

**Konzeption und Evaluation einer
kognitiv-verhaltenstherapeutischen Gruppentherapie
für depressive Jugendliche**

Dissertation

der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät
der Eberhard Karls Universität Tübingen
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Naturwissenschaften
(Dr. rer. nat.)

vorgelegt von
Diplom Psychologin Ulrike Anna Abel
aus Völklingen

Tübingen
2010

Tag der mündlichen Qualifikation:

23.02.2011

Dekan:

Prof. Dr. Wolfgang Rosenstiel

1. Berichterstatter:

Prof. Dr. Martin Hautzinger

2. Berichterstatter:

Prof. Dr. Christina Stadler

Danksagung

Ich danke...

Herrn Prof. Dr. Martin Hautzinger für die Überlassung des Themas und dass er mir die Chance zur Promotion gegeben hat. Für seine Geduld und sein Verständnis für die forschungsinteressierten Praktiker in der Kinder- und Jugendpsychiatrie.

Frau Prof. Dr. Christina Stadler für die Unterstützung in vielen Fragen und die Initiierung des Forschungsprojektes an der Uniklinik Frankfurt.

Frau Dipl. Psych. Anne Kröger und Frau Dipl. Math. Natalie Filmann für die Beantwortung statistischer Fragen.

Herrn Dr. med. Bernd Meyenburg und Frau Prof. Dr. Dipl. theol. Christine Freitag für die Gewährung von Freiräumen in der Ambulanz zur Fertigstellung dieser Arbeit trotz wartender Patientenschlangen- danke dafür!

Frau Dipl. Psych. Dr. Anke Beyer und Frau Dipl. Psych. Diana Schulze fürs Korrekturlesen.

Herrn Dipl. Psych. Dr. Christoph Abel für fachlich inspirierende Diskussionen und für Unterstützung in Rat und Tat.

Inhaltsverzeichnis

Danksagung	II
Inhaltsverzeichnis	IV
Tabellen-und Abbildungsverzeichnis.....	IV
1 Einleitung	1
2 Theoretischer Hintergrund	4
2.1 Depression im Kindes- und Jugendalter	4
2.1.1 Klassifikation	4
2.1.1.1 Die Depression im DSM-IV-TR-TR.....	5
2.1.1.2 Die Depression in der ICD-10	6
2.1.1.3 Die Dysthymia	8
2.1.1.4 Kritische Bemerkungen.....	9
2.1.2 Prävalenz.....	10
2.1.3 Entwicklungsspezifische Symptomatik	11
2.1.4 Verlauf	13
2.1.5 Psychosoziale Korrelate.....	15
2.1.6 Risikofaktoren.....	16
2.1.6.1 Biologische Modelle	17
2.1.6.2 Psychosoziale Risikofaktoren	20
2.2 Ätiologische Modelle der Depression.....	23
2.2.1 Kognitive Modelle	24
2.2.1.1 Theorie von Beck.....	24
2.2.1.2 Theorie der erlernten Hilflosigkeit.....	26
2.2.1.3 Attributionsstil	26
2.2.2 Verstärker-Verlust-Modell.....	27
2.2.3 Interpersonelle Interaktionstheorie	28
2.2.4 Selbstkontrolltheorie	29
2.2.5 Problemlösemodelle.....	30
2.3 Eine entwicklungspsychologische Perspektive	31
2.3.1 Kognitive Faktoren	31
2.3.1.1 Kognitive Entwicklung	31
2.3.1.2 Attributionsstil	32
2.3.1.3 Dysfunktionale Einstellungen nach Beck.....	34
2.3.1.4 Selbstwahrnehmung.....	35
2.3.2 Selbstkontrolle	36
2.3.3 Problemlösemodell	37
2.3.4 Verstärker-Verlust-Modell und interpersonelle Faktoren.....	38
2.3.6 Ein multifaktorielles Modell der Depression im Kindes- und Jugendalter.....	39

2.4 Zusammenfassung und Fazit	41
3. Stand des Behandlungswissens	43
3.1 Psychologische Behandlung	43
3.1.1 Meta-Analysen und Reviews	45
3.1.2 Spezifische Interventionen im englischsprachigen Raum	53
3.1.2.1 Spezifische Programme für Kinder	54
3.1.2.2 Spezifische Programme für Adoleszente	55
3.1.3 Spezifische Interventionen im deutschsprachigen Raum	56
3.2 Psychopharmakologische Behandlung	58
3.3 Zusammenfassung und Fazit	60
4 Methoden und Ergebnisse	62
4.1 Trainingskonzeption	62
4.1.1 Wirkfaktoren der Psychotherapie nach Grawe (2000).....	62
4.1.2 Spezifische Aspekte	64
4.1.3 Coping-With-Depression-Course-Adolescents.....	65
4.1.4 Beschreibung des vorliegenden Trainings	67
4.2 Evaluation des Trainings	77
4.2.1 Forschungsmethode und Einordnung der Studie	77
4.2.2 Ziele und Hypothesen der Studie	79
4.2.3 Evaluationsinstrumente.....	84
4.2.4 Untersuchungsdesign	88
4.2.5 Studienablauf und Rekrutierung der Kliniken und Probanden	91
4.2.6 Eingesetzte statistische Verfahren und Software	93
4.3 Ergebnisse	95
4.3.1 Beschreibung der Stichprobe	96
4.3.2 Ergebnisse der Hauptfragestellungen	103
5. Zusammenfassende Diskussion.....	123
5.1 Effektivität der Gruppenintervention.....	123
5.2 Kritische Würdigung der Studie	134
Literatur	138
Anhang	

Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

Tabelle 1: Klassifikation depressiver Symptomatik nach ICD-10 und DSM-IV	9
Tabelle 2: Prädiktoren für einen negativen Verlauf der Kinder- und Jugenddepression.....	15
Tabelle 3: Kausalattributionen und Depression bei Kindern und Jugendlichen.....	34
Tabelle 4: Dysfunktionale Kognitionen bei Kindern und Jugendlichen.....	35
Tabelle 5: Selbstwahrnehmung eigener Kompetenzen und depressive Symptome bei Kindern und Jugendlichen.....	38
Tabelle 6: Kognitiv-verhaltenstherapeutische Strategien der Behandlung der Kinder-Jugenddepression.....	43
Tabelle 7: Kriterien der empirischen Bewährung einer Intervention	44
Tabelle 8: Überblick über die dargestellten Metaanalysen und Reviews	50
Tabelle 9: Überblick über die Ergebnisse der Hauptoutcome-maße der TAD-Studie.....	51
Tabelle 10: Übersicht über die in der Metaanalyse von Weisz et al. (2006) eingeschlossenen Studien	52
Tabelle 11: Überblick über Metaanalysen psychopharmakologischer Behandlung der Kinder- und Jugenddepression.....	59
Tabelle 12: Kognitiv-verhaltenstherapeutische Elemente der Behandlung depressiver Kinder und Jugendlicher .	65
Tabelle 13: Ergebnisse randomisiert kontrollierter Studien des Coping-With-Depression-Course	67
Tabelle 14: Ablauf der Stunden.....	71

Tabelle 15:	
Überblick über die Inhalte und Methoden des Kurses.....	72
Tabelle 16:	
Charakteristika von Efficacy- vs. Effektivitätsstudien	77
Tabelle 17	
Interpretation der Kennwerte des SBB- und FBB-DES	86
Tabelle 18:	
Übersicht über die verwendeten Erhebungsinstrumente	87
Tabelle 19:	
Einschlusskriterien	90
Tabelle 20:	
Komorbidität depressiver Störungen zum ersten Messzeitpunkt	98
Tabelle 21:	
SBB-DES und FBB-DES: Ausprägung der depressiven Symptomatik im Eigen- und Elternurteil	98
Tabelle 22:	
SBB-DES und FBB-DES: Anteile auffälliger und unauffälliger Jugendlicher im Eigen- und Elternurteil.....	98
Tabelle 23:	
YSR 11-18: komorbide psychopathologische Symptome	100
Tabelle 24:	
SBB-DES: Veränderungen des Schweregrades der depressiven Symptomatik	103
Tabelle 25:	
SBB-DES: Veränderungen der Problembelastung	104
Tabelle 26:	
Verläufe weniger und schwerer depressiver Teilnehmer	105
Tabelle 27	
ATQ-R: Verlauf positiven Dialogs über die drei Messzeitpunkte	110
Tabelle 28	
YSR 11-18: Verlauf komorbider Probleme.....	112
Tabelle 29	
YSR 11-18: SBB-DES: Effektstärken der Veränderungen	116
Tabelle 30:	
YSR 11-18: SBB-DES: Effektstärken bei medizierten und nicht-medizierten Teilnehmern.....	118
Tabelle 31:	
Responder unter medizierten und nicht-medizierten Teilnehmern.....	120

Abbildung 1:	
Überblick über die depressiven Symptome in verschiedenen Altersstufen.....	13
Abbildung 2	
Modell zur Erklärung von Geschlechtsunterschieden der Depression	23
Abbildung 3	
Stress-Interaktionsmodell der Depression nach Hankin und Abramson (2001).....	33
Abbildung 4	
Multifaktorielles Modell der Depression im Kindes- und Jugendalter.....	40
Abbildung 5	
Phasen der Therapieevaluation	78
Abbildung 6	
Untersuchungsdesign.....	89
Abbildung 7	
Depressive Diagnosen nach ICD-10.....	96
Abbildung 8	
Schweregrade der depressiven Symptomatik	96
Abbildung 9	
Schweregrade der Depression bei medizierten und nicht-medizierten Patienten.....	101
Abbildung 10	
Symptombelastung bei medizierten und nicht-medizierten Patienten.....	101
Abbildung 11	
Verlauf des Schweregrades der depressiven Symptomatik im Eigenurteil	103
Abbildung 12	
Verlauf der Symptombelastung	104
Abbildung 13	
Verläufe weniger und schwerer depressiver Teilnehmer	105
Abbildung 14	
Verteilung und Veränderungen der negativen automatischen Gedanken.....	109
Abbildung 15	
Verteilung und Veränderungen der positiven automatischen Gedanken.....	109
Abbildung 16	
Veränderungen komorbider Symptome.....	112
Abbildung 17	
Anteile klinisch unauffälliger Teilnehmer zu den drei Messzeitpunkten	118
Abbildung 18	
Verlauf der Verlauf der Depression bei medizierten und nicht-medizierten Teilnehmern	119

1 Einleitung

Nach Berechnungen der Weltgesundheitsorganisation rangieren depressive Störungen gemessen an der Anzahl an Jahren verlorenen Lebens infolge vorzeitigen Todes und Jahren mit Behinderung (YLD: „years lived with disability“) weltweit an 4. Stelle der kostenintensivsten Erkrankungen und werden bis zum Jahr 2020 an die 2. Stelle vorrücken (WHO, 2004). Subjektives Leiden, partnerschaftliche und familiäre Belastungen, psychosoziale Beeinträchtigungen in allen privaten, sozialen und beruflichen Rollenfunktionen sowie enorme sozioökonomische Kosten sind die Folgen depressiver Erkrankungen (Kapfhammer, 2007).

Entgegen früherer Annahmen, die Depression bei Kindern und Jugendlichen sei ein seltenes Phänomen und in der Regel von entwicklungsimmanenter und daher vorübergehender Natur, steigen die Raten depressiver Kinder und Jugendlicher in nationalen und internationalen Studien kontinuierlich an. Etwa 18-20% der Jugendlichen erleben mindestens eine depressive Episode. Vor allem die mittlere Adoleszenz hat sich als besonders vulnerable Phase gezeigt (Rao et al., 2009). Viele dieser Kinder und Jugendlichen werden nicht oder nicht angemessen behandelt (Essau, 2000; Bachmann et al., 2008).

Erst seit den achtziger Jahren des 20. Jahrhunderts gewann die Forschung über die Ursachen und eine angemessene Behandlung der Depression bei Kindern und Jugendlichen an Bedeutung. Hierbei wurden multifaktorielle ätiologische Modelle der Depression, wie sie für Erwachsene entwickelt wurden (Hautzinger, 2000), im Hinblick auf entwicklungspezifische Aspekte für Kinder und Jugendliche abgewandelt. Diese Modelle bilden einerseits die komplexen biologischen, psychologischen und Umweltfaktoren ab, die zu einer Depression im Kindesalter führen können, andererseits bilden sie die Grundlage für die Ableitung angemessener Behandlungsstrategien.

