich zu anderen epidemiologischen Studien jedoch als sehr niedrig zu bewerten. Betrachtet man ferner diejenigen Probanden, die zu T1 die Kriterien für eine manifeste MD über die Lebensspanne erfüllten, verstarb nur eine Person aus der älteren, keiner aus der jüngeren Kohorte im Katamnesezeitraum. Auch somatische Erkrankungen führten bei lediglich einem der älteren und zwei Probanden der jüngeren Altersgruppe zu einem Studienabbruch. Damit gilt der Anteil der Verstorbenen in der hier untersuchten relativ jungen Altersgruppe der Anfang bis Mitte Sechzigjährigen als vergleichsweise gering. Ein weiterer Vorteil der ILSE-Stichprobe mit sehr jungen Älteren war das Fehlen demenzieller Erkrankungen sowohl zum ersten als auch zum zweiten Erhebungszeitpunkt, was über die in Tabelle 3 veranschaulichten differenzierten neuropsychologischen Untersuchungsverfahren abgeklärt werden konnte (Schönknecht et al., zur Veröffentlichung eingereicht). Eine Stichprobenselektion ist somit möglicherweise erst in einem deutlich höherem Alter zu erwarten und kann durch einen längerfristigen Verlauf, der den untersuchten Altersbereich bis ins höchste Alter ausweiten, bestimmt werden.

Als weitere methodische Einflussgröße wird diskutiert, dass epidemiologische Studien Bewohner von Senioren- und Pflegeheimen häufig nicht berücksichtigen, gerade für diese aber höhere Prävalenzraten psychischer Störungen angenommen werden (Ernst & Angst, 1995; Snowdon, 1997). Da ältere Studienteilnehmer häufiger in Institutionen leben, werden diese in epidemiologischen Studien nicht berücksichtigt, was zu einer Unterschätzung der Prävalenzraten im höheren Lebensalter führt (Jorm, 2000; Ames, 1993). In der vorliegenden Studie spielt diese methodische Schwierigkeit allerdings nur eine geringe Rolle, da eine Gruppe von sehr jungen älteren Personen untersucht wurde und der Anteil der 60- bis 70-Jährigen in institutionellen Einrichtungen als gering zu bewerten ist (Blazer, 1994).

1.3 Geschlechtsunterschiede

Der in der Literatur beschriebene und in Hypothese 1c formulierte Geschlechtsunterschied in der Prävalenz affektiver Störungen ließ sich in der vorliegenden Studie bestätigen mit einer jeweils um den Faktor 2 höheren Betroffenheit der Frauen hinsichtlich der Lebenszeitprävalenz zu T1 (20,6% vs. 8,9%), der Gesamtlebenszeitprävalenz zu T2 (25,1% vs. 12,5%) und der Vierjahresprävalenz zu T2 (10,0% vs. 5,4%). Die Ergebnisse stehen in Übereinstimmung mit internationalen epidemiologischen Studien, die eine um den Faktor 1,5 bis 3 höhere Prävalenz von Frauen angeben (Nolen-Hoeksema, 1987; Kessler, 2003; Bijl et al., 1998; Murray & Lopez, 1996). Die höheren Prävalenzraten von Frauen für Angststörungen bzw. die niedrigeren für Störungen durch psychotrope Substanzen in der ILSE-Studie sind ebenfalls durch frühere epidemiologische Arbeiten bestätigt (Bijl et al., 1998; Kessler et al., 1994; Myers et al., 1984).

1.4 Zentrenunterschiede

Probanden aus Ostdeutschland waren bezüglich manifester affektiver Störungen sowohl hinsichtlich der Lebenszeit-, Vierjahres-, Punktprävalenz und Inzidenz vergleichbar mit Probanden aus Westdeutschland. Die höhere Belastung der ostdeutschen Studienteilnehmer bezüglich der Lebenszeitprävalenz subsyndromaler affektiver Störungen (9% vs. 0,5%; MD: 8,5% vs. 0,2%) ist aufgrund der großen Divergenz am ehesten mit methodischen Problemen zu erklären. Während im SKID objektive Kriterien für die Diagnosevergabe einer manifesten Störung bestehen, ist die Vergabe subsyndromaler Diagnosen mit Ausnahme des Substanzmissbrauchs nicht eindeutig definiert und damit dem diagnostischen Schluss und Urteil des Untersuchers überlassen. Zur Überprüfung methodischer Abweichungen in den Erhebungszentren wurde die Anzahl derjenigen Probanden beider Zentren gegenübergestellt, die zwei bis vier Symptome der MD bejahten, was für 56 Probanden in Leipzig und vergleichbar 47 in Heidelberg zutreffend war. Damit erhielten 71,4% der ostdeutschen Probanden mit zwei bis vier Symptomen die Diagnose einer subsyndromalen MD, hingegen nur 4,3% der westdeutschen Studienteilnehmer. Von einer

Interpretation der höheren Prävalenzraten subsyndromaler affektiver Störungen in Ostdeutschland sollte daher abgesehen werden.

Die Diagnose einer subsyndromalen Angststörungen wurde zu T1 ebenfalls häufiger in Ostdeutschland vergeben (11,7% vs. 1,9%), allerdings waren die ostdeutschen Probanden auch häufiger von manifesten Angststörungen betroffen (12,8% vs. 7,2%), und zwar bezogen auf Agoraphobie ohne Panik, Soziale Phobie und Einfache Phobie. Die Vierjahresprävalenzraten waren in beiden Zentren vergleichbar, dagegen waren die Inzidenzraten in Westdeutschland für manifeste Angststörungen bedeutsam erhöht (4,6% vs. 0,8%), was jedoch aufgrund der niedrigeren Lebenszeitprävalenzen und damit höherem Risiko, erstmalig im Katamnesezeitraum zu erkranken, erwartungsgemäß ist.

Die Gesamtlebenszeitprävalenz der Störungen durch psychotrope Substanzen war in Westdeutschland sowohl bezüglich Substanzmissbrauch als auch Substanzabhängigkeit erhöht bei vergleichbaren Angaben zur Lebenszeitprävalenz (T1), Vierjahresprävalenz und Inzidenz.

Insgesamt betrachtet konnten keine eindeutigen Zentrenunterschiede beobachtet werden, die auf eine höhere Betroffenheit der ostdeutschen Probanden schließen lassen. Die Hypothese 1d ließ sich damit nicht verifizieren. Die Wiedervereinigung Deutschlands brachte für die ostdeutsche Bevölkerung eine drastische Veränderung der Lebensumstände mit sich, die eine hohe Anforderungsleistung an Bewältigungsmechanismen erforderte. Die hohe Arbeitslosenquote, Wechsel des Arbeitsplatzes, Unsicherheit über die Zukunft, der Umbruch des politischen und sozialen Systems und Unsicherheit über persönliche Identität (Trommsdorff, 1994) stellen kritische Lebensereignisse dar, die das Risiko psychiatrischer Morbidität erhöhen (Schröder, 1990; Schröder & Pantel, 2000). In einer WHO-Studie (Achberger et al., 1999) aus dem Jahr 1990, also ein Jahr nach dem Mauerfall, wurden psychische Störungen nach ICD-10 Kriterien in Ostberlin, Westberlin und Mainz erhoben. Bei den Studienteilnehmern handelte es sich um eine Inanspruchnahmepopulation des Gesundheitssystems. Die Prävalenzraten der Ostberliner Probanden waren mit denen der Westberliner und Mainzer trotz der höheren psychosozialen Belastungsfaktoren weitestgehend vergleichbar. Zwar hatten die Ostberliner signifikant höhere Raten einer Agoraphobie, allerdings geringere für affektive Störungen und Somatisierungsstörungen bei vergleichbaren Raten an Alkoholabhängigkeit. Das Bundes-Gesundheitssurvey mit dem Zusatzsurvey „Psychische Störungen“ aus dem Jahr 1999 (Wittchen et al., 1999) erhob Punktprävalenzraten psychischer Störungen nach ICD-10-Kriterien für eine Inanspruch-

nahmepopulation in den alten und neuen Bundesländern. Probanden der neuen Bundesländer hatten entgegen der Erwartung geringere Prävalenzraten für affektive Störungen (4,8% vs. 6,7%) und somatoforme Störungen (5,5% vs. 8,0%) sowie eine insgesamt geringere Symptombelastung (15,0% vs. 17,7%), unterschieden sich allerdings nicht hinsichtlich der Punktprävalenz von Angststörungen. Die Studienergebnisse entsprechen den Daten der vorliegenden Untersuchung mit nur geringen Zentrenunterschieden.

2. Symptomatologie der Major Depression

Hypothese 2a geht davon aus, dass jüngere Probanden nicht nur häufiger von einer MD betroffen sind, sondern auch unter einer schwereren Ausprägung der Symptomatologie im Hinblick auf psychiatrische Komorbidität, Schweregrad, gegenwärtige Depressivität und Behandlungsinanspruchnahme leiden. Der Verlauf soll in der älteren Kohorte ungünstiger sein. Die Hypothese konnte nur teilweise gesichert werden:

Die hohe Bedeutung psychiatrischer Komorbidität bei Vorliegen einer MD in der Allgemeinbevölkerung, insbesondere die hohe Rate komorbider Angststörungen, konnte in der vorliegenden Studie bestätigt werden und korrespondiert mit den Ergebnissen anderer internationaler epidemiologischer Studien (Aalto-Setälä et al., 2001; Mineka et al., 1998; Jorm, 2000). Zu T1 waren ein Drittel (36,5%) der Probanden mit manifester MD von mindestens einer weiteren psychischen Störung der Achse-I betroffen, zu T2 - bezogen auf den Vierjahreskatamnesezeitraum – ein Viertel (25,4%) mit jeweils der höchsten Rate komorbider Angststörungen (T1: 28,7%; T2: 17,5%). Die Komorbiditätsrate zu T1 liegt im Referenzrahmen internationaler Studien, die Raten von 30%-70% angeben (Palmer et al., 1997; Blazer et al., 1987), die Komorbiditätsrate zu T2 liegt jedoch niedriger. Zu bedenken ist allerdings, dass in der vorliegenden Studie ausschließlich Achse-I-Störungen erhoben wurden, während auf die Erfassung von Persönlichkeitsstörungen der Achse-II verzichtet wurde. Weiterhin wurden psychotische Störungen nicht in die Berechnungen einbezogen, da diese als Ausschlusskriterien galten. Weiterhin bleibt zu berücksichtigen, dass mit der vorliegenden Erhebungsmethode keine Aussage darüber möglich war, ob die komorbide Störung zeitgleich mit der MD aufgetreten ist; zu T2 ist jedoch durch den Katamnese-

zeitraum von nur vier Jahren eine zeitliche Nähe der MD zur komorbiden Störung gegeben. Die Schätzungen anderer epidemiologischer Studien beziehen sich überwiegend auf die zurückliegenden 12 Monate, so dass ein direkter Vergleich zur ILSE nicht möglich ist. Höhere Komorbiditätsraten in US-amerikanischen Studien korrespondieren mit den höheren Prävalenzraten für Angststörungen und Störungen durch psychotrope Substanzen. So beschreibt die ECA (Regier et al., 1998) für die Einjahresprävalenz affektiver Störungen eine Rate komorbider Angststörungen von 47,2%.

Es ergaben sich keine Altersgruppenunterschiede bezüglich psychiatrischer Komorbidität: zu T1 waren 31,4% der älteren und vergleichbar 38,8% der jüngeren Altersgruppe von mindestens einer weiteren psychischen Störung belastet, zu T2 verfehlten die Unterschiede trotz einer um den Faktor drei höheren Betroffenheit der Jüngeren (45,2% vs. 14,3%) statistische Signifikanz. Die Ergebnisse sind konsistent mit den Befunden der NEMESIS (Bijl et al., 1998), die keine Unterschiede in der Rate psychiatrischer Komorbidität über das Altersspektrum (18-64 Jahre) finden konnte.