Innerhalb dieser Modelle haben sich auf psychologischer Seite kognitive und behaviorale Faktoren herauskristallisiert, die zur Erhöhung der Vulnerabilität der Depression in dieser Altersstufe beitragen. Jugendliche, aber auch schon jüngere Kinder, erleben dysfunktionale Kognitionen in Form von negativen Ursachenzuschreibungen, Pessimismus, der Überzeugung Dinge, wie beispielweise die Zuwendung ihrer Eltern und Freunde, nicht kontrollieren zu können und den Alltag mit seinen Anforderungen nicht bewältigen zu können (Jacobs et al., 2009). Sie fühlen sich ungeliebt und unverstanden und entwickeln

eine latent negative Stimmungslage (Hankin & Abramson, 2001). Kommen stressreiche Lebensereignisse wie Scheidung der Eltern und alltägliche Belastungen wie hohe Anforderungen in der Schule, konflikthafte Beziehungen mit Eltern und Freunden hinzu, wird das Ausbrechen der Depression in diesem Alter begünstigt (Seiffge-Krenke, 2000). Als weitere wichtige depressogene Faktoren haben sich mangelnde Problemlösefertigkeiten und ein geringes Maß an sozialer Unterstützung erwiesen (Kaufman, 2004).

Relevant für die Behandlung ist, dass sich in vielen Studien eine bidirektionale Beziehung zwischen den genannten Faktoren und der Depression nachweisen lässt. Sie begünstigen einerseits das Ausbrechen einer Depression, umgekehrt zeigen depressive Jugendliche ungünstige soziale und kognitive Stile, die ihrerseits zu vermehrtem Stress und zu der Aufrechterhaltung der Symptomatik beitragen. Als wichtige protektive Faktoren haben sich neben funktionalen Ursachenzuschreibungen auf kognitiver Ebene, gute selbstregulatorische Fertigkeiten und soziale Unterstützung herausgestellt (Rudolph et al., 2008).

Als pathologische biologische Mechanismen bei der Depression im Jugendalter haben sich genetische Faktoren, neurobiologische und neuroanatomische Faktoren gezeigt. Vor allem die als entwicklungsimmanent anzusehende Dysbalance in der Reifung subkortikaler und kortikaler Hirnregionen wird als Grund für die erhöhte Vulnerabilität gerade in dieser Alterstufe angenommen. Aufgrund der Ergebnisse einer zunehmenden Anzahl neuroanatomischer und funktioneller Bildgebungsbefunde wird angenommen, dass Jugendliche im Vergleich zu Kindern und Erwachsenen in emotionalen Situationen eine erhöhte Aktivität in der Amygdala aufweisen, die sie anfällig für negatives affektives Erleben und für Psychopathologie macht (Casey et al., 2010).

Psychologischen wie biologischen Modellen gemeinsam ist die Annahme, dass in dieser Altersstufe der hohen Anzahl an internalen und externalen Stressoren noch unausgereifte Bewältigungsstrategien gegenüber stehen. Eine symptomorientierte Behandlung der Kinder- und Jugenddepression sollte die Jugendlichen daher dazu befähigen, subjektiven und objektiven Stress zu bewältigen. Neben der medikamentösen Behandlung mit selektiven serotonergen Wiederaufnahmehemmern, insbesondere Fluoxetin (Mehler-Wex, 2008), haben sich auf psychologischer Seite spezifische, an der aktuellen Symptomatik orientierte Interventionen bewährt. Die kognitive Verhaltenstherapie zeigt hierbei vergleichsweise gute Erfolge (David-Ferdon & Kaslow, 2008; Pössel & Hautzinger, 2006).

Diese Arbeit hat zum einen die empiriegeleitete Entwicklung eines Therapiemanuals für depressive Jugendliche, die sich aufgrund der Schwere ihrer depressiven Erkrankung oder aufgrund der Zuspitzung der psychosozialen Begleitumstände in kinder- und jugendpsychiatrischer Behandlung befinden, zum Ziel. Zum anderen soll die Intervention unter naturalistischen Bedingungen einer ersten Überprüfung unterzogen werden.

Im **zweiten** und **dritten Kapitel** der Arbeit werden zunächst die theoretischen Grundlagen vorgestellt, die für die Konzeption und die Evaluation des Manuals bedeutsam sind. Im zweiten Kapitel werden ätiologische Modelle der Depression vorgestellt. Im dritten Kapitel werden empirisch relevante Aspekte der Depression im Hinblick auf die Besonderheiten im Jugendalter beleuchtet. Die leitende Frage hierbei ist, ob die für Erwachsene konzipierten Modelle ihre Entsprechung auch bei Kindern und Jugendlichen finden und welche praktischen Konsequenzen sich für die Entwicklung einer altersspezifischen Intervention ergeben. Insgesamt unterstreichen die berichteten Forschungsergebnisse den Bedarf an weiteren Interventionen zur Bewältigung von Depression im Kindes- und Jugendalter. Insbesondere depressive Jugendliche, die sich in psychiatrischer Behandlung befinden, stellen in Bezug auf die Entwicklung spezifischer psychologischer Therapien eine vergleichsweise vernachlässigte Gruppe dar.

Im **vierten Kapitel** werden die Konzeption des Manuals, dessen Inhalte und Ziele und der Ablauf der Stunden referiert. Anschließend werden die Forschungsmethode und die Ergebnisse der Evaluationsstudie vorgestellt und diskutiert. Abschließend werden aus den Ergebnissen dieser Arbeit Schlussfolgerungen für die Praxis gezogen und Optimierungsvorschläge zu einer möglichen Verbesserung der Programmeffektivität gemacht.

2 Theoretischer Hintergrund

In diesem Kapitel soll das Thema „Depression im Kindes- und Jugendalter“ auf verschiedenen Ebenen betrachtet werden. Es wird ein Überblick über den aktuellen Forschungsstand gegeben (Klassifikation, Erscheinungsbild, Prävalenz, Risikofaktoren und Verlauf) und es werden verschiedene Modelle zur Entstehung der Depression vorgestellt. Anschließend wird eine Integration der vorliegenden empirischen Befunde zu einer entwicklungspsychologischen Perspektive der Kinder- und Jugenddepression vorgenommen und kritisch diskutiert.

2.1 Depression im Kindes- und Jugendalter

2.1.1 Klassifikation

Grundsätzlich wird die Depression den so genannten *internalisierenden Störungen*, jenen psychischen Störungen also, bei denen sich die Hauptsymptomatik nach innen richtet und daher von außen oft schwer beurteilbar ist, zugeordnet. Auf faktoren- und clusteranalytischer Ebene geschieht dies in Abgrenzung zu den externalisierenden Störungen, d.h. den Verhaltensstörungen, die durch ein nach außen hin auffälliges oder abweichendes Verhalten gekennzeichnet sind. Zu den internalisierenden Symptomen gehören neben Depression auch Angst, sozialer Rückzug und körperliche Beschwerden (z. B. Achenbach, 1995). In diesem dimensional Modell wird der Ausbildungsgrad depressiver Symptomatik auf einem Kontinuum mit zwei Polen abgebildet. Ein Pol bildet die so genannte depressive Verstimmung mit nur einzelnen und relativ schwach ausgeprägten Merkmalen, wie sie bei fast allen Menschen nach Misserfolgserlebnissen, Kränkungen, Enttäuschungen und stressreichen Lebensereignissen auftreten können. Am anderen Ende dieses Kontinuums steht die depressive Störung. Sie weist zwar die gleichen Symptome auf, ist jedoch stärker ausgeprägt und geht mit weiter reichenden Konsequenzen und Beeinträchtigungen in unterschiedlichen Lebensbereichen einher. Epidemiologische und Verlaufsstudien geben Hinweise darauf, dass jugendliche Patienten mit einer klinisch relevanten Depression möglicherweise eine Untergruppe einer größeren Population von Adoleszenten auf der Dimension depressive Verstimmung darstellen. Denn in vielen Studien konnte gezeigt werden, dass auch die depressive Verstimmung einen ernsthaften Risikofaktor darstellt, später an einer depressiven Episode und anderen Psychopathologien zu erkranken (Essau, Conradt & Petermann, 2000; Reinherz et al., 2003). Im Unterschied

zu dem beschriebenen dimensionalen Modell, das der empirischen Forschungstradition verpflichtet ist, beschreiben die Diagnosesysteme ICD-10 (WHO, 1993) und DSM-IV-TR (Saß et al., 2003) in den entsprechenden Kapiteln unterschiedliche, klar voneinander abgrenzbare affektive Erkrankungen im Sinne nosologischer Einheiten. Hierbei werden eine bestimmte Anzahl, Dauer und Schwere von identifizierbaren, klassifizierten Symptomen gefordert, die eine Funktionsbeeinträchtigung in unterschiedlichen Lebensbereichen nach sich ziehen müssen, um eine Diagnose zu rechtfertigen. Es werden dabei implizit Aussagen über den Verlauf, die Prognose und eine adäquate Behandlung dieser psychischen Erkrankung gemacht. Die Diagnose einer Depression beinhaltet zum Teil recht heterogene Störungsbilder, die verschiedene Symptomausprägungen und -kombinationen aufweisen und sich hinsichtlich der Dauer und des Schweregrades unterscheiden können, denen aber dennoch einige Kernsymptome gemeinsam sind.

2.1.1.1 Die Depression im DSM-IV-TR

Das DSM-IV-TR beschreibt die *Major Depression* als eine relativ schwere und akute Form der Depression. Die Symptome dürfen für die Vergabe der Diagnose nicht auf körperliche Ursachen oder „einfache“ Trauer zurückzuführen sein und müssen in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, schulischen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen verursachen. Mindestens fünf der folgenden Symptome bestehen während derselben Zwei-Wochen-Periode und stellen eine Änderung gegenüber der vorher bestehenden Leistungsfähigkeit dar. Dabei muss mindestens eines der Symptome entweder depressive Stimmung oder Interessenverlust sein und es darf in der Vergangenheit keine manische oder hypomane Episode gegeben haben:

- depressive Stimmung, bei Kindern auch reizbare Stimmung (selbst berichtet oder von anderen beobachtet)
- Verlust an Interesse oder Freude (entweder nach subjektivem Ermessen oder von anderen beobachtet)
- deutlicher Gewichtsverlust (ohne Diät) oder Gewichtszunahme (mehr als 5 % des Körpergewichts in einem Monat) oder verminderter oder gesteigerter Appetit an fast allen Tagen
- Schlafstörungen an fast allen Tagen
- psychomotorische Retardierung oder Agitation an fast allen Tagen

- Müdigkeit oder Energieverlust an fast allen Tagen
- Gefühle von Wertlosigkeit oder unangemessene Schuldgefühle an fast allen Tagen
- verminderte Fähigkeit zu denken oder sich zu konzentrieren oder verringerte Entscheidungsfähigkeit an fast allen Tagen
- wiederkehrende Gedanken an den Tod, wiederkehrende Suizidvorstellungen ohne genauen Plan, tatsächlicher Suizidversuch oder genaue Planung eines Suizids

Das DSM-IV-TR macht außerdem Aussagen bezüglich der Chronizität und der Rezidivneigung einer depressiven Störung. Als chronisch wird eine depressive Störung dann bezeichnet, wenn die depressive Symptomatik mindestens zwei Jahre lang anhält. Rezidivierende depressive Episoden werden danach unterteilt, ob eine Vollremission oder nur eine Teilremission der Symptome zwischen den beiden zuletzt aufgetreten Episoden aufgetreten ist. Außerdem wird auf den Subtypus Major Depression mit Melancholie verwiesen. Der melancholische Typ repräsentiert eine eher biologische Form der Depression, die bestimmte Merkmale aufweist. Hierzu gehören tägliche Schwankungen in der Stimmung mit einem morgendlichen Stimmungstief, Früherwachen, Verlust von Freude an fast allen oder allen Aktivitäten, deutlichem Appetit- und Gewichtsverlust, übermäßigen und unangemessenen Schuldgefühlen, mangelnder Reagibilität auf angenehme Stimuli, deutlicher psychomotorischer Retardierung oder Agitation. Vor dem Ausbrechen der ersten Episode lagen außerdem meist keine ungewöhnlichen Lebensumstände oder Faktoren vor, die die Krankheit möglicherweise ausgelöst haben, und es besteht zumeist eine positive Reaktion auf antidepressive Medikation. Dieser Subtyp ist das Äquivalent zur Depression mit somatischem Syndrom in der ICD-10.

2.1.1.2 Die Depression in der ICD-10

In der ICD-10 werden die *depressive Episode*, die *rezidivierende depressive Störung*, beide mit und ohne psychotische Symptome, und die *anhaltenden affektiven Störungen* unter dem Kapitel „Affektive Störungen“ benannt (WHO, 1993). Darüber hinaus kann die Diagnose einer *nicht näher bezeichneten depressiven Störung* und einer *sonstigen affektiven Störung* vergeben werden. Von diesen Störungen abzugrenzen sind die *Anpassungsstörungen mit depressiven Symptomen*, bei denen immer ein externer Auslöser für die Symptomatik vorliegen muss. Der Vollständigkeit halber ist noch die Diagnose der *Störung des Sozialverhaltens mit depressiver Störung* zu nennen, die unter dem Kapitel

F90–98: Verhaltens- und emotionale Störungen in der Kindheit und Jugend subsumiert wird. Für diese Störung müssen sowohl die Kriterien für eine Störung des Sozialverhaltens als auch die Kriterien für eine affektive Störung, wie sie unter F30–39 zusammengefasst sind (siehe Tabelle 1, S. 9), erfüllt sein.