Ältere Probanden der Gesamtstichprobe zeigten zu beiden Messzeitpunkten eine signifikant höhere Ausprägung in der gegenwärtigen Depressivität, die anhand der SDS erhoben wurde. Die Altersgruppenunterschiede bestätigten sich ebenfalls unter Berücksichtigung von Probanden, die mindestens die Kriterien einer subsyndromalen MD erfüllten, allerdings hier nur zu T1. Probanden mit manifester MD waren dagegen in beiden Altersgruppen vergleichbar. Dies ist erstaunlich und steht in Widerspruch zu der geringeren Punktprävalenz affektiver Störungen in der älteren Jahrgangsstufe. Auch eine zurückliegende depressive Episode ist nach den Erkenntnissen neuerer epidemiologischer Forschung mit höheren Ausprägungen der gegenwärtigen Depressivität assoziiert, so dass auch die höheren Raten der Lebenszeit- und Vierjahresprävalenz in der jüngeren Altersgruppe höhere SDS-Scores hätten erwarten lassen. In der NCS (Mojtabai, 2001) lagen selbst ein Jahr nach einer depressiven Episode Patienten in der gegenwärtigen Ausprägung der Depressivität bedeutsam höher im Vergleich zu psychisch Gesunden, d.h. Residualsymptome waren über einen langen Zeitraum zu beobachten und bestanden sogar länger als residuales Beeinträchtigungserleben. Die Autoren fanden einen interessanten Altersgruppenunterschied in dem Sinne, dass höheres Lebensalter mit einer geringeren Ausprägung an Residualsymptomen und damit einer niedrigeren Ausprägung der gegenwärtigen Depressivität assoziiert war. Henderson et al. (1993) und Christensen et al. (1999) vermu-

ten, dass das Altern und damit verbundene somatische Beschwerden alleine zu depressionsähnlichen Symptomen führen und das Antwortverhalten in Fragebögen, die depressive Verstimmung erheben, daher vergleichbar mit dem depressiver Probanden ist. Als Beispiele nennen die Autoren Energieverlust, wiederkehrende Gedanken an den Tod, Schlafstörungen und Hoffnungslosigkeit. Dieser Befund steht in Übereinstimmung mit steigenden Prävalenzraten der minoren Depression bei gleichzeitigem Absinken der MD im höheren Lebensalter (Linden et al., 1998; Newman, 1989). Blazer et al. (1991), die eine Stichprobe von 65- bis 85-Jährigen untersuchten, fanden ebenfalls einen Anstieg depressiver Symptome mit zunehmendem Alter. Dagegen beschreiben andere Studien ein Absinken der Symptome über die Lebensspanne (Goldberg et al., 2003; Christensen et al., 1999), so dass insgesamt in der Literatur eine Uneinheitlichkeit über den Verlauf depressiver Symptome und möglicher Alters- bzw. Kohorteneffekte besteht.

Der in Hypothese 2a angenommene höhere Schweregrad der MD in der jüngeren Altersgruppe ließ sich nur für die Vierjahresprävalenz bestätigen, während beide Altersgruppen bezüglich der Lebenszeitprävalenz von einem vergleichbaren Schweregrad betroffen waren. In den Vergleich wurden nicht nur manifeste, sondern auch subsyndromale MD-Diagnosen eingeschlossen. Die Ergebnisse deuten auf einen Alters- bzw. Zeiteffekt, während ein Kohorteneffekt aufgrund der vergleichbaren Ausprägung über die Lebensspanne unwahrscheinlich ist. In der jüngeren Altersgruppe stieg die mittlere Symptomanzahl zwischen T1 und T2 von 5,8 auf 6,7 an, in der älteren blieb der Mittelwert dagegen stabil (5,7 vs. 5,6). In der NCS (Kessler et al., 1997) hatten Probanden der jüngeren Kohorten bezogen auf die Einjahresprävalenz einen höheren Anteil an schweren depressiven Episoden (7-9 Symptome) im Vergleich zu älteren Geburtsjahrgängen; eine Schätzung über die Lebensspanne wurde nicht vorgenommen. Das Ergebnis korrespondiert mit der Vierjahresprävalenz der vorliegenden Studie und steht in Übereinstimmung mit dem zuvor genannten Anstieg subsyndromaler MD-Diagnosen bei gleichzeitigem Absinken manifester MD-Diagnosen im höheren Lebensalter (Linden et al., 1998; Newman, 1989; Goldberg et al., 2003; Christensen et al., 1999).

Unabhängig vom Alter erhielten nur ca. 44% der Probanden mit einer manifesten MD (Lebenszeitprävalenz zu T1) eine spezielle Behandlung und/oder Beratung. In der jüngeren Altersgruppe stieg die Behandlungsrate der im Katamnesezeitraum an einer MD

erkrankten Probanden auf 75% an, während die Rate in der älteren Kohorte auf 24% sank. Die Daten unterstützen die Hypothese einer geringeren Inanspruchnahme therapeutischer Interventionen im höheren Lebensalter (Shapiro et al., 1984) und einer therapeutischen Unterversorgung affektiver Störungen in der Bundesrepublik (Wittchen, 2000). Dies kann darin begründet sein, dass affektive Störungen gerade bei älteren Probanden häufiger durch somatische Beschwerden verdeckt sind und dadurch häufiger unerkannt bleiben. Bereits in den frühen 90er-Jahren haben epidemiologische Studien angedeutet, dass nur jeder zweite Fall mit einer behandlungsbedürftigen Depression vom Versorgungssystem, sei es vom Hausarzt oder anderen ärztlichen Institutionen, als affektive Störung erkannt wird. Selbst wenn eine affektive Störung diagnostiziert wird, erhalten viele Patienten kein angemessenes Behandlungsangebot (Wittchen, 2000). Schon im Hinblick auf die hohe Suizidrate kommt der Depressionsbehandlung eine besondere Bedeutung zu. Studien aus den nordischen Ländern belegen einen Rückgang der Suizidraten um 20-30%, nachdem die niedergelassenen Allgemeinärzte darin geschult wurden, Depressionen zu erkennen und zu behandeln bzw. an Fachärzte zu überweisen. Bislang wurden bei weniger als 50% aller depressiven Patienten, die medizinische Hilfe suchten, das Problem erkannt, und nur 18% dieser Patienten erhielten die richtige spezialisierte Behandlung (Weltgesundheitsbericht 2001).

Der Verlauf der MD im Katamnesezeitraum unterschied sich weder im Hinblick auf die Anzahl früherer Episoden noch auf die Rezidivrate zwischen den Altersgruppen. Die Rezidivrate war assoziiert mit einem höheren Schweregrad der früheren depressiven Episode, aber nicht mit Geschlecht und Alter. Bis heute besteht in der epidemiologischen Forschung kein einheitliches Bild über den Verlauf und die Prognose depressiver Erkrankungen im höheren Lebensalter, neuere Studien sprechen allerdings für einen ungünstigeren Verlauf mit zunehmendem Alter (Judd et al., 1998; Beekman et al., 2002) und widersprechen den Befunden der vorliegenden Erhebung. Zu berücksichtigen ist, dass die älteren Probanden der ILSE eine Population sehr junger Älterer darstellt und sich mögliche Alterseffekte erst im weiteren Verlauf abbilden. Eine Überprüfung dieser Annahme sollte zu dem geplanten dritten Messzeitpunkt der ILSE erfolgen. Weiterhin können aufgrund der retrospektiven Befragung Erinnerungseffekte früherer Episoden nicht ausgeschlossen werden, die naturgemäß stärker in der älteren Kohorte ausgeprägt sein dürften.

Psychosoziale Risikofaktoren für die Diagnose einer MD (Lebenszeitprävalenz) waren jüngeres Lebensalter, weibliches Geschlecht und das Vorliegen einer manifesten oder subsyndromalen Angststörung. Getrennt nach den beiden Altersgruppen berechnet stellte lediglich der Faktor weibliches Geschlecht ein bedeutsames Risiko für die Lebenszeitprävalenz einer MD dar, während Leben ohne Partnerschaft nur in der jüngeren Altersgruppe von Bedeutung war, aber irrelevant hinsichtlich der Ausprägung einer MD für die Älteren. Dies kann eventuell damit erklärt werden, dass das Leben ohne Partnerschaft im mittleren Erwachsenenalter ein selteneres Ereignis ist, das nicht der Norm entspricht (Brim & Ryff, 1980), während es im höheren Lebensalter als normativ gewertet wird. Theorien zur Life-Event-Forschung vermuten, dass Ereignisse, die nicht erwartungsgemäß bzw. nicht normativ für einen bestimmten Lebensabschnitt sind, größeren Einfluss auf das Wohlbefinden haben und einen größeren Risikofaktor für affektive Störungen darstellen (Nolen-Hoeksema & Ahrens; 2002). Angststörungen waren ebenfalls nur in der jüngeren Kohorte bedeutsame Risikofaktoren. Bezogen auf die Vierjahresprävalenz bestätigten sich die Ergebnisse zu T1, allerdings war weibliches Geschlecht für den kürzeren Bezugszeitraum nicht mit einer höheren Rate an chronischen Verläufen bzw. einer höheren Inzidenzrate assoziiert. Entgegen der Hypothese 2b waren dagegen die Risikofaktoren *Leben in Ostdeutschland, niedrigere Bildung, geringeres Haushaltseinkommen* sowie *Störungen durch psychotrope Substanzen* sowohl hinsichtlich der Lebenszeit- als auch der Vierjahresprävalenz einer manifesten MD nicht von Bedeutung. In Einklang mit diesen Befunden stellten Angststörungen in der ECA-Studie (Chen et al., 2000) einen bedeutsamen Risikofaktor für eine MD dar, und zwar sowohl für milde, moderate und schwere MD-Diagnosen, während Störungen durch psychotrope Substanzen unabhängig vom Schweregrad der MD bedeutungslos waren.

3. Major Depression, somatische Komorbidität und psychosoziales Wohlbefinden

Neuere Studienergebnisse verweisen darauf, dass das Vorliegen einer MD nicht nur mit Einschränkungen des psychosozialen Wohlbefindens, sondern auch mit chronischen somatischen Erkrankungen assoziiert ist, wobei den kardiovaskulären Erkrankungen eine

besondere Rolle zugeschrieben wird. In der vorliegenden Untersuchung wurden Probanden mit einer manifesten MD im Vergleich zu psychisch Gesunden hinsichtlich ausgewählter somatischer Erkrankungen, psychosozialen Wohlbefindens und kardiovaskulären Risikofaktoren zu beiden Erhebungszeitpunkten untersucht. Die Auswertungen wurden für beide Altersgruppen getrennt vorgenommen, da die ältere Kohorte erwartungsgemäß signifikant stärker von gesundheitlichen Beeinträchtigungen und kardiovaskulären Risikofaktoren betroffen war und eine Konfundierung der Ergebnisse mit diesem Alterseffekt vermieden werden sollte. Über das Längsschnittdesign sollen Aussagen zur Kausalität der Komorbidität getroffen werden, die allerdings erst durch einen dritten Erhebungszeitpunkt differenzierter betrachtet werden kann.

Hypothese 3a geht davon aus, dass in beiden Altersgruppen Probanden mit einer manifesten MD im Vergleich zu psychisch Gesunden signifikant stärker durch somatische Erkrankungen und gesundheitliche Beeinträchtigungen belastet sind und ihr psychosoziales Wohlbefinden geringer bewerten. Kardiovaskuläre Risikofaktoren sollen in der Depressionsgruppe häufiger bzw. in höherer Ausprägung beobachtet werden (Hypothese 3b). Die Zusammenhänge sollen sowohl zu T1 bezogen auf die Lebenszeitprävalenz der MD als auch zu T2 bezogen auf die Vierjahresprävalenz und Inzidenz bestätigt werden.

Eine Lifetime-MD (T1) war lediglich in der jüngeren Altersgruppe hypothesenkonform mit einer höheren Rate an somatischer Komorbidität und Einschränkungen des psychosozialen Wohlbefindens assoziiert, während in der älteren Jahrgangsgruppe nahezu keine Unterschiede zwischen Depressiven und psychisch Gesunden beobachtet werden konnten. Mit Ausnahme einer negativeren subjektiven Bewertung des eigenen Gesundheitszustandes waren die älteren Depressiven in den abhängigen Variablen vergleichbar mit psychisch Gesunden. In einer früheren Arbeit von Kraft und Humburg (1998), die den Einfluss von kardiovaskulären und pulmonalen Erkrankungen auf die subjektive Einschätzung des Gesundheitszustandes bei den älteren ILSE-Probanden untersuchten, konnte gezeigt werden, dass die Bewertung der eigenen Gesundheit sich nicht nach dem Wissen um gesundheitliche Probleme richtete, sondern vor allem durch Schmerzen, durch eine Beeinträchtigung der körperlichen Leistungsfähigkeit oder eingeschränkte pulmonale Funktionsleistungen beeinflusst war. Die Autoren bewerteten die Variable des subjektiven Gesundheitszustandes u.a. als Maß für psychosoziales Wohlbefinden und begründeten dies

mit der hohen Korrelation mit der Heidelberger Zufriedenheitsskala (Lebenszufriedenheit mit der Gesundheit).

Dagegen waren Probanden der jüngeren Altersgruppe mit einer manifesten Lifetime-MD im Vergleich zu psychisch Gesunden signifikant stärker von gesundheitlichen Beeinträchtigungen und Einschränkungen des psychosozialen Wohlbefindens belastet. Dies gilt sowohl für manifeste somatische Erkrankungen (neurologische, endokrinologische und Stoffwechselerkrankungen) als auch für chronisches Schmerzerleben, einer stärkeren Alltagsbelastung, vermehrter Medikamenteneinnahme, einem negativeren Arzt- und Eigenurteil des Gesundheitszustandes, einer geringeren Leistungsfähigkeit sowie einer geringeren Lebenszufriedenheit. Kardiovaskuläre Erkrankungen waren in der Depressionsgruppe tendenziell häufiger (21,4% vs. 13,3%; $p \leq 0,1$).

Veränderung im Ruhe- und Belastungs-EKG traten ausschließlich in der jüngeren Altersgruppe und nur zu T1 auf. Probanden mit einer manifesten Lifetime-MD hatten im Vergleich zu psychisch Gesunden signifikant häufiger Extrasystolien im Ruhe-EKG (7,4% vs. 1,9%) und pathologische Befunde im Belastungs-EKG (10,5% vs. 3,0%). Letztere führten zu einem Abbruch des Belastungs-EKGs und waren überwiegend auf ST-Streckensenkungen zurückzuführen.

Damit ließ sich der in der Literatur beschriebene Zusammenhang zwischen depressiven Störungen und somatischer Komorbidität (Aromaa et al., 1994; Carney et al., 1988; Frasure-Smith et al., 1993) bestätigen, allerdings ausschließlich für Probanden des mittleren Erwachsenenalters. Bei vergleichbarer Symptomatologie der MD in beiden Kohorten kann der Effekt nicht im Sinne eines höheren Schweregrades bzw. einer stärkeren Ausprägung der depressiven Symptomatik und höheren Raten an psychiatrischer Komorbidität erklärt werden. Die Variabilität des Schweregrades ist schon von daher gering, da nur manifest Depressive in die Auswertung mit einbezogen wurden und die Summe der Symptome bei mindestens fünf liegen musste. Die beiden Altersgruppen unterschieden sich bezogen auf die Gesamtstichprobe dagegen bedeutsam in der Ausprägungen der abhängigen Variablen mit einer erwartungsgemäß höheren Betroffenheit somatischer Erkrankungen auf Seiten der älteren Probanden. Diese waren etwa zweimal häufiger von einer aktuellen kardiovaskulären, einer neurologischen sowie einer endokrinologischen und Stoffwechselerkrankung betroffen und gaben zweimal häufiger an, unter chronischen Schmerzen zu leiden. Auch fühlten sie sich häufiger in ihrem Alltag belastet und nahmen vermehrt Medikamente ein. Möglicherweise verdeckt die hohe Betroffenheit somatischer Erkrankungen

zusätzliche Effekte einer MD in der älteren Jahrgangsgruppe. Durch die an sich schon hohe Belastung gesundheitlicher Beschwerden ist eine zusätzliche Auswirkung einer MD möglicherweise minimiert. So waren zum ersten Messzeitpunkt mehr als ein Drittel der älteren Probanden von einer kardiovaskulären Erkrankung betroffen, 18,8% von einer neurologischen und sogar 46,2% von einer endokrinologischen und Stoffwechselerkrankung. Dies steht in Übereinstimmung mit der höheren Ausprägung kardiovaskulärer Risikofaktoren auf Seiten der älteren Probanden. Klinisch bedeutsam waren v.a. die höheren Raten an arterieller Hypertonie (42,2% vs. 15,7%), Diabetes mellitus (10,7% vs. 2,5%) und Fettstoffwechselstörungen (35,4% vs. 10,5%). Weiterhin ist für den ersten Erhebungszeitpunkt zu berücksichtigen, dass die letzte Episode einer MD in der älteren Jahrgangsgruppe aufgrund des höheren Lebensalters schon weiter zurückliegen konnte und der zeitliche Zusammenhang zum Untersuchungszeitpunkt dadurch geringer sein konnte verglichen mit den Jüngeren. Die Bedeutung der zeitlichen Nähe der depressiven Episode zur Erhebung des somatischen Gesundheitszustandes wird durch den zweiten Messzeitpunkt verdeutlicht; trotz geringerer Fallzahlen depressiver Störungen im Katamnesezeitraum erreicht die Analyse des Zusammenhangs einer manifesten MD mit somatischer Komorbidität zu T2 auch in der älteren Kohorte statistische Signifikanz:

Bezogen auf die Vierjahresprävalenz zu T2 fühlten sich depressive Probanden in der älteren Jahrgangsgruppe hypothesenkonform stärker durch gesundheitliche Beeinträchtigungen belastet, litten vermehrt unter chronischen Schmerzen, wurden von den Untersuchern hinsichtlich des Allgemeinzustandes und der globalen Leistungsfähigkeit negativer bewertet und waren in ihrem psychosozialen Wohlbefinden beeinträchtigt. Manifeste somatische Erkrankungen unterschieden sich in ihrer Häufigkeit nicht signifikant zwischen den Gruppen, allerdings litten Depressive tendenziell häufiger unter kardiovaskulären Erkrankungen (55% vs. 35,5%; $p \leq 0,1$).

In der jüngeren Altersgruppe bestätigte sich auch für den kurzen Bezugszeitraum die höhere Betroffenheit somatischer Erkrankungen Depressiver im Vergleich zu psychisch Gesunden. Dies betraf manifeste somatische Erkrankungen (kardiovaskuläre, endokrinologische und Stoffwechselerkrankungen), aber auch chronisches Schmerzerleben und Alltagsbelastungen durch gesundheitliche Beeinträchtigungen. Depressive schätzten ihre Lebenszufriedenheit und ihren eigenen Gesundheitszustand negativer ein und wurden auch von den Untersuchern bezüglich der globalen Leistungsfähigkeit negativer beurteilt.

Probanden, die erstmalig im Katamnesezeitraum an einer manifesten MD erkrankten (Inzidenz), unterschieden sich im Vergleich zu psychisch Gesunden in der älteren Jahrgangsguppe ausschließlich bezogen auf die Parameter zur Lebenszufriedenheit mit einer geringeren Ausprägung in der Depressionsgruppe. Zwar waren Depressive etwa zweimal häufiger von chronischen Schmerzen belastet und berichteten vermehrt gesundheitliche Beeinträchtigungen, aufgrund der geringen Stichprobengröße ($n=10$) verfehlten die Unterschiede allerdings statistische Signifikanz.

Auch in der jüngeren Altersgruppe musste die Analyse mit einer geringen Stichprobe neuerkrankter Depressiver ($n=13$) gerechnet werden. Trotzdem zeigte sich eine etwa dreimal höhere Betroffenheit an kardiovaskulären und neurologischen Erkrankungen und eine zweimal höhere Betroffenheit endokrinologischer und Stoffwechselerkrankungen; chronische Schmerzen wurden dreimal häufiger berichtet. Depressive fühlten sich vermehrt in ihrem Alltag durch gesundheitliche Beeinträchtigungen belastet, schätzten ihren eigenen Gesundheitszustand und ihre Lebenszufriedenheit geringer ein und wurden von den Untersuchern hinsichtlich der globalen Leistungsfähigkeit negativer bewertet.

Im Hinblick auf kardiovaskuläre Risikofaktoren ergaben sich in der älteren Jahrgangsguppe entgegen der Hypothese 3b weder zu T1 noch zu T2 bedeutsame Unterschiede zwischen psychisch Gesunden und Probanden mit manifester MD. Diese Beobachtung bestätigte sich ebenfalls in der jüngeren Altersgruppe, in der zu T1 lediglich der Anteil an Probanden mit täglichem Alkoholkonsum zwischen den Gruppen unterschiedlich war, allerdings entgegen der Erwartung zum Nachteil der psychisch Gesunden. Zu T2 (Vierjahresprävalenz und Inzidenz) wurde ausschließlich eine signifikant höhere Einnahme an Psychopharmaka in der Gruppe der Depressiven beobachtet. Der Zusammenhang einer MD mit Einschränkungen des psychosozialen Wohlbefindens und hoher somatischer Komorbidität in der jüngeren Altersgruppe kann damit nicht mit einer höheren Ausprägung in den ausgewählten Risikofaktoren erklärt werden.

Weiterhin wurde überprüft, ob eine kardiovaskuläre Vorerkrankung zu T1 einen unabhängigen Risikofaktor für das erstmalige Auftreten einer MD im Katamnesezeitraum darstellt (Hypothese 3c). Die Hypothese konnte weder für die ältere noch für die jüngere Altersgruppe bestätigt werden. In der Literatur werden depressive Störungen als Reaktion auf somatische Erkrankungen und der damit assoziierten Beeinträchtigungen beschrieben

(Linden et al., 1998; Travella et al., 1994; Garcia et al., 1994). Livingston et al. (2000) verweisen dabei auf die Bedeutung von Bewegungseinschränkungen und chronischem Schmerzerleben sowie Erfahrungen von Trauer und Verlust von Rollenaufgaben als bedeutsame Risikofaktoren für die Entstehung einer Depression. Tatsächlich zeigte sich in der vorliegenden Studie ein Zusammenhang zwischen endokrinologischen und Stoffwechselerkrankungen zu T1 und einer inzidenten MD zu T2, allerdings nur in der jüngeren Kohorte. Entgegen der zitierten Befunden ist bei den zuletztgenannten internistischen Erkrankungen allerdings nur im geringen Maße eine Bewegungseinschränkung, Schmerzerleben, Verlust von Rollenaufgaben und Trauer zu erwarten. Bei der Interpretation und der Bewertung der Befunde ist zu berücksichtigen, dass nur insgesamt zehn Probanden der älteren Kohorte und 13 der jüngeren Kohorte mit einer inzidenten MD in die Analyse eingingen und kardiovaskuläre Erkrankungen gerade in der jüngeren Altersgruppe zu T1 selten ($n=81$) vorkamen.