Diagnostische Kriterien für eine depressive Episode:

Die depressive Episode, die der Major Depression im DSM-IV-TR vergleichbar ist, ist durch drei Kernsymptome gekennzeichnet. Diese sind:

- depressive Stimmung in einem ungewöhnlichen Ausmaß für den Betroffenen über einen Zeitraum von zwei Wochen
- Interessenverlust oder Freudeverlust an Aktivitäten, die normalerweise als angenehm erlebt wurden, und Anhedonie
- Antriebsminderung oder gesteigerte Ermüdbarkeit

Für die leichte depressive Episode müssen mindestens zwei, für die schwere Episode alle drei dieser Hauptkriterien und zusätzlich mindestens zwei (für die mittelgradige und schwere Depression entsprechend mehr) der folgenden Kriterien erfüllt sein:

- Selbstwertminderung
- Selbstvorwürfe und unangemessene Schuldgefühle
- wiederkehrende Suizidgedanken, suizidales Verhalten
- Denk- und Konzentrationsstörungen (subjektiv)
- Entscheidungsschwierigkeiten (subjektiv)
- psychomotorische Retardierung oder Agitation (subjektiv oder objektiv)
- Schlafstörungen
- Appetitveränderungen

Bei der leichten depressiven Störung kann der Betreffende unter Schwierigkeiten leiden, seine normalen schulischen und sozialen Aktivitäten fortzusetzen, eine mittelgradige Störung führt zu erheblichen Schwierigkeiten bei sozialen, häuslichen und schulischen Aufgaben. Eine schwere episodische oder rezidivierende depressive Störung führt zu einer sehr begrenzten Fortführung oder zum völligen Erliegen der allgemeinen Aktivitäten (Saß et al., 2003; Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, 2007).

2.1.1.3 Die Dysthymia

Die **Dysthymia** (ICD-10) oder **dysthyme Störung** (DSM-IV) ist gekennzeichnet durch eine weniger schwer ausgeprägte Symptomatik bei erhöhter Chronizität. Diese Störung wird dann diagnostiziert, wenn eine depressive Verstimmung mindestens zwei Jahre, bei Kindern und Jugendlichen ein Jahr, für mehr als die Hälfte aller Tage anhält. DSM-IV-TR betont, dass bei Kindern und Jugendlichen anstatt depressiver auch gereizte Stimmung vorliegen kann. Diese depressive Verstimmung kann vom Kind selbst oder aber von anderen berichtet werden. Während der depressiven/gereizten Verstimmung bestehen noch mindestens zwei der folgenden Symptome:

- Appetitlosigkeit oder übermäßiges Bedürfnis zu essen
- Schlaflosigkeit oder übermäßiges Schlafbedürfnis
- Energiemangel oder Erschöpfung
- geringes Selbstwertgefühl
- Konzentrationsstörungen oder Entscheidungserschwerwis
- Gefühl der Hoffnungslosigkeit

Wie bei der Major Depression oder depressiven Episode dürfen die Symptome nicht auf körperliche Ursachen oder „einfache“ Trauer zurückzuführen sein und müssen in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, schulischen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen verursachen. Dabei darf keine manische oder hypomane Episode während des ersten Jahres vorgelegen haben und es darf keinen symptomfreien Zeitraum von mehr als zwei Monaten gegeben haben. Tritt innerhalb des ersten Jahres eine depressive Episode auf, ist diese (als teilremittiert) und nicht die dysthyme Störung zu diagnostizieren. Die dysthyme Störung spielt bei depressiven Erkrankungen von Kindern und Jugendlichen möglicherweise eine wesentliche Rolle, da sie das Risiko, sowohl an einer Major Depression als auch an nicht affektiven Störungen zu erkranken, erhöht (Kovacs et al., 1997).

Tabelle 1: Klassifikation depressiver Symptomatik (ICD-10 und DSM-IV-TR)

ICD-10	DSM-IV-TR
F32. Depressive Episode	296.2X Major Depression, einzelne Episode
.0 leicht	.1 leicht
.1 mittelgradige	.2 mittelgradige
.2 schwer ohne psychotische Symptome	.3 schwer ohne psychotische Symptome
.3 schwer mit psychotischen Symptomen	.4 schwer mit psychotischen Symptomen
.9 nicht näher bezeichnete depressive Störung (NNB)	.5, 6 teil-/vollremittiert
	.7 unspezifisch
F33 Rezidivierende depressive Störung	296.2X Major Depression, rezidivierend
.0 leicht	.1 leicht
.1 mittelgradige	.2 mittelgradige
.2 schwer ohne psychotische Symptome	.3 schwer ohne psychotische Symptome
.3 schwer mit psychotischen Symptomen	.4 schwer mit psychotischen Symptomen
.9 NNB, rez.	.5,6 teil-,vollremittiert
	.7 unspezifisch
F34 Anhaltende affektive Störungen	300.4 Dysthyme Störung
.0 Zykllothymia	
.1 Dysthymia	
.8 sonstige anhaltende affektive Störungen	
.9 nicht näher bezeichnete anhaltende affektive Störungen	
F38 Sonstige affektive Störungen	311 Nicht näher bezeichnete depressive Störung
F39 Nicht näher bezeichnete affektive Störungen	
F41.2 Angst und depressive Störung gemischt	
F43.2 Reaktionen auf Belastungen/ Anpassungsstörungen	309.0X Anpassungsstörung mit depressiver Verstimmung
.20 kurze depressive Reaktion	X mit gemischter Angst und depressiver Stimmung
.21 längere depressive Reaktion	
.22 Angst und depressive Reaktion gemischt	
F92.0 Störung des Sozialverhaltens mit depressiver Störung	

2.1.1.4 Kritische Bemerkungen

Aus entwicklungspsychologischer bzw. empirischer Sicht ist zu beachten, dass bei der Diagnosevergabe und der Schweregradeinteilung der Depression bei präpubertären Kindern bislang noch keine einheitliche Klassifizierung vorliegt und in der Praxis die Diagnose deswegen häufig nach dem klinischen Bild vergeben wird. Problematisch ist auch, dass die Diagnose der *Dysthymia* gemäß der ICD-10 im Kindes- und Jugendalter eigentlich nicht gestellt werden kann, da sie eine Störung mit Beginn im frühen

Erwachsenenalter darstellt. Bislang werden für depressive Störungen noch die Kriterien für Erwachsene herangezogen. Ob man bei Vorliegen einer entsprechenden Symptomatik im Kindes- und Jugendalter qualitative Unterschiede zwischen einer depressiven Störung und dem subklinischen Bereich annehmen kann oder ob die Übergänge in einem dimensionalen Sinne eher als fließend zu sehen sind, ist ebenfalls Gegenstand der derzeitigen Forschung und kontroverser Diskussionen (z. B. Achenbach, 1999; Petermann et al., 2002). Aufgrund entwicklungspsychopathologischer Überlegungen ist es wahrscheinlich, dass depressive Zustandsbilder bei Kindern und Jugendlichen eher dimensionalen Charakter haben, die Entwicklungsabweichungen bedeuten können und deshalb nicht zwangsläufig als krankhaft zu bezeichnen sind (Cicchetti et al., 1997).

2.1.2 Prävalenz

Bezüglich der Auftretenshäufigkeit depressiver Störungen ist in den letzten Jahren ein Anstieg der Prävalenzraten zu verzeichnen (Kessler et al., 2005). Die Punktprävalenz depressiver Erkrankungen in der Kindheit und Jugend beträgt 1–2 % bei Kindern, ansteigend auf ca. 1 bis 9 % bei Jugendlichen (Rao et al., 2009). Im deutschsprachigen Raum wurde eine Lebenszeitprävalenz depressiver Störungen von 12 % für 14–24-Jährige beschrieben (Wittchen et al., 1998). In der mittleren Adoleszenz steigen die Raten der Depression in epidemiologischen Studien sprunghaft an (Essau, 2000).

In klinischen Populationen sind die Raten depressiver Erkrankungen wesentlich höher als in der Normalbevölkerung. So berichten Blanz et al. (2006) eine Rate von 8–26 %. Der Befund des oben genannten sprunghaften Anstieges der Prävalenzraten depressiver Störungen mit und nach der Pubertät konnte allerdings im klinischen Setting nicht bestätigt werden, da auch präpubertäre Kinder im klinischen Setting sehr häufig depressive Symptome aufweisen (Poznanski & Mokros, 1992). Während bei Kindern das Geschlechtsverhältnis ausgeglichen bzw. leicht zuungunsten der Jungen verschoben ist, zeigen in den allermeisten Kulturen weibliche Jugendliche 2- bis 3-mal höhere Erkrankungsraten als männliche Jugendliche (Rao et al., 2009). Die depressive Störung ist also eine Erkrankung, die klassischerweise im Jugendalter beginnt und ab diesem Alter deutlich häufiger beim weiblichen Geschlecht vorkommt. Aus diesem Grund ist es nahe liegend, die körperlichen, sozialen, kognitiven, persönlichen sowie hormonellen Veränderungen in der Pubertät auf ihre Rolle bei der Entstehung depressiver Störungen hin zu untersuchen (siehe hierzu Kapitel 2.1.6).

2.1.3 Entwicklungsspezifische Symptomatik

In der Diskussion um die Frage, wie eine bestmögliche Behandlung depressiver Kinder auszusehen hat, hat die Forschung zu unterschiedlichen Erscheinungsweisen der Depression in verschiedenen Altersstufen eine große Bedeutung. Die Heterogenität der Symptomatik innerhalb der Altersstufen, aber auch über diese hinweg, spiegelt möglicherweise die Heterogenität des Konstruktes „Depression“ allgemein wieder. Die hierzu vorliegenden Studien lassen den Schluss zu, dass das Erscheinungsbild der kindlichen und jugendlichen Depression abhängig ist vom biologischen, kognitiven, sozialen und linguistischen Entwicklungsstand des Kindes und nicht einfach ein Äquivalent zur Erwachsenenendepression darstellt. Im Folgenden sollen einige dieser Aspekte beleuchtet werden.

Alter

Je geringer das Alter der betroffenen Kinder ist, umso weniger zeigen sich die bei Erwachsenen typischen Merkmale wie Niedergeschlagenheit und Passivität. Gedeihstörungen im Säuglings- und Kleinkindalter, bei denen keine organischen Ursachen gefunden werden, sind möglicherweise Ausdruck einer Depression in diesem jungen Lebensalter, da die Symptome (Passivität, Rückzug, Gewichtsprobleme und allgemeine Entwicklungsrückstände) der depressiven Symptomatik bei älteren Kindern ähnlich sind (Wright & Birks, 2000). Jüngere Kinder drücken ihre Befindlichkeit eher über das Verhalten und über somatische Beschwerden aus (Guedeney, 2007). Ältere Kinder und Jugendliche hingegen verbalisieren internale Zustände mehr, da sie bereits über ein Konzept eigener Emotionen und über die Möglichkeit, dies sprachlich auszudrücken verfügen. Außerdem verfügen erst ältere Kinder über internale Repräsentationen von Zukunft und können erst ab einem bestimmten Alter Ereignisse und deren (negative) Auswirkungen antizipieren (Weiss & Garber, 2003). Vor allem Letzteres wird als Grund dafür angenommen, dass Gefühle der Hoffnungslosigkeit erst bei älteren depressiven Kindern oder Jugendlichen festgestellt werden. Weiß und Garber (2003) beispielsweise fanden in ihrer Meta-Analyse über Studien, die die depressiven Symptome über die Altersstufen hinweg untersuchten, die typischen depressiven Symptome Hoffnungslosigkeit, Pessimismus, Antriebsmangel, Gewichtsverlust und Suizidalität erst bei den älteren Jugendlichen. Auch in der *Bremer Jugendstudie* (Essau, 2000), einer groß angelegten deutschen epidemiologischen deutschen Studie, zeigte sich ebenfalls nur bei älteren Jugendlichen ein Muster, das dem der Erwachsenenendepression stark ähnelt. Die

Symptommuster in klinischen und nicht klinischen Stichproben waren sehr ähnlich, jedoch berichten die betroffenen Jugendlichen in klinischen Settings häufiger über Suizidalität (Essau, 2000).

Spezifität

Die Symptombilder der Depression sind bei vor allem bei sehr jungen Kindern etwas unspezifischer als bei Erwachsenen. Dies macht die Diagnose in dieser Altersgruppe häufig schwer. In einigen faktorenanalytischen Studien konnte bei jüngeren Kindern kein spezifischer Depressionsfaktor wie bei Erwachsenen isoliert werden, sondern eher ein unspezifisches dysphorisches Symptommuster, das unter anderem durch Reizbarkeit, Angst und Zurückgezogenheit gekennzeichnet war. Erst bei postpubertären und älteren Jugendlichen zeigte sich ein Depressionscluster wie bei Erwachsenen (Nurcombe, 1992). Andere Longitudinalstudien hingegen zeigen, dass eine hohe diskriminante Validität des depressive Syndroms bei Vorschulkindern gegenüber anderen Störungen in dieser Altersgruppe besitzt (Luby, Heffelfinger, Mrakotsky et al., 2002). Wichtig bei der Identifikation einer depressiven Störung in diesem Alter ist das Erkennen alterstypischer Äquivalente und deren "Übersetzung" in die Kriterien für Erwachsene, solange es noch keine spezifischen Kriterien in den Diagnosesystemen für Kinder gibt.

Qualität der Stimmung

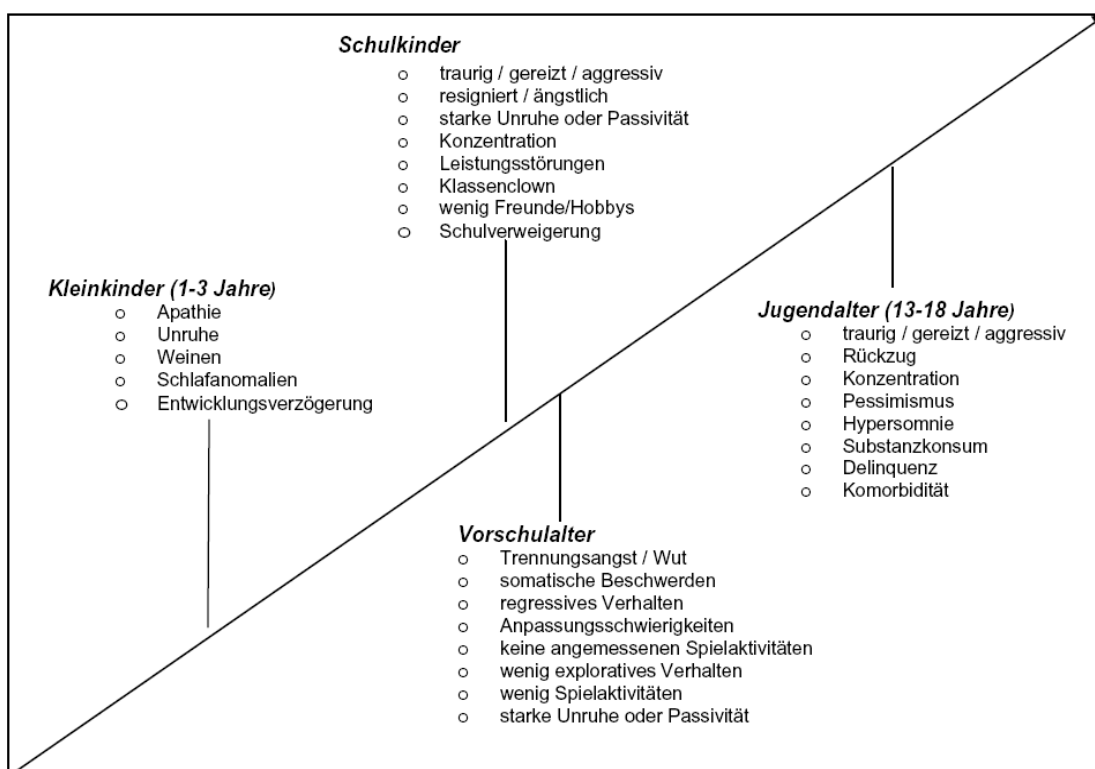
Bezüglich der Qualität der Stimmung zeigten sich bei Kleinkindern neben erhöhter Reizbarkeit auch Stimmungsschwankungen. Die bei Erwachsenen typischen depressiven Symptome der Niedergeschlagenheit und Anhedonie finden sich eher bei älteren Jugendlichen (Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie 2007; Essau, 2007).

Komorbidität

Die Komorbidität depressiver Störungen bei Kindern und Jugendlichen ist höher als bei Erwachsenen. Die Raten bei Kindern und Jugendlichen werden mit einem Range von 30–95 % angegeben (Weller & Weller, 2000b). In einer Meta-Analyse, die Studien mit Kindern und Jugendlichen aus nicht klinischen Stichproben berücksichtigte, betrug die Wahrscheinlichkeit (Odds Ratio) bei Bestehen einer Depression für Angststörungen 8,2, für Sozialverhaltensstörungen 6,6 und für Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörungen 5,5 (Angold, Costello & Erkanli, 1999). In klinischen Stichproben werden noch höhere Komorbiditätsraten von > 43 % angegeben (Rohde et al., 2001). Komorbid kommen bei

jüngeren Kindern einigen Studien zufolge besonders Trennungsangst, sozialphobisches Verhalten sowie somatische Symptome wie Kopf- und Bauchschmerzen vor (Carlson, 2000). Bei männlichen Jugendlichen kommen häufiger Sozialverhaltensstörungen und Substanzabusus (Lewinsohn, Hops, Roberts, Seeley und Andrews, 1993; Yorbik et al., 2004) und bei weiblichen Jugendlichen eher Essstörungen (Lewinsohn et al., 1993) komorbid vor. Bezüglich der psychomotorischen Veränderungen finden sich bei jüngeren Kindern eher Unruhe und psychomotorische Retardierung als bei älteren Kindern. Psychotische Merkmale kommen nur äußerst selten bei depressiven Jugendlichen vor, wobei auditorische Halluzinationen häufiger als Wahn sind (Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, 2007).

Abbildung 1: Überblick über die depressiven Symptome in verschiedenen Altersstufen



2.1.4 Verlauf

Einblicke in die Verläufe depressiver Erkrankungen werden durch prospektive und retrospektive Längsschnittstudien an klinischen, epidemiologischen und Hochrisikostudien gewonnen. Generell ist aber hierbei die Beurteilung und Vergleichbarkeit der Studien schwierig, da häufig unterschiedliche Indikatoren für Therapieerfolg gewählt werden und

es teilweise nur mangelnden Konsens über die Parameter Remission, Erholung, Genesung und Rückfall gibt (Essau, 2007).

Einerseits sind hohe *Genesungsraten* von etwa 33 % bei depressiven Störungen (Mehler-Wex, 2008) zu verzeichnen, andererseits aber auch viele Fälle, in denen der Verlauf langwierig ist und zu Rückfällen und Chronifizierungen neigt. In diesen Fällen stellt die Depression im Vergleich zu anderen psychischen Störungen eine relativ stabile Diagnose mit multiplen negativen psychosozialen Beeinträchtigungen bis ins Erwachsenenalter dar (z. B. Lewinsohn et al., 2003b).

Bezüglich der *Dauer* der einzelnen depressiven Episoden im Jugendalter ist eine große Variationsbreite von 2–250 Wochen zu verzeichnen. Die Verbesserungsraten unterscheiden sich in nicht-klinischen und klinischen Stichproben: In nicht-klinischen Stichproben zeigen die Mehrzahl der Betroffenen (75 %) eine deutliche Verbesserung nach 24 Wochen (Rao et al., 2009). In klinischen Studien hingegen beträgt die Länge der einzelnen Episoden im Schnitt 7–9 Monate (Rao et al., 2009).

Die häufig zu beobachtende Chronifizierung der Depression kommt wahrscheinlich durch die hohen Rückfallraten von 20–60 % nach einem bzw. zwei Jahren ansteigend auf bis zu 70 % nach fünf Jahren zustande (Birmaher et al., 2007). Die genauen Gründe für die häufigen Rezidive sind derzeit noch unklar. Es gibt jedoch einige Belege dafür, dass die Erfahrung einer Depression neurobiologische „Narben“ mit Einflüssen auf stressverarbeitende Systeme, Gedächtnisinhalte und die Informationsverarbeitung hinterlässt, die die Vulnerabilität für das erneute Auftreten einer weiteren, oft schwerwiegenderen depressiven Episode erhöhen (Mehler-Wex, 2009).

Das *Erstmanifestationsalter* scheint einen Einfluss auf den Verlauf zu haben. In der Regel liegt das Ersterkrankungsalter in der mittleren Adoleszenz, etwa bei 13–15 Jahren (Lewinsohn und Essau, 2002). Ein früheres Ersterkrankungsalter ist bei stationär behandelten Kindern zu konstatieren, im Durchschnitt etwa mit 10.9 Jahren (Kovacs et al., 1997). Kinder und Jugendliche, bei denen die erste depressive Episode in frühem Alter auftritt, weisen einen langwierigen, eher zur Chronifizierung neigenden Verlauf und oft schwerere Störungsbilder auf. Dieser ungünstige Verlauf wird verstärkt, wenn die betroffene Person weiblichen Geschlechts ist (Ge et al., 2001).

Das Risiko, nach einer ersten depressiven Episode eine manische Episode und somit eine *bipolare Störung* zu entwickeln, ist deutlich erhöht gegenüber nicht-depressiven Jugendlichen (Duffy et al., 2009). In einer deutschen Stichprobe entwickelten 9 % der Jugendlichen < 17 Jahre mit einer schweren depressiven Episode später auch eine manische Episode (Beesdo et al., 2009). Tabelle 2 zeigt einen Überblick über einige Studien, die Prädiktoren für einen negativen Verlauf einer Kinder- und Jugenddepression untersucht haben.

Tabelle 2: Prädiktoren für einen negativen Verlauf der Kinder- und Jugenddepression (angelehnt an Essau, 2007)

Studie	Prädiktor
Essau (2002)	Anzahl vorheriger depressiver Episoden negative Lebensereignisse mangelnde Coping-Strategien Komorbidität, v. a. Angststörungen
Birmaher et al. (2002)	höherer Schweregrad Anzahl der Rückfälle Komorbidität Hoffnungslosigkeit subsyndromale Residualsymptome negative kognitive Stile familiäre Probleme niedriger sozioökonomischer Status chronisch aversive Lebensereignissen (Missbrauch, familiäre Konflikte)
Goodyer et al. (1999)	komorbide Zwangsstörungen elterliche Depression mäßige oder schlechte Qualität der Freundschaften nach dem „onset“
Asarnow et al. (1995) Warner et al. (1992)	starker negativer Emotionsausdruck der Eltern leben in einer chronisch konflikthaften familiären Situation Auftreten der ersten affektiven Episode vor dem 13. Lebensjahr Probleme mit Sozialkontakten elterliche Depression
Harrington et al. (1990)	Vorliegen einer Störung des Sozialverhaltens

2.1.5 Psychosoziale Korrelate

Eine schwerwiegende Komorbidität der Kinder- und Jugenddepression ein erhöhtes Risiko für suizidale Symptome. Mehr als die Hälfte (60 %) der betroffenen depressiven Jugendlichen berichten, schon einmal an Suizid gedacht zu haben, und etwa 30 % haben bereits einen Suizidversuch hinter sich. Bedenkt man die Tatsache, dass das Risiko für erneutes suizidales Verhalten mit jedem Suizidversuch höher wird, wird die Brisanz dieser Komplikation der kindlichen Depression noch deutlicher. Sind depressive Kinder chronisch aversiven Lebensumständen ausgesetzt, haben sie keine schulische und

berufliche Perspektive und erleben wenig soziale Unterstützung, ist das Risiko für suizidales Verhalten deutlich erhöht (Beautrais, 2000).

Depressive Symptome in jungem Alter erhöhen auch die Wahrscheinlichkeit, im späteren Leben sowohl an einer weiteren depressiven Episode als auch an anderen Psychopathologien zu erkranken (Birmaher et al., 2002). Hier spielen nicht nur die Fälle eine Rolle, in denen das volle Symptombild nach ICD-10 erfüllt ist, sondern auch die so genannte subsyndromale Depression. Letztere stellt ebenso einen ernsthaften Risikofaktor für eine negative Entwicklung dar (Reinherz et al., 2003). Die genannten Korrelate einer akuten Depression können auch nach Abklingen der Episode andauern, was die Bedeutung der Behandlung dieser Symptome, auch über die akute Phase hinaus, unterstreicht (Lewinsohn et al., 2003b).

Depressive Jugendliche haben zwischenmenschliche und leistungsbezogene Probleme. Sie berichten über weniger befriedigende und weniger intensive Beziehungen zu Gleichaltrigen und zu Familienmitgliedern als nicht depressive Jugendliche. Sie haben viele Fehlzeiten und schlechtere Leistungen in Schule oder Beruf. Im sozialen Bereich sind sie häufiger Ablehnungserfahrungen und Konflikten ausgesetzt und sie zeigen allgemein reduzierte soziale Kompetenzen (Hautzinger & Petermann, 2003). Depressive Mädchen haben ein erhöhtes Risiko für eine sehr frühe Schwangerschaft, was wiederum einen Prädiktor für eine allgemein ungünstige soziale Prognose darstellt (Brent & Maalouf, 2009). Depressive Jugendliche haben auch ein höheres Risiko als nicht depressive Jugendliche, mit dem Gesetz in Konflikt zu kommen und sie sind generell mehr aversiven Lebensbedingungen ausgesetzt als nicht depressive Jugendliche, sie leiden häufiger unter körperlichen Krankheiten, konsumieren eher als nicht depressive Jugendliche Alkohol und Drogen und zeigen vermehrt dissoziale Verhaltensweisen (Fergusson et al., 2003; Lewinsohn et al., 2003b).