Die Annahme, dass eine manifeste MD zu T1 einen unabhängigen Risikofaktor für das erstmalige Auftreten einer kardiovaskulären Erkrankung im Katamnesezeitraum darstellt (Hypothese 3d), konnte für die ältere Jahrgangsguppe nicht bestätigt werden. Für die jüngere Altersgruppe zeigte sich ein 2,2fach höheres Risiko, erstmalig an einer kardiovaskulären Erkrankung zu T2 zu leiden, wenn zu T1 eine manifeste MD vorlag: 14,6% der Depressiven gegenüber 7,3% der psychisch Gesunden waren davon betroffen, allerdings wurden die Unterschiede nur tendenziell signifikant ($p \leq 0,1$). Da in die Analyse insgesamt nur 25 Probanden eingingen, kann die fehlende Signifikanz mit der zu geringen Stichprobengröße begründet werden.

4. Schlussfolgerung

Schlussfolgernd liegt die Bedeutung der vorliegenden Arbeit einerseits in der Darstellung der Prävalenz- und Inzidenzraten psychischer Störungen für zwei repräsentative Altersgruppen der Bundesrepublik Deutschland, die nicht nur eine Bestätigung der in anderen epidemiologischen Studien aufgezeigten höheren Betroffenheit jüngerer Geburtsjahrgänge liefert, sondern darüber hinaus aufgrund des längsschnittlichen Designs methodische

Artefakte mitberücksichtigen konnte. Die Studie ermöglicht weiterhin eine detaillierte Analyse von Geschlechtsunterschieden und regionalen Unterschieden in einem Ost-West-Vergleich. Andererseits können die Daten Aufschluss über die Symptomatik einer MD unter besonderer Berücksichtigung von Altersgruppenunterschieden geben und sowohl Lebenszeitprävalenzen als auch Vierjahresprävalenzen in die Berechnungen einbeziehen. Gerade vor dem Hintergrund der Versorgungssituation affektiver Störungen in der Bundesrepublik, die bereits in einer früheren Arbeit von Wittchen et al. (1999) als ungenügend und bedenkenswert beurteilt wurde, sind Erkenntnisse hinsichtlich der hohen psychiatrischen Komorbidität, des Schweregrades und der Chronizität des Verlaufs sowie der Risikofaktoren für die Entstehung und Aufrechterhaltung einer MD von entscheidender Relevanz. Altersgruppenunterschiede gerade im Hinblick auf die Symptomatik und die höhere Rate ätiologisch bedeutsamer organischer Faktoren spiegeln die Problematik des Erkennens affektiver Störungen im höheren Lebensalter wieder und sind gerade für die gegenwärtig häufig diskutierten weiterführende allgemeinärztlicher Fortbildungen entscheidend. Der geringen Inanspruchnahme des Gesundheitssystems bzw. der therapeutischen Unterversorgung bei Probanden mit manifester MD kommt vor dem Hintergrund der in der Arbeit beleuchteten hohen somatischen Komorbidität eine entscheidende Bedeutung zu. Depressive Störungen sind nicht nur mit hohem individuellem Leid und psychosozialer Beeinträchtigung verbunden, sondern sind assoziiert mit schwerwiegenden somatischen Erkrankungen und einer insgesamt beeinträchtigten globalen Leistungsfähigkeit. Erstaunlicherweise spielte somatische Komorbidität in der älteren Jahrgangsgruppe nur eine geringe Rolle und wurde nur dann beobachtet, wenn die depressive Episode in einem engen zeitlichen Zusammenhang mit den erhobenen Gesundheitsparametern stand. Weiterführende Untersuchungen sollten diesen interessanten Altersgruppenunterschied längsschnittlich verfolgen. Über die geplante dritte Erhebungswelle der ILSE sind wichtige neue Erkenntnisse zu erwarten, die gerade im Hinblick auf Prävention sowohl psychischer als auch somatischer Erkrankungen von hoher Bedeutsamkeit sein dürften.

VI. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit gibt einen Überblick über Prävalenz- und Inzidenzraten psychischer Störungen in der Allgemeinbevölkerung Deutschlands unter Berücksichtigung von zwei Altersgruppen des mittleren und höheren Erwachsenenalters. Bislang fehlen für die Bundesrepublik längsschnittlich angelegte Repräsentativstudien, so dass die Studie eine wichtige Lücke in der Datenlage schließen kann und ein internationaler Vergleich mit anderen Erhebungen ermöglicht wird. Im Vordergrund stehen affektive Störungen und insbesondere die Major Depression (MD), deren Symptomatologie im Hinblick auf Altersgruppenunterschieden ausgewertet wurde. Ein Schwerpunkt der Arbeit liegt auf der Untersuchung der MD im Zusammenhang mit somatischer Komorbidität und psychosozialen Wohlbefinden in einer längsschnittlichen Analyse.

Die Auswertungen basieren auf den Daten der Interdisziplinären Längsschnittstudie des Erwachsenenalters (ILSE), die als Repräsentativstudie zwei Kohorten (1930/32 und 1950/52) aus der städtischen Bevölkerung Ost- und Westdeutschlands zu zwei vier Jahre auseinanderliegenden Erhebungszeitpunkten (T1: 1993-1996 und T2: 1997-2000) untersuchte. Insgesamt konnten 448 Personen der älteren und 447 Personen der jüngeren Kohorte in die Analyse eingeschlossen werden. Psychische Störungen der Achse-I wurden standardisiert anhand des Strukturierten Klinischen Interviews für das DSM-III-R (SKID) erhoben. In der medizinischen Untersuchung wurde nach einer ausführlichen Eigen- und Familienanamnese eine allgemeine körperliche Untersuchung und Funktionsdiagnostik durchgeführt und eine Reihe von Laborparametern ermittelt.

Die Ergebnisse unterstreichen die hohe Bedeutung psychischer Störungen in der Allgemeinbevölkerung mit einer Lebenszeitprävalenz von 25,7%. Die affektiven Störungen stellten dabei die häufigste Diagnosegruppe dar (14,5%), gefolgt von Angst- (10,1%) und Abhängigkeitsstörungen (3,8%). Der in der Literatur beschriebene Altersgruppenunterschied zuungunsten der jüngeren Kohorte ließ sich für affektive Störungen sowohl bezogen auf die Lebenszeit- (19,7% vs. 9,2%) als auch Vierjahres- (24,7% vs. 12,5%) und Punktprävalenz (2,0% vs. 0,5%) bestätigen, nicht jedoch für die Inzidenz (5,9% der Jüngeren vs. 3,4% der Älteren). Altersgruppenunterschiede bezüglich der Symptomatologie einer MD ergaben sich hinsichtlich der Symptomstruktur mit vermehrter psychomotorischer Unruhe und einer geringeren Behandlungsanspruchnahme Älterer. Eine Lifetime-MD war in der jüngeren Altersgruppe mit einer höheren Rate an somatischer Komorbidität und

geringerem psychosozialen Wohlbefinden assoziiert; im Vergleich zu psychisch Gesunden waren Probanden mit manifester MD u.a. signifikant häufiger von kardiovaskulären, neurologischen, endokrinologischen und Stoffwechselerkrankungen betroffen, erlebten vermehrt chronische Schmerzen und waren hinsichtlich ihres psychosozialen Wohlbefindens deutlich beeinträchtigt. Die Ergebnisse ließen sich auch für den zweiten Messzeitpunkt bestätigen, bei dem die MD innerhalb des vierjährigen Katamnesezeitraums liegen musste und damit eine zeitliche Nähe zum Untersuchungszeitpunkt gegeben war. In der Funktionsdiagnostik traten zu T1 zudem signifikant häufiger pathologische Befunde im Belastungs-EKG auf. In der älteren Jahrgangsgruppe war eine Lifetime-MD entgegen der Erwartung lediglich mit einer negativeren Bewertung des eigenen Gesundheitszustandes verbunden. Lag die depressive Episode allerdings im Katamnesezeitraum, wurden zu T2 vermehrte gesundheitliche Beeinträchtigungen, chronische Schmerzen, eine geringere Lebenszufriedenheit und ein negativeres Arzturteil im Vergleich zu psychisch stabil Gesunden beobachtet.

Die Prävalenzangaben affektiver Störungen liegen in dem durch internationale Studien vorgegebenen Referenzrahmen und unterstreichen deren hohe Bedeutung in der Allgemeinbevölkerung für die städtische Bevölkerung Deutschlands. Die beobachteten Altersgruppenunterschiede mit einer höheren Betroffenheit jüngerer Probanden lassen mit nur zwei Erhebungszeitpunkten gegenwärtig keine Unterscheidung zwischen einem Kohorten-, Alters- oder Zeiteffekt zu. Erst die geplante dritte Erhebungswelle der ILSE kann dazu wichtige Aussagen liefern. Ein Zusammenhang der MD mit Einschränkungen des psychosozialen Wohlbefindens und somatischer Komorbidität ließ sich bezüglich der Lebenszeitprävalenz (T1) ausschließlich in der jüngeren Altersgruppe beobachten. Möglicherweise verdeckt die erwartungsgemäß höhere Betroffenheit somatischer Beschwerden in der Gesamtstichprobe der Älteren die Auswirkungen einer affektiven Störungen im Sinne einer geringeren Varianz. Die depressive Episode kann zudem in der älteren Kohorte aufgrund des höheren Lebensalters weiter zurückliegen, so dass die zeitliche Nähe zum Untersuchungszeitpunkt möglicherweise geringer war.

VII. Literatur

Aalto-Setälä, T., Marttunen, M., Tuulio-Henriksson, A. Poikolainen, K. & Lonnqvist, J. (2001). One-month prevalence of depression and other DSM-IV disorders among young adults. *Psychological Medicine*, 31(5), 791-801.

Achberger, M., Linden, M. & Benkert, O. (1999). Psychological distress and psychiatric disorders in primary health care patients in East and West Germany 1 year after the fall of the Berlin Wall. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 34(4), 195-201.

Alexopoulos, G. S. (1989). Biological abnormalities in late-life depression. *Journal of Geriatric Psychiatry*, 22(1), 25-34.

Alexopoulos, G. S. (1996a). *Affective disorders*. In : J. Sadavoy, L. W. Lazarus, J. F. Jarvik & G. T. Grossberg (Hrsg.), *Comprehensive Review of Geriatric Psychiatry II*. Washington DC: American Psychiatric Press.

Ames, D. (1993). Depressive disorders among elderly people in longterm institutional care. *Australian and New Zealand journal of Psychiatry*, 27, 379-391.

Anderson, R. J., Freeland, K. E., Clouse, R. E. & Lustman, P. J. (2001). The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: A meta-analysis. *Diabetes Care*, 24, 1069-1078.

Andrews, G., Hall, W., Teesson, M., Henderson, S. (1999). The mental health of Australians: National Survey of Mental Health and Wellbeing Report 2. Commonwealth Mental Health Branch, Canberra Act.

Angst, J. (1987). *Verlauf affektiver Psychosen*. In: K. P. Kisker, H. Lauter, J. -E. Meyer, C. Müller & E. Strömngren (Hrsg). *Affektive Psychosen*. Psychiatrie der Gegenwart, Bd. 5, Berlin, Heidelberg, New York: Springer.

Aromaa, A., Raitasalo, R., Reunanen, K. et al. (1994). Depression and cardiovascular diseases. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 377 (suppl.), 77-82.

Australian Bureau of Statistics (1998). *Mental Health and Wellbeing Profile of Adults 1997*. Australian Bureau of Statistics: Canberra.

Bader, J.-P. & Hell, D. (1998). Parkinson-Syndrom und Depression. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 66, 303-312.

Barefoot, J. C. & Schroll, M. (1996). Symptoms of depression, acute myocardial infarction, and mortality in a community sample. *Circulation*, 93(11), 1976-1980.

Barth, S., Schönknecht, P., Pantel, J. & Schröder, J. (zur Veröffentlichung eingereicht). Neuropsychologische Profile in der Demenzdiagnostik: Eine Untersuchung mit der CERAD-NP-Testbatterie.