2.1.6 Risikofaktoren

Die Entwicklung einer depressiven Störung in der Adoleszenz ist die Konsequenz eines komplexen Gefüges von genetischen, biologischen, persönlichen und sozialen Faktoren. Es wird ein Zusammenspiel dieser Faktoren angenommen, das ein pathogenes Muster bildet und bei bestimmten Bedingungen, wie z. B. stressreichen Lebensereignissen, zum Ausbruch einer Depression führt.

2.1.6.1 Biologische Modelle

Genetik und Gen-Umwelt-Interaktion

Depressive Störungen im Kindes- und Jugendalter sind genetisch beeinflusst. Die Heritabilität für unipolare rezidivierende depressive Störungen liegt bei ca. 40 % (Schulte-Körne et al., 2008). Hierbei scheint jedoch eine Abhängigkeit der Heritabilität internalisierender Symptome (überwiegend depressiver, aber auch ängstlicher Symptome) von Umweltfaktoren zu bestehen: Kommen depressive und ängstliche Symptome bei niedriger Belastung mit Umweltrisikofaktoren vor, kann von einer sehr hohen Heritabilität ausgegangen werden (Rao et al., 2009). Es ist außerdem sehr wahrscheinlich, dass sich die genetischen Risikofaktoren für depressive Episoden im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter unterscheiden. So konnte eine longitudinale Zwillingsstudie zeigen, dass genetisch wirksame Faktoren auf ängstlich-depressive Symptome im Kindesalter kaum Einfluss auf diese Symptome im Jugend- und jungen Erwachsenenalter haben. Hier waren jeweils altersspezifische genetisch wirksame Faktoren wahrscheinlich (Kendler et al., 2008).

Die bei Erwachsenen mit depressiven Störungen gefundene kürzere Variante im Serotonintransportergen (5-HTTLPR) war bei Kindern und Jugendlichen bisher nicht eindeutig mit depressiven Episoden assoziiert (Nobile et al., 2004; Shaikh et al., 2008). Eine Studie fand jedoch bei adoleszenten Mädchen mit dieser funktionellen Variante erhöhte Depressionswerte, wenn zusätzlich stressreiche Ereignisse hinzukamen (Eley et al., 2004). Eine funktionelle Val66Met-Variante im BDNF- (Brain Derived Neurotropic Factor) Gen ist ebenfalls als Risikofaktor für das Entstehen von Depressionen im Kindes- und Jugendalter repliziert worden (Kaufman et al., 2004). BDNF ist ein Nervenwachstumsfaktor, der an der Zellentwicklung, am neuronalen Überleben, an der synaptischen Plastizität und an der Stressresistenz beteiligt ist (Kaufman, 2004).

Beide genannten funktionellen Varianten (5-HTTLPR und BDNF-Val66Met) beeinflussen die Reaktion der Amygdala (vorwiegend zuständig für negative Emotionen) auf emotionale Stimuli (Hariri et al., 2009). Da die durch die Amygdala vermittelte Emotionsverarbeitung im Jugendalter einer geringeren Kontrolle durch präfrontale Areale unterliegt als im Erwachsenenalter (Casey, 2010; Hare et al., 2008, siehe auch Kapitel 2.3.1.1), wird hier eine mögliche Ursache des Anstiegs der Prävalenz depressiver Störungen im Jugendalter vermutet über den Anstieg der negativen Affektivität.

Geschlechtshormone

Eine longitudinale Studie konnte zeigen, dass das Depressionsrisiko bei Mädchen ab dem Tanner-III-Stadium im Vergleich zu Jungen ansteigt (Angold et al., 1998). Dies scheint mit einer Dysbalance von Androgenen und Östrogenen zusammenzuhängen und nicht mit dem Anstieg von Progesteron oder Östrogenen alleine (Angold et al., 1999). Außerdem wird in jüngster Zeit auch ein wechselseitiger Einfluss von Geschlechtshormonen und neuronaler Entwicklung in der Adoleszenz diskutiert, der möglicherweise ebenfalls die Entstehung von depressiven Störungen insbesondere bei weiblichen Jugendlichen begünstigen kann (Sisk et al., 2004). Da in der Amygdala Rezeptoren für Geschlechtshormone vorhanden sind, können Geschlechtshormone auf diese Weise offensichtlich auch die Emotionsverarbeitung beeinflussen.

Dysregulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA)

Die HHNA hat eine wichtige Funktion bei der Stressregulation und der Regulierung der Stimmung. Wie bei depressiven Erwachsenen findet sich auch bei Jugendlichen mit depressiver Störung eine reduzierte Suppression der Ausschüttung des Stresshormons Kortisol im Dexamethason-Suppressionstest. Hohe Kortisolwerte, gemessen anhand der Kortisolaufwachreaktion (Adam et al., 2010) oder der nächtlichen Kortisolexkretion im Urin (Rao et al., 2010b) sagten bei Jugendlichen das Auftreten von (weiteren) depressiven Episoden voraus. Möglicherweise sind die erhöhten Morgenkortisolspiegel durch die oben genannten funktionellen Varianten im Serotonintransportergen beeinflusst (Goodyer et al., 2009). Inwieweit chronische psychosoziale Risikofaktoren zusätzlich den Kortisolspiegel bei Jugendlichen mit depressiver Störung negativ beeinflussen, ist bisher nicht ausreichend untersucht.

Neuroanatomische Untersuchungen

Die neuroanatomischen Befunde zur Kinder- und Jugenddepression sind teilweise widersprüchlich, doch weisen sie – wie bei Erwachsenen – auf eine Beteiligung insbesondere limbischer und kortikaler Strukturen hin.

Bei depressiven Erwachsenen sind einige anatomische und funktionale Abnormitäten wie ein reduziertes Amygdalavolumen, hippocampale Abnormitäten, eine reduzierte Durchblutung und ein gestörter Metabolismus vor allem präfrontaler Hirnregionen gut belegt (vgl. Hautzinger, 2006). Bei 13-Jährigen mit einer depressiven Episode fand sich ein

reduziertes Volumen der grauen Substanz im linken Hippokampus, der Teil des limbischen Systems ist und eine wichtige Rolle in der Gedächtniskonsolidierung einnimmt (Caetano et al., 2007). Das bei Erwachsenen mit depressiven Störungen veränderte Amygdalavolumen wurde in dieser Studie nicht beschrieben. In einer anderen Studie wurde bei Adoleszenten und Präadoleszenten mit der Diagnose einer depressiven Episode ein reduziertes Amygdalavolumen, aber kein reduziertes hippocampales Volumen gefunden (Rosso et al., 2005). Bei gesunden Mädchen mit familiärem Depressionsrisiko war bilateral das Hippokampusvolumen verringert, sodass anzunehmen ist, dass diese Volumenverminderung nicht ein Epiphänomen der vorhandenen depressiven Störung, sondern einen Risikofaktor für diese darstellt. Elektrophysiologische Veränderungen im linken präfrontalen Kortex werden bei depressiven Erwachsenen mit der typischen Hypoaktivierung und dem häufigen Rückzug depressiver Menschen assoziiert. Diese Veränderungen wurden auch bei depressiven Jugendlichen gefunden (Tomarken, Dichter, Garber & Simien, 2004). Insgesamt sind die Befunde uneinheitlich und decken sich nicht eins zu eins mit denen depressiver Erwachsener (vgl. Hautzinger, 2006).

Interessanterweise gibt es Hinweise darauf, dass familiäre Umweltrisikofaktoren auf die strukturelle Entwicklung des Gehirns Einfluss nehmen. So waren in einer Studie frühe psychosoziale Belastungsfaktoren mit einem reduzierten beidseitigen Hippokampusvolumen und der Entwicklung depressiver Störungen bei Jugendlichen assoziiert (Rao et al., 2010a).

2.1.6.2 Psychosoziale Risikofaktoren

Chronisch aversive und kritische Lebensereignisse

Sowohl kognitiv-verhaltenstherapeutische als auch interpersonelle Interaktionstheorien greifen insbesondere familiäre Stressfaktoren in ihren Störungsmodellen zur Entstehung und Behandlung depressiver Erkrankungen bei Kindern auf.

Bei Kindern mit einem sehr frühen Beginn der Depression finden sich häufig Gewalt, sexueller Missbrauch und ein niedriger sozioökonomischer Status sowie ein hoher Anteil dissozialen Verhaltens innerhalb der Familie (Jaffee et al., 2002). Eine im Jahr 2009 durchgeführte Studie zeigte, dass vor allem bei den Kindern, deren depressive Symptomatik im Alter zwischen einem und fünf Jahren deutlich zunahm, familiäre und elterliche Risikofaktoren eine große Rolle spielten: Familiäre Dysfunktion und niedrige selbst wahrgenommene Erziehungskompetenz der Eltern waren mit erhöhten depressiven Symptomen beim Kind assoziiert (Cote et al., 2009). Auch bei Kindern im Schulalter sind depressive Symptome assoziiert mit größeren und kleineren Lebensereignissen, die zu Stress führen.

In der Regel spielen jedoch weniger so genannte „Major Life Events“ (Verlust eines Elternteils, Scheidung der Eltern, Umzug usw.) als vielmehr chronisch aversive Lebensumstände eine entscheidende Rolle bei der Entstehung einer Depression im Kindes- und Jugendalter (Grant et al., 2006). Diese Lebensumstände (liebloses Umfeld, emotionale und körperliche Vernachlässigung) führen bei den betroffenen Kindern möglicherweise zu einer höheren Sensitivität gegenüber akuten belastenden Lebensereignissen (Trennung vom Partner bzw. Partnerin, Scheidung der Eltern usw.) als bei Kindern, die keinen chronischen Belastungen ausgesetzt waren (Essex et al., 2002).

Auch Stress der Eltern, sogar schon pränataler Stress bei der Mutter, kann zu negativen Auswirkungen beim Kind führen. So führen z. B. stressinduzierte Veränderungen des Hormonsystems, vor allem des Kortikotropin-Releasing-Hormons und des Kortisolspiegels, bei der Mutter möglicherweise zu einer erhöhten HHNA-Aktivität beim Kind, zu dessen Schwierigkeiten bei der Habituation an Stimuli und zu einem „schwierigen“ Temperament (Kapor, Dunn, Kostaki, Andrew & Mathews, 2006; Weinstock, 2005).

Ein wichtiger *protektiver* Faktor beim Auftreten von Depression bei Kindern ist soziale Unterstützung. Die Interaktion zwischen genetischer Belastung und Misshandlung durch die Eltern sagte z. B. in einer Studie signifikant höhere depressive Symptome vorher, wenn das Kind wenig soziale Unterstützung erfuhr. Außerdem zeigte diese Studie, dass umgekehrt soziale Unterstützung einen Puffer gegen Depression bedeutet (Kaufman et al., 2004). In verschiedenen anderen Studien mit depressiven Jugendlichen war neben individuellen Faktoren elterliche Zuwendung ein protektiver Effekt, während chronischer, schwerer Streit zwischen den Eltern das Risiko für depressive Störungen im Jugendalter erhöhte (Van Voorhees et al., 2008).

Pubertät

Möglicherweise hängt der von einigen epidemiologischen Studien (z. B. Cross-National Collaborative Group, 1992) beschriebene Kohorteneffekt, dass immer mehr und immer jüngere Jugendliche an Depression erkranken, mit dem im Vergleich zum letzten Jahrhundert etwa um drei Jahre vorverlegten Pubertätsbeginn zusammen (Essau, 2007). Aufgrund der zahlreichen Anforderungen und Veränderungen wird das Jugendalter als eine Phase erhöhter Vulnerabilität charakterisiert (Roth, Rudert & Petermann, 2003). Insbesondere die frühe Adoleszenz wird dabei hervorgehoben, in der ein Anstieg der Stressbelastung zu verzeichnen ist (Seiffge-Krenke, 2000). Die Jugendlichen müssen multiple Veränderungen im biologischen, im sozialen und im psychologischen Kontext verarbeiten. Die körperliche Reifung in der Pubertät und das neue Körperbild müssen verarbeitet werden und es gilt, verschiedene entwicklungstypische Aufgaben zu bewältigen, beispielsweise die zunehmende Eigenständigkeit und Unabhängigkeit von den Eltern zu gestalten und eine neue Beziehungsgestaltung zum anderen Geschlecht zu definieren. Diathese-Stress-Modelle depressiver Erkrankungen, die ein Wechselspiel persönlicher- und Umweltfaktoren für die Entstehung der Depression verantwortlich machen, haben gerade in der Pubertät vor dem Hintergrund der hohen Stressbelastung in dieser Altersstufe eine große Bedeutung.

Weibliches Geschlecht

Wie bereits im Abschnitt Prävalenz (siehe 2.1.2) erwähnt, geht das sprunghafte Anwachsen depressiver Störungen mit Beginn der Pubertät hauptsächlich zulasten der weiblichen Jugendlichen. Einige Studien lassen vermuten, dass auch das Ersterkrankungsalter der Mädchen früher als bei Jungen liegt. Ab dem Alter von etwa 12–14 Jahren erkranken junge Frauen etwa doppelt bis dreimal so häufig an Depressionen wie junge Männer (Essau,

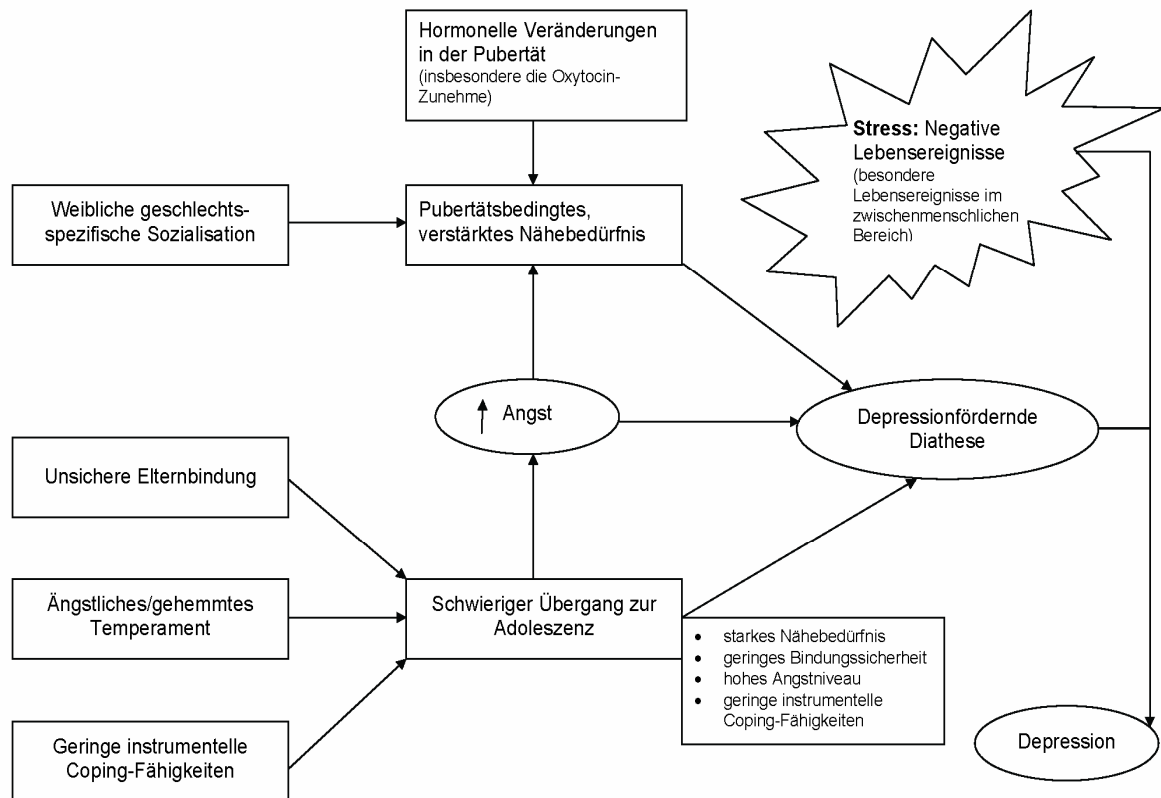
2000). Frauen sind außerdem anfälliger für Rückfälle, was wiederum einen schlechteren Verlauf bedeuten kann. Die Mechanismen beim Entstehen der Depression bei Mädchen sind bis heute nicht vollends geklärt.

Die Annahme, dass der Beginn der Pubertät kausal mit dem Auftreten der Depression bei Mädchen zusammenhängt, wird durch einige Studien gestützt. Die berichteten hormonalen Veränderungen in den Testosteron- und Östradiolspiegeln bei Mädchen im Alter von 9 bis 15 Jahren legen diesen Schluss nahe. Auch die Tatsache, dass das individuelle Tanner-Stadium bei Mädchen besser die Depression vorhersagt als das Alter an sich, lässt einen engen Zusammenhang zwischen der Pubertät und dem Ausbrechen einer Depression vermuten. Andererseits zeigte sich in einigen anderen Studien (Weiß und Garber, 2003; Garber et al., 1997), dass vor allem die sehr früh oder sehr spät pubertierenden Mädchen eine Depression entwickeln. Diese Befunde lassen den Schluss zu, dass neben hormonellen und anderen biologischen Faktoren auch psychologische und soziale Aspekte eine Rolle spielen:

Mädchen erleben die körperlichen Veränderungen (Gewichtszunahme, veränderte Fettverteilung) in der Pubertät im Gegensatz zu Jungen als eher belastend und entwickeln daher eher ein negatives Körper- und Selbstkonzept. Sie sind im Vergleich erhöht stressanfällig im sozialen Kontext und entwickeln häufiger als diese in Folge von Konflikten und Hänseleien depressive Symptome (Hankin et al., 2007). Sie zeigen eine geringere Durchsetzungsfähigkeit, ungünstigere Attributionsstile (siehe Kapitel 2.2.1), weniger instrumentelle Verhaltensweisen und weniger offensives Verhalten als Jungen (Cyranski et al., 2000).

Abbildung 2 zeigt das Depressionsmodell von Cyranski, Frank, Young & Shear (2000), das die interaktive Beteiligung der erwähnten biologischen, psychologischen und umweltbezogenen Faktoren speziell bei der Entstehung der Depression bei Mädchen berücksichtigt.

Abbildung 2: Modell zur Erklärung von Geschlechtsunterschieden bei Depression (nach Cyranowski et al., 2000)



Psychologische Vulnerabilitäten

Unter den psychologischen Risikofaktoren für die Depression wurden vor allem kognitive und soziale Vulnerabilitäten in vielen Studien gefunden. Aufgrund ihrer großen Bedeutung für die Entwicklung psychologischer Modelle der Depression und damit für die Ableitung psychotherapeutischer Ansätze werden sie im Rahmen der psychologischen ätiologischen Modelle der Depression ausführlich im nächsten Kapitel dargestellt.

2.2 Ätiologische Modelle der Depression

In diesem Kapitel werden einige wichtige psychologische Modelle, die für depressive Erwachsene entwickelt wurden, dargestellt. Dabei kann keines der beschriebenen Modelle vollständige Evidenz für sich beanspruchen. Außerdem haben in den letzten Jahren die im letzten Kapitel dargestellten genetischen und neurobiologischen Befunde eine rein psychologische Sichtweise überholt und zu einem bedeutsamen Kenntniszugewinn beigetragen. Von der Mehrzahl der Experten werden deshalb multifaktorielle Modelle der Depression postuliert. Im nächsten Kapitel soll dann der Frage nachgegangen werden, inwieweit die Modelle auch für die Kinderdepression gelten können und welche therapeutischen Interventionen für Kinder abgeleitet werden.

2.2.1 Kognitive Modelle

Da Menschen mit Depressionen oft bestimmte kognitive Stile aufweisen, machen Autoren wie Beck, Abramson und Seligman nicht primär eine Störung des Affektes, sondern eine kognitive Störung für das Entstehen einer Depression verantwortlich. Die kognitive Störung wird dabei als ein *proximaler Faktor* bei der Depressionsgenese angenommen. Die Modelle sehen die Symptome einer Depression als Konsequenzen der Aktivierung von kognitiven Schemata, und sie gehen von einer gegenseitigen Abhängigkeit affektiver und kognitiver Prozesse aus. Kognitive Faktoren, die bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der Depression eine Rolle spielen, sind:

- maladaptive Schemata (Beck, 1996, 2008)
- dysfunktionale Informationsverarbeitungsprozesse (Beck, 1996; 2008)
- Kontrollüberzeugungen (Seligman, 1975, 1995)
- Attributionsstile (Abramson et, 1989; Seligman, 1995)

2.2.1.1 Theorie von Beck

Beck (1996, 2008) macht drei Annahmen über depressionsfördernde kognitive Muster, die zu einer fehlerhaften Wahrnehmung und zu Missinterpretationen von Erfahrungen und Ereignissen führen:

- die Schemata
- die kognitive Triade
- die kognitiven Fehler

Depressive Menschen haben dieser Theorie nach mit kindlichen Erfahrungen und Traumata negative Schemata erworben, die sich auf Verlust und auf negative Aspekte der eigenen Person, der Umwelt und der Zukunft beziehen. Diese Schemata stellen stabile kognitive Verarbeitungsmuster dar und bilden die Basis für die Kodierung, die Überprüfung und die Bewertung von Ereignissen und Situationen. Werden sie durch entsprechende Situationen oder durch Stressoren wie Trennung, Misserfolge, chronisch aversive Lebensumstände oder alltägliche Mikrostressoren aktiviert, steuern sie den Abruf von Gedächtnisinhalten und dadurch die Wahrnehmung und die Interpretation von Ereignissen. Die negativen schemakongruenten Gedächtnisinhalte werden in solchen Situationen schneller als neutrale oder positive schemainkongruente Gedächtnisinhalte abgerufen. Die betroffene Person nimmt eine Situation dann nicht mehr flexibel und

situativ angepasst wahr, sondern durch eine „Matrix“ negativer und pessimistischer Vorannahmen. Dies führt zu einer verzerrten Wahrnehmung der Realität und zum Auftreten negativer Gedanken. Beck nennt solche Prozesse *automatische Gedanken*. Diese automatischen Gedanken sind unfreiwillig auftretende, blitzartig ablaufende und in der jeweiligen Situation logisch erscheinende belastende Kognitionen. Sie lösen negative Gefühle und Stimmungen aus, die wiederum zu einer affektabhängigen Informationsverarbeitung führen, Ereignisse mit einer entsprechenden negativen Konnotation belegen und zur weiteren Verfestigung der negativen, schlechtangepassten Schemata beitragen. Die Inhalte dieser oben genannten Denkprozesse zeigen sich in negativen Einstellungen der eigenen Person, der Umwelt und der Zukunft gegenüber. Beck nennt diese negativen Einstellungen die kognitive Triade. Diese besteht aus einer

- negativen Sicht der eigenen Person
- negativen Verarbeitung sozialer Erfahrungen
- pessimistischen und hoffnungslosen Sicht der eigenen Zukunft

Die so genannten *kognitiven Fehler* führen aufgrund der beschriebenen dysfunktionalen und fehlerhaften Informationsverarbeitungen zu einer verzerrten Wahrnehmung der Realität. Im Einzelnen sind damit z. B. gemeint:

Willkürliche Schlussfolgerungen: Obwohl keine Beweise vorliegen, die sie rechtfertigen, werden ganz bestimmte Schlüsse aus einer Situation gezogen, z. B.: „Diese Person mag mich nicht.“

Selektive Wahrnehmung: Negative oder mehrdeutige Aspekte einer Situation werden wahrgenommen und neutrale oder positive Aspekte werden ignoriert, z. B.: „Der ganze Tag war schlecht.“

Übergeneralisierung: Negative Erfahrungen werden auf ähnliche, aber auch auf unähnliche Situationen übertragen, z. B.: „Bei mir geht alles schief, ich kann gar nichts.“

Maximierung oder Minimierung: Falsche Bedeutungszumessung im Sinne einer Unterbewertung positiver und einer Überbewertung negativer Ereignisse z. B.: „Eine vier in Mathematik zu bekommen, ist ganz furchtbar“.

Personalisierung: Äußere Ereignisse werden in ungerechtfertigter Weise auf sich selber bezogen.

Dichotomes Denken: extreme Klassifizierungen von Ereignissen, Erfahrungen und persönlichen Eigenschaften in gut oder böse, schwarz oder weiß.

Etikettierung: Die eigene oder andere Personen werden mit bestimmten Eigenschaften belegt, die als unveränderlich erlebt werden.

2.2.1.2 Theorie der erlernten Hilflosigkeit

Diese Theorie (Seligman, 1975), die von Abramson (1989) um die Komponente der so genannten Attributionsstile erweitert wurde, findet große Beachtung bei der Erklärung der typischen depressiven Symptome Anhedonie, Passivität, Pessimismus und Motivationslosigkeit. Ursprünglich wurde diese Theorie im Rahmen von Laborexperimenten mit Tieren entwickelt. Die Tiere verhielten sich hilflos, wenn sie wiederholt unkontrollierbaren Erfahrungen ausgesetzt waren. Unkontrollierbarkeit bedeutete, dass die Tiere durch ihre Reaktion keine positive Verstärkung (Futter) erhielten oder aversiven Reizen (Stromschläge) nicht entgehen konnten. Seligman stellte in seinen Experimenten mit Studenten ähnliche Reaktionen fest, wenn sie unlösbare Aufgaben gestellt bekamen oder unentrinnbaren aversiven Geräuschen ausgesetzt waren. Hier besteht möglicherweise ein Zusammenhang mit aversiven Lebensbedingungen (siehe Kapitel 2.1.6.2), denen depressive Menschen häufig ausgesetzt sind, ohne sie verändern zu können.