Bassuk, S. S., Berkman, L. F. & Wypij, D. (1998). Depressive symptomatology and incident cognitive decline in an elderly community sample. *Archives of General Psychiatry*, 55, 1073-1081.

Beck, U. (1996). *Risikogesellschaft. Auf dem Weg in die andere Moderne*. Frankfurt/Main: Suhrkamp.

Beekman, A. T., Deeg, D. J., van Tilburg, T., Smit, J. H., Hooijer, C. & van Tilburg, W. (1995). Major and minor depression in later life: a study of prevalence and risk factors. *Journal of Affective Disorders*, 36(1-2), 65-75.

Beekman, A. T. F., Geerlings, S. W., Deeg, D. J. H., Smit, J. H., Schoevers, R. S., de Beurs, E., Braam, A. W., Penninx, B. W. J. H., van Tilburg, W. (2002). The natural history of late-life depression: a 6-year prospective study in the community: *Archives of General Psychiatry*, 59, 605-611.

Ben-Arie, O., Swartz, L. & Dickman, B. J. (1987). Depression in the elderly living in the community. Its presentation and features. *British Journal of Psychiatry*, 150, 169-174.

Bijl, R. V., Ravelli, A. & van Zessen, G. (1998). Prevalence of psychiatric disorder in the general population: results of the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 33, 587-595.

Bijl, R. V., de Fraaf, R., Ravelli, A., Smit, F. & Vollebergh, W. A. M. (2002). Gender and age-specific first incidence of DSM-III-R psychiatric disorders in the general population. Results from the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 37, 372-379.

Bland, R. C., Newman, S. C. & Orn, H. (1988). Period prevalence of psychiatric disorders in Edmonton. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 77, 33-42.

Blazer, D., George, L. K. & Hughes, D. (1991). The epidemiology of anxiety disorders: an age comparison. In: Salzman, C., Lebowitz, B. D. (Hrsg.). *Anxiety in the Elderly: Treatment and Research*, Springer, New-York, S. 17-30.

Blazer, D. G. (1994). Is depression more frequent in late life? *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 2, 193-199.

Blazer, D., Hughes, D. C. & George, L. K. (1987). The epidemiology of depression in an elderly community population. *Gerontologist*, 27, 281-287.

Borkenau, O. & Ostendorf, F. (1993). *Das Neo-Fünf-Faktoren-Inventar NEO-FFI*. Göttingen: Hogrefe.

Brim, O. G. & Ryff, C. D. (1980). *On the property of life events*. In P. B. Baltes & O. G. Brim (Hrsg.). *Life span development and behavior*. New York: Academic Press.

Broadhead, W. E., Blazer, D. G., George, L. K. & Tse, C. K. (1990). Depression, disability days, and days lost from work in a prospective epidemiologic survey. *JAMA*, *264*, 2524-2528.

Bromet, E. J., Dunn, L. O., Connell, M. M., Dew, M. A. & Schulberg, H. C. (1986). Long-term reliability of diagnosing lifetime major depression in a community sample. *Archives of General Psychiatry*, *43*, 435-440.

Brown, G. W. (1989). *Life events and measurement*. In: G. W. Brown & T. Harris (Hrsg.). *Life Events and Illness*. New York: Guilford, S. 3-45.

Caine, E. D. (1986). *The neuropsychology of depression: The pseudodementia syndrome*. In: I. Grant & K. M. Adams (Hrsg.). *Neuropsychological assessment of neuropsychiatric disorders*. New York: Oxford University Press, S. 221-243.

Carney, R. M., Rich, W. M., Freedland, K. E. und Saini, J. (1988). Major depressive disorders predicts cardiac events in Patients with coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, *50*, 627-633.

Carney, R., Freedland, K., Eisen, S., Rich, M. & Jaffe, A. (1995). Major depression and medication adherence in elderly patients with coronary artery disease. *Health Psychology*, *14*, 88-90.

Carney, R. M. (1996). Depression and the Heart. *Journal of the American Medical Association*, *276*, 1183.

Carney, R. M., Freedland, K. E., Stein, P. K., Skala, J. A., Hoffmann, P. & Jaffe, A. S. (2000). Change in heart rate and heart rate variability during treatment for depression in patients with coronary heart disease. *Psychosomatic medicine*, *62*, 639-647.

Carney, R. M., Blumenthal, J. A., Stein, P. K., Watkins, L., Catellier, D., Berkman, L. F., Czajkowski, S. M., O'Connor, C., Stone, P. H. & Freedland, K. E. (2001). Depression, heart rate variability, and acute myocardial infarction. *Circulation*, *104*(17), 2024-2028.

Carney, R. M. & Freedland, K. E. (2003). Depression, mortality, and medical morbidity in patients with coronary heart disease. *Biological Psychiatry*, *54*, 241-247.

Carta, M. G., Carpiniello, B., Morosini, P. L. & Rudas, N. (1991). Prevalence of mental disorders in Sardinia: a community study in inland miming district. *Psychological Medicine*, *21*, 1061-1071.

Chen, P., Ganguli, M., Mulsant, B. H. et al. (1999). The temporal relationship between depressive symptoms and dementia. *Archives of General Psychiatry*, *56*, 261-266.

Chen, L.S., Eaton, W. W., Gallo, J. J. & Nestadt, G. (2000). Understanding the heterogeneity of depression through the triad of symptoms, course and risk factors: a longitudinal, population-based study. *Journal of Affective Disorders*, 59, 1-11.

Christensen, H., Jorm, A.F., Mackinnon, A. J., Korten, A. E., Jacomb, P. A., Henderson, A. S. & Rodgers, B. (1999). Age differences in depression and anxiety symptoms: a structural equation modelling analysis of data from a general population sample. *Psychological Medicine*, 29(2), 325-339.

Clark, L. A., Watson, D. & Mineka, S. (1994). Temperament, personality, and the mood and anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 130, 103-116.

Clark-Plaskie, M. & Lachman, M. E. (1999). *The Sense of Control in Midlife*. In: S. L. Willis & J. D. Reid (Hrsg.). *Life in the Middle*. San Diego, CA: Academic Press, S. 181-208.

Cohen, H. W., Gibson, G. & Alderman, M. H. (2000). Excess risk of myocardial infarction in patients treated with antidepressant medications: association with use of tricyclic agents. *American Journal of Medicine*, 108(1), 2-8.

Cole, M. G., Bellavance, F. & Mansour, A. (1999). Prognosis of depression in elderly community and primary care populations: a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1182-1189.

Costa, P. T. & McCrae, R. R. (1992). Revised NEO Personality Inventory (NEO PI-R) and NEO Five Factor Inventory. Professional manual. Odessa, FL. Psychological Assessment Resources.

Cross National Collaborative Group (1992). The changing rate of major depression. *Journal of the American Medical Association*, 268, 3098-3105.

Davidson, K., Jonas, B. S., Dixon, E. & Markowitz, J. H. (2000). Do depression symptoms predict early hypertension – incidence in young adults in the CARDIA study. *Archives of Internal Medicine*, 160, 1495-1500.

Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, MH. (1993). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10 Kapitel V*. Bern: Huber.

Dufouil, C., Fuhrer, R., Dartigues, J. F. et al. (1996). Longitudinal analysis of the association between depressive symptoms and cognitive deterioration. *American Journal of Epidemiology*, 144, 634-641.

Easterlin, R. A., Schaeffer, C. M. & Macunovich, D. J. (1993). Will the Baby Bommers be less well off than their parents? Income, wealth, and family circumstances over the life cycle in the United States. *Population and Development Review*, 19(3), 497-522.

Ernst, C. & Angst, J. (1995). Depression in old age. Is there a real decrease in prevalence? A review. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 245, 272-287.

Ernst, C. (1997). *Epidemiologie depressiver Störungen im Alter*. In: H. Radebold, R. D. Hirsch, J. Kipp, R. Kortus, G. Stoppe, B. Struwe & C. Wächtler (Hrsg.). *Depressionen im Alter*. Darmstadt: Steinkopff, S. 2-11.

Everson, S. A., Roberts, R. E., Goldberg, D. E. & Kaplan, G. A. (1998). Depressive symptoms and increased risk of stroke mortality over a 29-year period. *Archives of Internal Medicine*, 158, 1133-1138.

Fichter, M. M., Witzke, W., Weyerer, S. Meller, I. Rehm, J., Dilling, H. & Hippus, H. (1990). Ergebnisse der oberbayerischen Verlaufsuntersuchung. In M. H. Schmidt (Hrsg), *Fortschritte in der psychiatrischen Epidemiologie* (S. 91-116). Weinheim: VCH.

Fichter, M. M., Narrow, W. E., Roper, M. T., Rehm, J., Elton, M., Rae, D. S., Locke, B. Z. & Regier, D. A. (1996). Prevalence of Mental Illness in Germany and in the United States. Comparison of the Upper Bavarian Study and the Epidemiologic Catchment Area Programm. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 184, 598-606.

Flint, A. J. (1994). Epidemiology and Comorbidity of Anxiety Disorders in the Elderly. *American Journal of Psychiatry*, 151(5), 640-649

Ford, D. E., Mead, L. A., Chang, P. P., Cooper-Patrick, L., Wang, N.-Y. & Klag, M. J. (1998). Depression is a risk factor for coronary artery disease in men. *Archives of Internal Medicine*, 158, 1422-1426.

Forsell, Y. & Winblad, B. (1999). Incidence of major depression in a very elderly population. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 14, 368-372.

Frasure-Smith, N., Lesperance, F. und Talajic, M. (1993). Depression following myocardial infarction: impact on 6-month survival. *JAMA*, 270, 1819-1861.

Frasure-Smith, N., Lesperance, F. und Talajic, M. (1995). Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation*, 91, 999-1005.

Gallo, J. J., Anthony, J. C. & Muthen, B. O. (1994). Age differences in the symptoms of depression: a latent trait analysis. *Journal of Gerontology*, 49(6), 251-264.

Gallo, J. J., Rabins, P. V. & Anthony, J. C. (1999). Sadness in older persons: 13-year follow-up of a community sample in Baltimore, Maryland. *Psychological Medicine*, 29, 341-350.

Garcia, L., Valdes, M., Jodar, I., Riesco, N. & de Flores, T. (1994). Psychological factors and vulnerability to psychiatric morbidity after myocardial infarction. *Psychotherapy and Psychosomatic*, 61(3-4), 187-194.

Giuffra, L. & Risch, N. (1994). Diminished recall and the cohort effect of major depression: a simulation study. *Psychological Medicine*, 24, 375-383.

Glassman, A., Heizer, J. Covey, L., Cottler, L., Stetner, F., Tipp, J. & Johnson, J. (1990). Smoking, smoking cessation and major depression. *Journal of American Medical Association*, 264, 1583-1584.

Glassman, A. H. & Roose, S. P. (1994). Risks of antidepressants in the elderly: tricyclic antidepressants and arrhythmia-revising risks. *Gerontology*, 40(1), 15-20.

Goldberg, J. H., Breckenridge, J. N. & Sheikh, J. I. (2003). Age differences in symptoms of depression and anxiety: examining behavioral medicine outpatients. *Journal of Behavioral Medicine*, 26(2): 119-132.

Gonzales, M. B., Snyderman, T. B., Colket, J. T., Arias, R. M., Jiang, J. W., O'Connor, C. M. und Krishnan, K. R. (1996). Depression in Patients with coronary artery disease. *Depression*, 4, 57-62.

Goodman, E. & Whitaker, R. (2002). A prospective study of the role of depression in the development and persistence of adult obesity. *Pediatrics*, 110, 497-504.