Entscheidend bei der Pathogenese der Depression ist aber nicht das Erleben dieser Bedingungen, sondern die Ausbildung einer kognitiven Erwartungshaltung, auch neue Situationen und Ereignisse als nicht kontrollierbar zu erleben, obwohl die neue Situation dieses Kriterium eventuell gar nicht erfüllt.

2.2.1.3 Attributionsstil

Diese Theorie (Abramson 1989) postuliert, dass Gefühle der Hoffnungslosigkeit eine hinreichende proximale Bedingung darstellen, depressive Symptome zu entwickeln. Hoffnungslosigkeit ist dieser Theorie nach einerseits die Erfahrung einer Nichtkontrollierbarkeit von Ereignissen und andererseits die Konsequenz der subjektiven Ursachenzuschreibung (negativer) Ereignisse. Abramson unterscheidet hierbei drei Ebenen der Ursachenzuschreibungen:

- Stabilität vs. Variabilität
- Globalität vs. Spezifität
- Internalität vs. Externalität

Depressive Menschen haben dieser Theorie nach einen internalen, stabilen und globalen Attributionsstil, der ihnen selbst keine Handlungsmöglichkeiten bietet. Sie selbst sind

aufgrund eigener Unzulänglichkeit (internal) für alle Misserfolge (global) verantwortlich, und daran wird sich ihrer Meinung nach auch zukünftig nichts ändern (stabil). Nicht-depressive Menschen hingegen sehen eher momentane Umstände (external) oder passagere Zustände (variabel) als verantwortlich für Missgeschicke und sie gehen davon aus, dass sich das Missgeschick nicht unbedingt wiederholen muss (spezifisch). Die stabile, internale und globale Ursachenzuschreibung soll für den Pessimismus bezüglich der eigenen Zukunft und für die Hoffnungslosigkeit dieser Menschen verantwortlich sein, da sie der Überzeugung sind, keine Kontrolle über Ereignisse und deren Ursachen und Konsequenzen zu haben. In einer weiteren theoretischen Modifikation wurden drei Gedankenarten, die zur Depression beitragen, spezifiziert (Abramson, Metalsky & Alloy, 1989):

- wenige selbst wahrgenommene Fähigkeiten, mit alltäglichem Stress umzugehen
- Überzeugung, dass negative Ereignisse automatisch auch negative Konsequenzen haben
- Überzeugung, dass die Ursachen dieser Ereignisse global und stabil sind

Die depressiven Symptome Hoffnungslosigkeit, Dysphorie und Pessimismus sind dem Modell zufolge die Konsequenz dieses kognitiven Stils.

2.2.2 Verstärker-Verlust-Modell

Dieses Modell betont vorwiegend die Bedeutung positiver Verstärker bei der Beschreibung der Entstehung und vor allem der Aufrechterhaltung einer Depression (Lewinsohn et al, 1981, 1996). Aus behavioraler Sicht befindet sich eine depressive Person unter fortgesetzten Löschungsbedingungen.

Lewinsohn und Kollegen fokussierten hauptsächlich den wechselseitigen Zusammenhang zwischen angenehmen und unangenehmen Ereignissen und der Depression. Die zugrunde liegende Annahme ist die, dass eine geringe Rate verhaltenskontingenter Verstärkung auslösend für depressive Symptomatik und depressives Verhalten ist und dass die Gesamtanzahl der zur Verfügung stehenden Verstärker von der Lerngeschichte und den zu diesem Zeitpunkt bestehenden Lebensumständen eines Menschen abhängt. Die Autoren formulierten drei mögliche Gründe, warum eine Person wenig positive Verstärkung aus der sozialen Umgebung erfährt:

- Die Anzahl potenziell verstärkender Ereignisse in der Umgebung der betreffenden Person ist reduziert (chronisch aversives Umfeld).

- Die Menge der zu einem bestimmten Zeitpunkt verfügbaren bzw. erreichbaren Verstärker ist reduziert und/oder die Anzahl der aversiven Ereignisse ist erhöht (derzeitige Lebensbedingungen).
- Die Person verfügt nicht über genügend instrumentelle Verhaltensweisen, sodass aus der Umgebung keine positive Verstärkung erfolgt oder sie ist nicht in der Lage, den Verstärkungswert eines positiven Ereignisses wahrzunehmen (soziale Defizite der Person, depressive Symptomatik).

Die Autoren beschreiben, dass depressive Personen aufgrund der oben genannten Gründe nicht genügend positive Reaktionen aus ihrer Umwelt erfahren, um die sozialen, kommunikativen und erfolgsorientierten Verhaltensweisen aufrechtzuerhalten, die wichtig für die Entstehung eines positiven Selbstbildes und für das Entwickeln von motivierenden Zukunftsperspektiven sind. Die Erfahrung der unbefriedigenden Interaktion mit ihrer Umwelt löst die für depressive Menschen typische dysphorische Stimmungslage aus. Die betroffene Person wird immer passiver, was positive Verstärkung aus dem sozialen Umfeld und erfreuliche Erlebnisse und Aktivitäten weiter unwahrscheinlich macht und zu einem Teufelskreis aus Passivität, sozialem Rückzug und fehlender Verstärkung führt. Unter bestimmten psychobiologischen Bedingungen kann dies in die kognitiven, emotionalen, motivationalen und somatischen Symptome einer Depression münden. Das depressive Verhalten wird in der Regel kurzfristig durch die Zuwendung und Hilfe aus der Umwelt verstärkt und aufrechterhalten. Auf längere Sicht gesehen sind aber oft Ablehnung, Feindseligkeit, Wut und Rückzug die Folge des appellativen und klagsamen Verhaltens.

2.2.3 Interpersonelle Interaktionstheorie

Diese Ansätze stehen in der Tradition der Bindungstheorie von Bowlby (1980) und haben in den letzten Jahren eine hohe Aktualität gewonnen (Grawe, 2004). Auch Theoretiker (Weissman, 2006), die einer psychodynamischen Tradition verpflichtet sind, betonen die Tatsache, dass depressive Erkrankungen in einem sozialen Kontext entstehen und dass soziale Konflikte und Belastungen häufig im Vorfeld depressiver Erkrankungen zu finden sind. Die Autoren vermuten, dass depressive Menschen aufgrund negativer und unsicherer Interaktions- und Bindungserfahrungen in der Kindheit dysfunktionale Kommunikationsmuster erworben haben, die sie in bestimmten zwischenmenschlichen Situationen aktualisieren. Deshalb verfügen sie in vielen sozialen Situationen über nur ineffektive Kommunikationsmuster und nur mangelnde Durchsetzungsfähigkeit. So kommt

es der Theorie nach zu häufigen Konflikten und Veränderungen, die Stress produzieren. Es werden allerdings weniger ätiologierelevante Aspekte dieser dysfunktionalen Kommunikationsmuster betont, denn die Interpersonelle Therapie geht von einem biologisch-medizinisch orientierten Modell der Depressionsgenese aus, sondern vielmehr deren Bedeutung für die Aufrechterhaltung einer depressiven Störung, indem sie andauernde negative Erfahrungen mit der Umwelt hervorrufen und depressive Verhaltensweisen wie Rückzug und Ablehnung durch andere fördern. Diese Erfahrungen tragen zu einem niedrigen Selbstwert bei, der die Depression weiter begünstigt.

2.2.4 Selbstkontrolltheorie

Rehm (1996) formulierte ein Modell zur Depressionsgenese, das auf den theoretischen Überlegungen Kanfers (1972) zur Selbstregulation aufbaut und die depressive Erkrankung als Konsequenz einer inadäquaten Selbstkontrolle in aversiven oder mehrdeutigen Situationen sieht. Dabei werden sowohl lerntheoretische als auch kognitive Faktoren berücksichtigt. Selbstkontrollprozesse sind Mechanismen, die einen Menschen dazu befähigen, auf Ereignisse und Situationen selbstregulierend zu reagieren und selbstgesetzte Ziele und Pläne zu verwirklichen. Zu einer adäquaten Selbstkontrolle gehören eine angemessene, der jeweiligen Situation angepasste:

- Selbstbeobachtung
- Selbstbeurteilung
- Selbstverstärkung

Selbstkontrolle muss immer dann einsetzen, wenn ein gewohnter Verhaltensfluss auf emotionaler, kognitiver oder physiologischer Ebene unterbrochen wird. Dies kann geschehen, wenn eine Situation Ängste, Unsicherheiten oder Selbstzweifel hervorruft und eine Person nicht Hilfe oder Unterstützung von außen bekommt.

Bei der *Selbstbeobachtung* neigen depressive Menschen dazu, eher negative als positive Ergebnisse eigener Handlungen zu erwarten und mehrdeutige Situationen eher negativ als positiv zu bewerten. Diese selektive Wahrnehmung negativer Ereignisse führt zu der von Beck beschriebenen negativen Sicht auf die eigene Person und die Umwelt sowie zu einer pessimistischen Sicht in die Zukunft. Außerdem haben Depressive dem Modell nach Defizite in der Wahrnehmung und Vorwegnahme verzögerter, längerfristiger positiver Konsequenzen ihrer eigenen Handlungen oder einer Situation. Dies führt dazu, dass sie keine angemessene Motivation entwickeln, ihre Ziele zu erreichen, und ihre

Zukunftsperspektive verlieren. Damit werden verstärkende Erlebnisse für die betreffende Person immer seltener und die Person wird in der Konsequenz immer passiver.

Der *Selbstbewertungsprozess* depressiver Personen ist charakterisiert durch einen depressogenen Attributionsstil bei gleichzeitig hohen inneren Standards und Bewertungskriterien für das eigene Verhalten. Abwertung der eigenen Person und Schuldgefühle bei negativen Ereignissen sind oft die Folge. Diese Selbstabwertung wird in globaler Weise auf andere Situationen übertragen und führt zu Gefühlen der Hilflosigkeit.

Das letzte Defizit besteht in einem *Mangel an Selbstverstärkung* aufgrund der fehlenden Möglichkeit, sich selbst Ziele zu setzen und sich selbst anspornen, sich belohnen und loben, wenn diese Ziele oder Teilziele erreicht wurden. Dies führt zu Mutlosigkeit, Passivität und zu sozialem Rückzugsverhalten.

2.2.5 Problemlösemodelle

Viele Studien haben gezeigt, dass depressive Menschen oft wenige Bewältigungsmöglichkeiten, vor allem im sozialen Bereich, haben. Die Erfahrung, dass sie viele dieser Probleme nicht lösen können, trägt dieser Theorie nach zur Aufrechterhaltung der Depression bei, da nur unzureichend Selbstwirksamkeitserfahrungen gemacht werden und es dadurch zu einer Abnahme positiver Verstärkungen kommt. Diese Mechanismen können gerade lang anhaltende und schwere depressive Episoden begünstigen, da die defizitären Coping-Strategien zu Rückzug und zu sozialer Isolation, aber auch zu sozial rücksichtslosem Verhalten führen können (Lewinsohn et al., 1996). Problemlösemodelle fokussieren diese defizitären Problemlösefertigkeiten, die der Theorie nach zur Entstehung und vor allem zur Aufrechterhaltung einer Depression beitragen (D’Zurilla & Chang, 1995). Hierbei wird ein Lernprozess angenommen, innerhalb dessen ein Mensch lernt, effektive Verhaltensweisen zur Bewältigung stressreicher Situationen zu entwickeln und anzuwenden. Effektives Problemlösen besteht dieser Theorie nach aus fünf Komponenten:

1. Problemdefinition und Problemformulierung
2. suchen unterschiedlicher Lösungsmöglichkeiten
3. Entscheidung für eine Problemlösung
4. ausführen der Problemlösung
5. überprüfen des Erfolges der realisierten Problemlösung

2.3 Eine entwicklungspsychologische Perspektive

Wie die Ausführungen den Kapitel 2.1 zeigten, muss beim Verständnis der Kinder- und Jugenddepression und bei der Entwicklung von Behandlungsstrategien für diese Altersstufe eine spezifisch entwicklungspsychologische Perspektive eingenommen werden. In diesem Kapitel sollen deshalb empirische Belege für die im letzten Kapitel beschriebenen Modelle bei Kindern und Jugendlichen vorgestellt und der Frage nachgegangen werden, inwieweit ihre empirische Evidenz in dieser Altersstufe ausreicht, um sie als theoretischen Rahmen für die Konzeption einer psychologischen Behandlung zu postulieren.