Grady, T. A., Sederer, L. I., Rothschild, A. J. (1997). *Depression*. In: L. I. Sederer & A. J. Rothschild (Hrsg.), *Acute Care Psychiatry: Diagnosis and Treatment*. Baltimore: Williams & Wilkins, S. 83-121.

Gross, J. J., Carstensen, L. L., Tsai, J., Skorpen, C. G. & Hsu, A. Y. C. (1997). Emotion and aging: Experience, expression, and control. *Psychology and Aging*, 12, 590-599.

Hagnell, O., Rorsman, J. L. B. & Osejo, L. (1982). Are we entering an age of melancholy? Depressive illness in a prospective epidemiological study over 25 years: the Lundby Study, Sweden. *Psychological Medicine*, 12, 279-289.

Hakim, E. A., Bakheit, A. M., Bryant, T. N., Roberts, M. W., McIntosh-Michaelis, S., Spackman, A. J., et al. (2000). The social impact of multiple sclerosis – a study of 305 patients and their relatives. *Disability and Rehabilitation*, 22, 288-293.

Hance, M., Carney, R. M., Freedland, K. E. & Skala, J. (1995). Depression in patients with coronary heart disease: A twelve month follow-up. *General Hospital and Psychiatry*, 18, 61-65.

Hasin, D. & Link, B. (1988). Age and recognition of depression: implications for a cohort effect in major depression. *Psychological Medicine*, 18, 683-688.

Hautzinger, M. & de Jong-Meyer, R. (1998). Depressionen. In H. Reinecker (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Psychologie*. Göttingen: Hogrefe.

Hayward, C. (1995). Psychiatric illness and cardiovascular disease risk. *Epidemiologic Review*, 17(1), 129-138.

Hegerl, U. (2000). Die Studie "Depression 2000" aus Sicht des Kompetenznetzes "Depression, Suizidalität". *Fortschritte der Medizin*, 118, 40-41.

Helmchen, H., Linden, M. & Wernicke, T. (1996). Psychiatrische Morbidität bei Hochbetagten: Ergebnisse aus der Berliner Altersstudie. *Der Nervenarzt*, 67(9), 739-750.

Henderson, A. S., Montgomery, I. M. & Williams, C. L. (1972). Psychological immunisation: a proposal for preventive psychiatry. *Lancet*, i, 1111-1113.

Henderson, A. S., Jorm, A. F., Mackinnon, A., Christensen, H., Scott, L. R., Korten, A. E. & Doyle, C. (1993). The prevalence of depressive disorders and the distribution of depressive symptoms in later life: a survey using Draft ICD-10 and DSM-III-R. *Psychological Medicine*, 23, 719-729.

Henderson, A. S., Korten, A. E., Jorm, A. F., Christensen, H., Mackinnon, A. J. & Scott, L. R. (1994). Are nursing homes depressing? *Lancet*, 344(8929), 1091.

Henderson, A. S., Korten, A. E., Jacomb, P. A. et al. (1997). The course of depression in the elderly: a longitudinal community-based study in Australia. *Psychological Medicine*, 27, 199-129.

Heßlinger, B., Härter, M., Barth, J., Klecha, D., Bode, C., Walden, J., Bengel, J. & Berger, M. (2002). Komorbidität von depressiven Störungen und kardiovaskulären Erkrankungen. *Der Nervenarzt*, 73, 205-218.

Hiller, W., Dichtls, G., Hecht, H., Hundt, W. & von Zerssen, D. (1993). An empirical comparison of diagnoses and reliabilities in ICD-10 and DSM-III-R. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 242(4), 209-217.

Jacobi, F., Hofler, M., Meister, W. & Wittchen, H. U. (2002). Prävalenz, Erkennen und Verschreibungsverhalten bei depressiven Syndromen: Eine bundesdeutsche Hausarztstudie. *Der Nervenarzt*, 73(7), 651-658.

Johnson, J., Weissman, M. M. & Klerman, G. L. (1992). Service utilization and social morbidity associated with depressive symptoms in the community. *JAMA*, 268(2), 199-200.

Jonas, B. S. & Mussolino, M. E. (2000). Symptoms of depression as a prospective risk factor for stroke. *Psychosomatic Medicine*, 62, 463-471.

Jorm, A. F. (2000). Does old age reduce the risk of anxiety and depression? A review of epidemiological studies across adult life span. *Psychological Medicine*, 30, 11-22.

Joynt, K. E., Whellan, D. J. & O'Connor, C. M. (2003). Depression and cardiovascular disease: Mechanisms of interaction. *Biological Psychiatry*, 54, 248-261.

Judd, L. L., Akiskal, H. S., Maser, J. D., Zeller, P. J., Endicott, J., Coryell, W., Paulus, M. P., Kunovac, J. L., Leon, A. C., Mueller, T. I., Rice, J. A. & Keller, M. B. (1998).

A prospective 12-year study of subsyndromal and syndromal depressive symptoms in unipolar major depressive disorders. *American Journal of Psychiatrie*, 142, 1156-1160.

Kannel, W. B. und Thom, T. J. (1989). Incidence, prevalence, and mortality of cardiovascular disease. In J. W. Hurst (Hrsg.). *The Heart, Arteries and Veins*. New York: McGraw-Hill, S. 32-41.

Katon, W. & Sullivan, M.D. (1990). Depression and chronic medical illness. *Journal of Clinical Psychiatriy*, 51 (suppl.), 3-11.

Katon, W. & Schulberg, H. C. (1992). Epidemiology of depression in primary care. *General Hospital and Psychiatry*, 14, 237-247.

Katon, W. J. (2003). Clinical and health services relationships between major depression, depressive symptoms, and general medical illness. *Biological Psychiatry*, 54, 216-226.

Keller, M. B., Klein, D. N., Hirschfeld, R. M., Kocsis, J. H., McCullough, J. P., Miller, I., First, M. B., Holzer, C. P., Keitner, G. I. & Marin, D. B. (1995). Results of the DSM-IV mood disorders field trial. *American Journal of Psychiatry*, 152(6), 843-849.

Kendler, K., Gardner, C. & Prescott, C. (2002). Toward a comprehensive developmental model for major depression in women. *American Journal of Psychiatry*, 169, 1133-1145.

Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, S., Wittchen, H. U. & Kendler, K. S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. *Archives of General Psychiatry*, 51, 8-19.

Kessler, R. C., Zhao, S., Blazer, D. G. & Schwartz, M. (1997). Prevalence, correlates, and course of minor depression and major depression in the national comorbidity survey. *Journal of Affective Disorders*, 45, 19-30.

Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K. R., Rush, A. J., Walters, E. E. & Wang, P. S. (2003). The epidemiology of major depressive disorders: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *JAMA*, 289(23), 3095-3105.

Klein, T. (1999). Soziale Determinanten der aktiven Lebenserwartung. *Zeitschrift für Soziologie*, 448-464.

Klerman, G. L., Lavori, P. W., Rice, J., Reich, T., Endicott, J. & Andreasen, N. C. (1985). Birth-cohort trends in rates of major depressive disorder among relatives of patients with affective disorder. *Archives of General Psychiatry*, 42, 689-693.

Knäuper, B. & Wittchen, H. U. (1994) Diagnosing major depression in the elderly: evidence for response bias in standardized diagnostic interviews? *Journal of Psychiatric Research*, 28, 147-164.

König, H. G., George, L. K., Peterson, B. L. & Pieper, C. F. (1997). Depression in medically ill hospitalized older adults: prevalence, characteristics, and course of symptoms according to six diagnostic schemes. *American Journal of Psychiatry*, 154(10), 1376-1383.

Kouzis, A., Eaton, W. W. & Leaf, P. J. (1995). Psychopathology and mortality in the general population. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 30, 165-170.

Kratz, B., Pantel, J. & Schröder, J. (2000). Der Zusammenhang von Angststörungen und körperlichem Gesundheitszustand bei Probanden der ILSE. In P. Martin et al. (Hrsg.), *Aspekte der Entwicklung im mittleren und höheren Erwachsenenalter: Die Interdisziplinäre Längsschnittstudie des Erwachsenenalters (ILSE)* (S. 247-257). Darmstadt: Steinkopff.

Kubzansky, L. & Kawachi, I. (2000). Going to the heart of the matter: do negative emotions cause coronary heart disease? *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 323-337.

Kühn, K. U., Quednow, B. B., Barkow, K., Heun, R., Linden, M. & Maier, W. (2002). Chronifizierung und psychosoziale Behinderung durch depressive Erkrankungen bei Patienten in der Allgemeinarztpraxis im Einjahresverlauf. *Nervenarzt*, 73: 644-650.

Lachman, M. E. & James, J. B. (1997). *Multiple paths of midlife development*. Chicago: Chicago University Press.

Lebowitz, B. D., Pearson, J. L., Schneider, L. S., Reynolds, C. F., Alexopoulos, G. S., Livingston, M., Conwell, Y., Katz, I. R., Meyers, B. S., Morrison, M. F., Mossey, J., Niederehe, G. & Parmelee, P. (1997). Diagnosis and treatment of depression in late life: consensus statement update. *JAMA*, 278, 1186-1190.

Larson, S. L., Owens, P. L., Ford, D. & Eaton, W. (2001). Depressive disorder, dysthymia, and risk of stroke: Thirteen-year follow-up from the Baltimore epidemiologic catchment area study, 32, 1979-1983.

La Rue, A. (1992). *Aging and Neuropsychological Assessment*. New York: Plenum Press.

Lederbogen, F., Deuschle, M. & Heuser, I. (1999). Depression – ein kardialer Risikofaktor. *Der Internist*, 40, 1119-1121.

Lehr, U., Thomae, H., Schmitt, M. & Minnemann, E. (2000). Interdisziplinäre Studie des Erwachsenenalters: Geschichte, theoretische Begründung und ausgewählte Ergebnisse des 1. Messzeitpunktes. In P. Martin et al. (Hrsg.), *Aspekte der Entwicklung im mittleren und höheren Erwachsenenalter* (S. 1-16). Darmstadt: Steinkopff.

Lehtinen, V., Joukamaa, M., Lahtela, K., Raotasalo, R., Jyrkinen, E., Maatela, J. & Aromaa, A. (1990). Prevalence of mental disorders among adults in Finland: basic results from the Mini Finland Health Survey. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 81, 418-425.

Levinson, R. W., Carstensen, L. L., Friesen, W. V. & Ekman, P. (1991). Emotion, physiology, and expression in old age. *Psychology and Aging*, 6, 28-35.

Lieberz, K., Spies, M. & Schepank, H. (1998). Seelische Störungen. Stabile Gesundheit und chronische Erkrankungen in der Allgemeinbevölkerung im 10-Jahres-Verlauf. *Nervenarzt*, 69, 769-775.

Lin, E., Goering, P. N., Lesage, A. & Streiner, D. L. (1997). Epidemiologic assessment of overmet need in mental health care. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 32, 355-362.

Linden, M., Borchelt, M., Barnow, S. & Geiselmann, B. (1995). The impact of somatic morbidity on the Hamilton Depression Rating Scale in the very old. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 92, 150-154.

Linden, M., Maier, W., Achenberger, M. & Herr, R. (1996). Psychiatrische Erkrankungen und ihre Behandlung in Allgemeinarztpraxen in Deutschland: Ergebnisse einer Studie der WHO. *Nervenarzt*, 67(3), 205-215.

Linden, M., Kurtz, G., Baltes, M. M., Geiselmann, B., Lang, F. R., Reischies, F. M. & Helmchen, H. (1998). Depression bei Hochbetagten. Ergebnisse der Berliner Altersstudie. *Nervenarzt*, 69, 27-37.

Livingston, G., Watkin, V., Milne, B., Manela, M. V. & Katona, C. (1997). The natural history of depression and the anxiety disorders in older people: the Islington community study. *Journal of Affective Disorders*, 46(3), 255-262.

Livingston, G., Watkin, V., Milne, B., Manela, M. V. & Katona, C. (2000). Who becomes depressed? The Islington community study of older people. *Journal of Affective Disorders*, 58(2), 125-133.

Maddox, G. L. (1987). Aging differently. *The Gerontologist*, 27, 557-564.

Martin, M., Grünendahl, M. & Martin, P. (2001). Age differences in stress, social resources and well-being in middle and older age. *Journal of Gerontology*, 56B(4), 1-9.

Martin, P. & Martin, M. (2000). Design und Methodik der Interdisziplinären Längsschnittstudie des Erwachsenenalters. In P. Martin et al. (Hrsg.), *Aspekte der Entwicklung im mittleren und höheren Erwachsenenalter* (S. 17-27). Darmstadt: Steinkopff.

Maser, J. D. & Cloninger, C. R. E. (1990). *Comorbidity of mood and anxiety disorder*. Washington DC: American Psychiatric Press.

Mayeux, R., Williams, J., Stern, Y. & Cote, L. (1984). Depression and Parkinson's disease. *Advances in Neurology*, 40, 241-251.

Merikangas, K., Prusoff, B. & Weissman, M. M. (1984). Reliability of family history in reporting Major Depression and age of onset. *Presented at the McArthur Foundation Conference on the Cohort Effect*, Boston, Massachusetts.

Mineka, S., Watson, D. & Clark, L. A. (1998). Comorbidity of anxiety and unipolar mood disorders. *Annual Review of Psychology*, 49, 377-412.

- Moen, P. & Wethington, E. (1999). *Midlife Development in a Life Course Context*. In: S. L. Willis & J. D. Reid (Hrsg.). *Life in the Middle*. San Diego, CA: Academic Press, S. 3-23.
- Mojtabai, R. (2001). Residual symptoms and impairment in major depression in the community. *American Journal of Psychiatry*, *158*, 1645-1651.
- Morris, P., Raphael, B. & Robinsin, R. (1992). Clinical depression is associated with impaired recovery from stroke. *Medical Journal of Australia*, *157*, 239-242.
- Murphy, E., Smith, R., Lindsay, J. & Slattery, J. (1988). Increased mortality rates in late-life depression. *British Journal of Psychiatry*, *152*, 347-353.
- Murray, C. J. & Lopez, A. D. (1996). Evidence-based health policy-lessons from the Global Burden of Disease Study. *Science*, *274*(5288), 740-743.
- Musselman, D. L., Evans, D. L. & Nemeroff, C. B. (1998). The relationship of depression to cardiovascular disease: epidemiology, biology, and treatment. *Archives of General Psychiatry*, *55*, 580-592.
- Myers, J. K., Weissman, M. M., Tischler, G. L., Holzer, C. E., Leaf, P. J., Orvaschel, H., Anthony, J. C., Boyd, J. H., Burke, J. D., Kramer, M., Stolzman, R. (1984). Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities: 1980-1982. *Archives of General Psychiatry*, *141*, 959-967.
- Narrow, W. E., Rae, D. S., Robins, L. N. & Regier, D. A. (2002). Revised prevalence estimates of mental disorders in the United States: using a clinical significance criterion to reconcile 2 survey's estimates. *Archives of General Psychiatry*, *59*(2), 115-123.
- Newman, J. P. (1989). Aging and depression. *Psychology and Aging*, *4*, 150-165.
- NIMH Consensus Development Conference Statement (1985). Mood disorders: pharmacologic prevention of recurrences. *American Journal of Psychiatry*, *142*, 469-476.
- Nolen-Hoeksema, S. (1987). Sex differences in unipolar depression: evidence and theory. *Psychological Bulletin*, *101*(2), 259-282.
- Nolen-Hoeksema, S. & Ahrens, C. (2002). Age differences and similarities in the correlates of depressive symptoms. *Psychology and Aging*, *17*(1), 116-124.
- Ösby, U., Brandt, L., Correia, N., Ekblom, A. & Sparen, P. (2001). Excess mortality in bipolar and unipolar disorder in Sweden. *Archives of General Psychiatry*, *58*(9), 844-850.
- Offord, D. R., Boyle, M. H., Campbell, D., Goering, P., Lin, E., Racine, Y. (1996). One-year prevalence of psychiatric disorder in Ontarians 15 to 64 years of age. *Canadian Journal of Psychiatry*, *41*, 559-563.

Oster, P. (1994). Eine Skala zur Einschätzung der objektiven Gesundheit durch den Arzt. Unveröffentlichtes Manuskript, Geriatisches Zentrum Bethanien, Heidelberg.

Palmer, B. W., Jeste, D. V. & Sheikh, J. I. (1997). Anxiety disorders in the elderly: DSM-IV and other barriers to diagnosis and treatment. *Journal of Affective Disorders*, 46, 183-190.

Patten, S. B., Metz, L. M. & Reimer, M. A. (2000). Biopsychosocial correlates of lifetime major depression in a multiple sclerosis population. *Multiple Sclerosis*, 6, 115-120.

Patton, G. C., Carlin, J. B., Coffey, C., Wolfe, R., Hibbert, M. & Bowes, G. (1998). Depression, anxiety, and smoking initiation: A prospective study over 3 years. *American Journal of Public Health*, 88, 1518-1522.

Penninx, B. W., Geerlings, S. W., Deeg, D. J., van Eijk, J. T., van Tilburg, W. & Beekman, A. T. (1999). Minor and major depression and the risk of death in older persons. *Archives of General Psychiatry*, 56(10), 889-895.

Penninx, B. W., Deeg, D. J., van Eijk, J. T., Beekman, A. T. & Guralnik, J. M. (2000). Changes in depression and physical decline in older adults: a longitudinal perspective. *Journal of Affective Disorders*, 61(1-2), 1-12.

Piccinelli, M & Wilkinson, G. (1994). Outcome of depression in psychiatric settings. Special issue: depression. *British journal of Psychiatry*, 164, 297-304.

Pratt, L. A., Ford, B. A., Crum, R. M., Armenian, H. K., Gallo, J. J. & Eaton, W. W. (1996). Depression, Psychotropic Medication, and Risk of Myocardial Infarction. Prospective data from the Baltimore ECA Follow-up. *Circulation*, 94, 3123-3129.

Prusoff, B. A., Merikangas, K. R. & Weissman, M. M. (1988). Lifetime prevalence and age of onset of psychiatric disorders: recall 4 years later. *Journal of Psychiatric Research*, 22, 107-117.

Ramasubbu, R. (2000). Relationship between depression and cerebrovascular disease: conceptual issues. *Journal of Affective Disorders*, 57, 1-11.

Rapp, S. R., Parisi, S. A. & Walsh, D. A. (1988). Psychological dysfunction and physical health among elderly medical inpatients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 851-855.

Regier, D. A., Rae, D. S. & Narrow, W. (1991). *Stability of diagnoses in the Epidemiologic Catchment Area study*. Presented at 144th Annual Meeting of the American Psychiatric Association in New Orleans.

Regier, D. A., Farmer, M. E., Rae, D. S., Myers, J. K., Kramer, M., Robins, L. N., George, L. K., Karno, M. & Locke, B. Z. (1993). One-month prevalence of mental disorders in the United States and sociodemographic characteristics: the epidemiologic catchment area study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 88, 35-47.

Regier, D. A., Rae, D. S. & Narrow, W.E. Kaelber, C.T & Schatzberg, A. F. (1998). Prevalence of anxiety disorders and their comorbidity with mood and addictive disorders. *British Journal of Psychiatry Supplement*, 34, 24-28.

Rice, J., Rochberg, A., Endicott, J., Lavori, P. W. & Miller, C. (1992). Stability of psychiatric diagnoses: an application to the affective disorders. *Archives of General Psychiatry*, 49, 824-830.

Robins, L. N., Helzer, J. E., Weissman, M. M., Orvaschel, H., Gruenberg, E., Burke, J. D. & Regier, D. A. (1984). Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Archives of General Psychiatry*, 41, 949-958.

Robinson, R. G. & Starkstein, S. E. (1990). Current research in affective disorders following stroke. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 2, 1-14.

Roose, S. P., Glassman, A. H. & Seidman, S. N. (2001). Relationship between depression and other medical illnesses. *JAMA*, 286(14), 1687-1690.

Roose, S. P. (2003). Treatment of depression in patients with heart disease. *Biological Psychiatry*, 54, 262-268.

Rothenhäusler, H.-B. & Kapfhammer, H.-P. (2003). Depression bei körperlichen Erkrankungen – Diagnose und Therapie vor konsiliarpsychiatrischem Hintergrund. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 71, 358-365.

Roy-Byrne, P. P., Stang, P., Wittchen, H. U., Ustun, B., Walters, E. E. & Kessler, R. C. (2000). Lifetime panic-depression comorbidity in the National Comorbidity Survey. Association with symptoms, impairment, course and help-seeking. *British Journal of Psychiatry*, 176, 229-235.

Rudinger, G. & Minnemann, E. (1997). Die Lebenssituation von älteren Frauen und Männern in Ost- und Westdeutschland. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und Gerontopsychiatrie*, 4, 205-212.

Rudolf, G. A. E. (1993). *Depression und höheres Lebensalter*. Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft.

Sartorius, N., Kaelber, C. T., Cooper, J. E., Roper, M. T., Rae, D. S., Gulbinat, W., Ustun, T. B. & Regier, D. A. (1993). Progress toward achieving a common language in psychiatry. Results from the field trial of the clinical guidelines accompanying the WHO classification of mental and behavioral disorders in ICD-10. *Archives of General Psychiatry*, 50(2), 115-124.

Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M. (1996). *Diagnostisches und Statistisches Manual psychischer Störungen (DSM-IV)*. Göttingen: Hogrefe.

Schaie, K. W. (1996). *Intellectual development in adulthood*. Cambridge: Cambridge University Press.

Schleifer, S. J., Macari-Hinson, M. M., Coyle, D. A., Slater, W. A., Kahn, M., Gorlin, R. & Zucker, H. D. (1989). The nature and course of depression following myocardial infarction. *Archives of Internal Medicine*, 149, 1785-1789.

Schmidt, T. H., Adler, R. H., Langosch, W. & Rassek, M. (1996). Arterielle Verschlusskrankheiten: Koronare Herzkrankheit, Apoplexie und Claudication intermittens. In R. Adler, J. M. Hermann, K. Köhle, O. W. Schonecke, T. von Uexküll & W. Wesiack (Hrsg.), *Psychosomatische Medizin*, 5. Auflage (S. 769-797). München: Urban & Schwarzenberg.

Schönknecht, P., Pantel, J. & Kruse, A. (zur Veröffentlichung eingereicht). Prävalenz und Verlauf leichter kognitiver Beeinträchtigungen im Alter. In M. Schmitt & D. Jopp (Hrsg.), *Entwicklung in der zweiten Lebenshälfte: Altern und Alter aus psychologischer Perspektive*.

Schrag, A., Jahanshahi, M. & Quinn, N. (2001). What contributes to depression in Parkinson's disease? *Psychological Medicine*, 31, 65-73.

Schröder, H. (1990). Identität, Individualität und psychische Befindlichkeit des DDR-Bürgers im Umbruch. *Zeitschrift für Sozialisationsforschung und Erziehungssoziologie 1 Beiheft*, 163-176.

Schröder, J. & Pantel, J. (2000). Major-Depression und psychiatrische Komorbidität bei ILSE-Probanden – Bedeutung für die aktuelle Lebenszufriedenheit. In P. Martin et al. (Hrsg.), *Aspekte der Entwicklung im mittleren und höheren Erwachsenenalter* (S. 258-272). Darmstadt: Steinkopff.

Schröder, J., Pantel, J. & Förstl, H. (im Druck). Demenzielle Erkrankungen – Ein Überblick. In: A. Kruse & M. Martin (Hrsg.). *Enzyklopädie der Gerontologie*. Huber Zürich.

Sesso, H. D., Kawachi, I., Vokonas, P. S. & Sparrow, D. (1998). Depression and the risk of coronary heart disease in the Normative Aging Study. *American Journal of Cardiology*, 82(7), 851-856.

Shapiro, S., Skinner, E. A., Kessler, L. G., Von Korff, M., German, P. S., Tischler, G. L., Leaf, P. J., Benham, L., Cottler, L. & Regier, D. A. (1984). Utilization of health and mental health services. Three epidemiological catchment area sites. *Archives of General Psychiatry*, 41, 971-978.

Simon, G. E. & VonKorff, M. (1992). Reevaluation of secular trends in depression rates. *American Journal of Epidemiology*, 135, 1411-1422.

Simon, G. E., VonKorff, M., Ustun, T. B., Gater, R., Gureje, O. & Sartorius, N. (1995). Is the lifetime risk of depression actually increasing? *Journal of Clinical Epidemiology*, 48, 1109-1118.

Snowdon, J. (1997). Depression in old age: questions concerning prevalence studies. *International Geriatric Psychiatry*, 12(2), 145-154.

Spitzer, R., Kroenke, K., Linzer, M., Hahn, S. R., Williams, J. B. W., deGruy, F. V. et al. (1995). Health-related quality of life in primary care patients with mental disorders. *Journal of American Medical Association*, 274, 1511-1517.

Starkstein, S., Preziosi, T., Bolduc, P. & Robinson, R. (1990). Depression in Parkinson's disease. *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 178, 27-31.

Stein, P. K., Carney, R. M., Freedland, K. E., Skala, J. A., Jaffe, A. S., Kleiger, R. E. & Rottman, J. N. (2000). Severe depression is associated with markedly reduced heart rate variability in patients with stable coronary heart disease. *Journal of Psychosomatic Research*, 48(4-5), 317-320.

Thiel, A., Nau, R. & Willers, T. (1998). Häufige internistische Probleme bei psychisch Kranken im jüngeren und mittleren Lebensalter. In W. Hewer und F. Lederbogen (Hrsg.), *Internistische Probleme bei psychiatrischen Erkrankungen* (S. 1-12). Stuttgart: Enke.

Thomae, H. (1983). *Altersstile und Altersschicksale*. Bern: Huber.

Travella, J. L., Forrester, A. W., Schultz, S. K. & Robinson, R.G. (1994). Depression following myocardial infarction: a one year longitudinal study. *International Journal of Psychiatry and Medicine*, 24(4), 357-369.

Trommsdorff, G. (1994). *Psychosoziale Aspekte des sozio-politischen Wandels in Ostdeutschland*. Berlin: DeGruyter.

Tucker, G. J. (1994). Treatment approaches to anxiety, depression, and aggression in the elderly. *Journal of Clinical Psychiatry*, 55 (Suppl.), 3-4.

Uhlenhuth, E. H., Balter, M. B., Mellinger, G. D., Cisin, I. H. & Clinthorne, J. (1983). Symptom checklist syndromes in the general population. *Archives of General Psychiatry*, 40, 1167-1173.

Üstün, T. B. & Sartorius, N. (1995). *Mental illness in General Health Care across the world. An international study*. John Wiley & Sons, New York.

Verhoff J., Donovan & E. Kulka, R. A. (1981). *The Inner American: a Self-portrait from 1957 to 1976*. New York: Basic Books.

Voss, E., Martin, M., Stegmann, A., Schmitt, M., Schröder, J. & Wethington, E. (zur Veröffentlichung eingereicht). Mental illness in middle aged adults in Germany and the United States: Across-national comparison of the Interdisciplinary Longitudinal Study of Adult Development and Aging (ILSE) and the National Comorbidity Survey. *Culture Medicine and Psychiatry*.

Weeke, A., Juel, K. & Vaeth, M. (1987). Cardiovascular death and manic-depressive psychosis. *Journal of Affective Disorders*, 13(3), 287-292.

- Weiss, K. J. (1994). Management of anxiety and depression syndromes in the elderly. *Journal of Clinical Psychiatry*, 55 (Suppl.), 5-12.
- Weissman, M. M. & Myers, J. K. (1980). Psychiatric disorders in a U.S. community. The application of research diagnostic criteria to a resurveyed community sample. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 62(2), 99-111.
- Wells, K. B., Golding, J. M. & Burnham, M. A. (1988). Psychiatric disorder in a sample of the general population with and without medical disorder. *American Journal of Psychiatry*, 145, 976-981.
- Wells, K. B., Golding, J. M. & Burnham, M. A. (1989). Chronic medical conditions in a sample of the general population with anxiety, affective, and substance use disorders. *American Journal of Psychiatry*, 146, 1440-1446.
- Weltgesundheitsbericht (2001). Psychische Gesundheit: neues Verständnis – neue Hoffnung. <http://www.dgvt.de/index.html?politik/vereine/weltgesundheitbericht2001>
- Welz, R. (1994). *Epidemiologie psychischer Störungen*. Regensburg: S. Roderer Verlag.
- Weyerer, S., Mann, A. H. & Ames, D. (1995). Prävalenz von Depression und Demenz bei Altenheimbewohnern in Mannheim und Camden (London). *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 28, 169-178.
- Whyte, E. & Mulsant, B. (2002). Post-stroke depression. Epidemiology, pathophysiology and biological treatment. *Biological Psychiatry*, 52, 253-264.
- Wittchen, H.-U., Burke, J. D., Semler, G., Pfister, H., Von-Cranach, M. & Zaudig, M. (1989). Recall and dating of psychiatric symptoms. *Archives of General Psychiatry*, 46, 437-443.
- Wittchen, H.-U., Essau, C. A., von Zerssen, D., Krieg, J.-C. & Zaudig, M. (1992). Lifetime and six month prevalence of mental disorders in the Munich Follow-Up Study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 241, 247-258.
- Wittchen, H.-U., Knäuper, B. & Kessler, R. C. (1994). Lifetime risk of depression. *British Journal of Psychiatry Supplement*, 26, 16-22.
- Wittchen, H.-U., Müller, N., Schmidkunz, B., Winter, S. & Pfister, H. (2000). Erscheinungsformen, Häufigkeit und Versorgung von Depressionen. Ergebnisse des bundesweiten Gesundheitssurveys „Psychische Störungen“. *Fortschritte der Medizin*, 118, 4-10.
- Wittchen, H.-U., Müller, N., Pfister, H., Winter, S. & Schmidkunz, B. (1999). Affektive, somatoforme und Angststörungen in Deutschland – Erste Ergebnisse des bundesweiten Zusatzsurveys „Psychische Störungen“. *Gesundheitswesen*, 61, 216-222.

Wittchen, H.-U. & Perkonig, A. (1996). Epidemiologie psychischer Störungen. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Grundlagen der Klinischen Psychologie (Band 2)*. Göttingen: Hogrefe, S. 69-144.

Wittchen, H.-U., Zaudig, M., Spengler et al. (1991). SKID: *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-III-R (2. Aufl.)*. Weinheim: Beltz Test.

World Health Organization (1990). *Composite international Diagnostic Interview (CIDI), Version 1.0*. Schweiz.

Yaffe, K., Blackwell, T., Gore, R. et al. (1999). Depressive symptoms and cognitive decline in nondemented elderly women. A prospective study. *Archives of General Psychiatry*, 56, 425-430.

Zung, W. W. K. (1986). Self-Rating Depression Scale. In Collegium Internationale Psychiatrie (Hrsg), *Internationale Skalen für Psychiatrie*. Göttingen: Beltz-Test.

Eigene Veröffentlichungen

Barth, S., Voss, E., Martin, M., Fischer-Cyrlies, A., Pantel, J. & Schröder, J. (2002). Depressive Störungen im mittleren und höheren Lebensalter: Erste Ergebnisse einer Längsschnittstudie. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, 23(2), 141-158.

Barth, S., Voss, E., Martin, M., Pantel, J. & Schröder, J. (2002). Depressive Störungen im mittleren und höheren Lebensalter. Prävalenz, Verlauf und Risikofaktoren. *Psychiatrie und Dialog*, 3, 12-13.

Voss, E., Barth, S., Pantel, J., Martin, M., Schmitt, M. & Schröder, J. (im Druck). Age differences in prevalence and course of major depression: A longitudinal population-based study of two birth cohorts in Germany. *Psychiatry Research*.

Barth, S., Schönknecht, P., Pantel, J. & Schröder, J. (zur Veröffentlichung eingereicht). Neuropsychologische Profile in der Demenzdiagnostik: Eine Untersuchung mit der CERAD-NP-Testbatterie.

VIII. Lebenslauf

PERSONALIEN

Name: Dipl.-Psych. Sonja Barth
 Geburtsdatum: 02.09.1974
 Geburtsort: Mainz
 Familienstand: ledig
 Vater: Dieter Barth, Dipl.-Verwaltungswirt
 Mutter: Christine Barth, Hausfrau

SCHULISCHER WERDEGANG

1981-1985 Grundschule am Gautor, Oppenheim
 1985-1994 St. Katharinen-Gymnasium, Oppenheim
 Juni 1994 Abitur

UNIVERSITÄRER WERDEGANG

WS 1994/95 Beginn des Psychologiestudiums an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
 Oktober 1996 Diplom-Vorprüfung
 April 2000 Diplom-Prüfung

BERUFLICHER WERDEGANG

seit Mai 2000 Diplom-Psychologin in der Sektion Gerontopsychiatrie der Psychiatrischen Universitätsklinik Heidelberg
 seit Januar 2001 Ausbildung zur Psychologischen Psychotherapeutin mit Schwerpunkt Verhaltenstherapie am IVT Mannheim; Zwischenprüfung November 2002

IX. Danksagung

Mein herzlichster Dank gilt an erster Stelle Herrn Prof. Dr. Johannes Schröder für die kontinuierliche Präsenz in der Betreuung, das hohe Engagement und die lebhaften Anregungen, die konstruktiven Rückmeldungen und das große fachliche Wissen, von dem ich in hohem Maße profitieren konnte. Bedanken möchte ich mich auch für die forschungsfreie Zeit, die mir eine außerordentliche Hilfe war.

Ganz besonders bedanken möchte ich mich bei meiner lieben Kollegin Frau Dipl.-Soz. Elke Voss für die kollegiale und kompetente Zusammenarbeit, für die wertvollen Anregungen in statistischen Fragen und die freundschaftliche Unterstützung.

Ich bedanke mich bei Herrn Prof. Dr. Andreas Kruse für seine spontane Bereitschaft, meine Dissertation als Zweitgutachter zu betreuen.

Zu Dank verpflichtet bin ich Herrn Prof. Dr. Johannes Pantel für das Interesse an meiner Arbeit und für seine hilfreiche Unterstützung, auf die ich mich jederzeit verlassen konnte.

Herrn Prof. Dr. Mike Martin danke ich dafür, dass er mein Interesse für die psychologische und medizinische Forschung geweckt und meinen beruflichen Weg gebahnt hat.

Meinem Lebenspartner Dr. Andreas Jost möchte ich innig für seine wertvollen Korrekturen und Hilfen bezüglich internistischer Fragestellungen danken und auch für die vielen ermunternden Worte, die zum Gelingen der Arbeit beigetragen haben.

Meiner Familie danke ich von ganzem Herzen dafür, dass sie mich in meinem Vorhaben stets vorbehaltlos unterstützt und gefördert hat.

Vielen Dank an alle Probandinnen und Probanden der ILSE-Studie sowie dem Deutschen Zentrum für Altersforschung der Universität Heidelberg dafür, dass sie die Daten zur Verfügung gestellt haben und an alle Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter, die an der Datenerhebung und Datenkontrolle beteiligt waren.