2.3.1 Kognitive Faktoren

In der Forschungsdiskussion um die Depression bei Kindern wird immer wieder die Frage gestellt, inwieweit Kinder und Jugendliche die typischen kognitiven Aspekte (Schuldgefühle, Pessimismus, Hoffnungslosigkeit) der Depression erleben können. Aus entwicklungspsychologischer Sicht geht es bei der Beantwortung dieser Frage darum, ob bestimmte Hirnfunktionen und Hirnstrukturen so weit ausgreift sind, um die geschilderten kognitiven Symptome depressiver Erkrankungen zu entwickeln. Im Folgenden soll die empirische Evidenz dafür überprüft werden.

2.3.1.1 Kognitive Entwicklung

Der Übergang zur Adoleszenz ist häufig gekennzeichnet durch eine Phase der Neuorientierung, der erhöhten Emotionalität und Stressanfälligkeit, was bei den Jugendlichen oft Unsicherheit und Identitätsschwierigkeiten auslöst. MRT-Untersuchungen haben gezeigt, dass es vor allem in der Pubertät zu vielen neurobiologischen Veränderungen in verschiedenen Hirnregionen kommt. Dabei zeigt sich erstens eine nicht lineare Entwicklung der Reifung verschiedener Hirnstrukturen über die Kindheit bis ins Erwachsenenalter und zweitens, dass subkortikale limbische Strukturen (u. a. die Amygdala) früher reifen als kortikale Kontrollsysteme (Casey et al al, 2010, Hare et al., 2008). Da die kortikalen Kontrollsysteme eine Verbesserung der Selbstregulation zur Aufgabe haben, ist dies ein wesentlicher Befund, denn er könnte die erhöhte Emotionalität und Stressanfälligkeit und damit die erhöhte Vulnerabilität für psychische Störungen in der Pubertät erklären. Die Verbesserung der Selbstregulation, zum Beispiel beim Lösen sozialer Probleme oder der Kontrolle über negative Stimmungen, geschieht vor allem

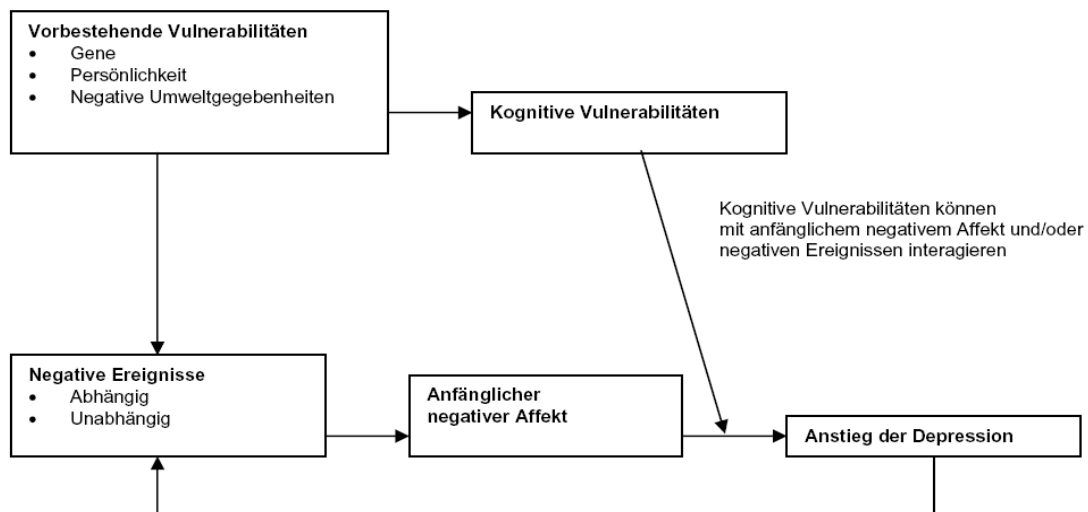
durch eine zunehmende Vernetzung des Kortex mit anderen und untergeordneten Bereichen des Gehirns (z. B. dem limbischen System) (Donald, 2001). Während dieses Prozesses gewinnt auf der einen Seite abstraktes und intentionales Denken, Handeln und Planen, die Herausbildung von Moralvorstellungen, von Hypothesen über Ursachen und Konsequenzen von Ereignissen, die Bildung eines Konzeptes über sich selbst und andere, sowie Vorstellungen über die Gedankenwelt anderer Personen sukzessive an Bedeutung (Demitriou, Christou, Spanoudis & Platsidou, 2002). Die beschriebenen Entwicklungen sprechen sehr deutlich dafür, dass gerade Jugendliche dysfunktionale Gedanken, negative Ursachenzuschreibungen, Pessimismus und Hoffnungslosigkeit erleben können. Auf der anderen Seite besteht die hohe Emotionalität und Stressanfälligkeit, die über subkortikale Strukturen vermittelt wird. Die Dysbalance macht Jugendliche anfällig für Stimmungsschwankungen bis hin zu depressiven Verstimmungen.

2.3.1.2 Attributionsstil

Studien, die sich mit den Ursachenzuschreibungen von Ereignissen (Attributionsstile) von Kindern und Jugendlichen befassen, konnten zeigen, dass schon junge Kinder fähig sind, Schlüsse aus Ereignissen zu ziehen. Durch das Erleben stressreicher Erfahrungen in Interaktion mit ungünstigen Ursachenzuschreibung kann bei den betroffenen Kindern und Jugendlichen eine latent vorhandene negative Affektivität entstehen, die wiederum zu negativen Ereignissen führen kann. Zum Beispiel waren in einer Studie Drittklässler sogar pessimistischer als Siebtklässler, sie hatten mehr katastrophisierende Gedanken und fühlten sich von negativen Ereignissen verfolgt (Abela & Payne, 2003). Auch für die bei Erwachsenen postulierte Stabilität des Attributionsstils zeigt sich empirische Evidenz: Jugendliche, die in der 6. Klasse einen positiven (bzw. negativen) Attributionsstil aufwiesen, zeigten denselben Attributionsstil auch noch in der 11. Klasse. Der Attributionsstil war außerdem jeweils positiv oder negativ assoziiert mit depressiven Symptomen (Abela & Payne, 2003; Abela, 2001). Auch andere Longitudinalstudien lassen die Schlussfolgerung zu, dass schon etwa ab der mittleren Kindheit negative Attributionen ausgebildet werden, die sich im Verlauf der Entwicklung zu stabilen dysfunktionalen Ursachenzuschreibungen verfestigen. Kritische Lebensereignisse spielen hierbei eine entscheidende Rolle, da sie als Mediatoren oder Moderatoren zwischen den Attributionsstilen und den depressiven Symptomen wirken. Schließlich kann dieser Prozess zu einer Erhöhung der Vulnerabilität und schließlich auch zum Ausbrechen einer

Depression führen. Das folgende Depressionsmodell von Hankin und Abramson (2001) verdeutlicht diese Zusammenhänge in anschaulicher Weise.

Abbildung 3: Modell der Depression nach Hankin und Abramson (2001).



Auch in Querschnittsstudien zeigen aktuell depressive Kinder ein mit der Hoffnungslosigkeitstheorie (siehe Kapitel 2.2.1.3) konformen Attributionsstil. Depressive Kinder attribuieren negative Ereignisse stabil, global und internal. Joiner und Wagner (1995) fanden in ihrer Meta-Analyse zu 27 Studien einen engen Zusammenhang des Attributionsstils und der Depression der Kinder und Jugendlichen, ungeachtet des Alters, des Geschlechts oder der Art der Stichprobe. In einer Studie von Weisz et al. (1989) beispielsweise waren die Attributionsstile stationär behandelter depressiver Kinder mehr mit einer „persönlichen Hilflosigkeit“ (dem Gefühl, persönlich keine Kontrolle über Ereignisse zu haben) als mit „universeller Hilflosigkeit“ (an Ereignissen kann niemand etwas ändern) verbunden. Diese Attributionen waren in dieser Studie korreliert mit dem Schweregrad der depressiven Symptome. Tabelle 3 beschreibt einige Studien, welche die Zusammenhänge von Ursachenzuschreibungen und der Entstehung bzw. des Schweregrades von depressiven Symptomen bei Kindern und Jugendlichen untersuchten. Sie sind einer Übersicht von Abela und Hankin (2008) entnommen.

Tabelle 3: Kausalattributionen und depressive Symptome bei Kindern und Jugendlichen

Studie	N	Depressionsmaß	Ergebnisse
Abela, Skitch, Adams, & Hankin (2006)	140	CDI	Kausalattributionen und elterliche depressive Symptomen beeinflussten sich wechselseitig in der Vorhersage depressiver Symptomen des Kindes.
Brozina & Abela (2006)	480	CDI	Kausalattributionen x Stress sagten Anstiege von depressiven Symptomen bei Kindern mit niedrigen, aber nicht mit hohen anfänglichen Symptomgraden vorher.
Prinstein & Aikins (2004)	158	CDI	Kausalattributionen x Stress sagte Anstiege von depressiven Symptomen vorher.
Abela & Sarin (2002)	79	CDI	Kausalattributionen (schwächstes Glied) x Stress sagten Anstiege von depressiven Symptomen vorher.
Lewinsohn, Joiner, & Rohde (2001)	1.507	K-SADS	Kausalattributionen und wenig Stress beeinflussten sich wechselseitig in der Vorhersage des Ausbruchs einer depressiven Störung.
Abela (2001)	382	CDI	Kausalattributionen x Stress sagte Anstiege von depressiven Symptomen bei Siebtklässlern, aber nicht bei Drittklässlern vorher.
Conley et al. (2001)	147	CDI	DIS-Ursachen x Stress sagte Anstiege von depressiven Symptomen bei 5- bis 7-Jährigen mit niedrigem Selbstwert, aber nicht bei 8-10-Jährigen vorher.
Dixon & Ahrens (1992)	84	CDI	Kausalattributionen x Stress sagte Anstiege von depressiven Symptomen vorher.
Hilsman & Garber (1995)	439	CES-DC	Kausalattributionen x Stress sagte andauernde, aber nicht unmittelbare depressive Symptome bei Kindern mit niedriger, aber nicht mit hoher Kompetenz und Wahrnehmungen von Kontrolle vorher.
Robinson, Garber, & Hilsman (1995)	371	CDI	Kausalattributionen x Stress sagten Anstiege von depressiven Symptomen unter Jugendlichen mit niedrigem, aber nicht mit hohem Selbstwert vorher.
Panak & Garber (1992)	521	CDI DACL	Kausalattributionen x Stress sagte Anstieg von depressiven Symptomen vorher.
Nolen-Hoeksema et al. (1986)	168	CDI	Kausalattributionen x Stress sagte Anstiege von depressiven Symptomen in zwei von vier Follow-up Zeiträumen vorher.

CDI=Children's Depression Inventory, K-SADS=Schedule for Affective Disorders-Revised, CES-DC=Center for epidemiological Studies Scale for Children, DACL=Depressive Adjective Checklist

2.3.1.3 Dysfunktionale Einstellungen nach Beck

Beck (1996, 2008) postuliert, wie in Kapitel 2.2.1 beschrieben, dysfunktionale Schemata, negative und unrealistisch verzerrte Informationsverarbeitungsprozesse, die zu einer negativen Wahrnehmung von Ereignissen führen und Depressionen auslösen können. Diese Überlegungen konnten in vielen Studien auch mit Jugendlichen repliziert werden. Dem Überblicksartikel von Weisz (1993) zufolge berichten depressive Jugendliche über mehr negative Ansichten über sich selbst, über ihre Zukunft und über die Welt (kognitive Triade) als nicht depressive Kinder. Des Weiteren neigten in einer älteren Studie von Leitenberg und Mitarbeitern (1986) signifikant mehr depressive als nicht depressive Jugendliche zu den von Beck postulierten kognitiven Fehlern wie Übergeneralisierung und selektive Abstraktion.

Tabelle 4 zeigt die Ergebnisse von drei prospektiven Studien bei Jugendlichen, die die prädiktive Validität von dysfunktionalen Kognitionen für die Entstehung einer Depression bei Kindern und Jugendlichen untersuchten. Sie sind ebenfalls der Übersicht von Abela und Hankin (2008) entnommen. In allen Studien konnten die für die Entstehung der Depression postulierten dysfunktionalen Kognitionen entweder allein oder in Interaktion mit belastenden Lebensereignissen bestätigt werden. In einer älteren Studie von Lewinsohn et al., (1994) prädizierte vor allem Pessimismus das erste Ausbrechen einer Depression. In einer anderen zweijährigen prospektiven Studie berichteten die depressiven Mädchen über wesentlich mehr dysfunktionale Einstellungen als nicht depressive (Marcotte, Levesque & Fortin, 2006).

Tabelle 4: Dysfunktionale Gedanken und depressive Symptome bei Kindern

Studie	N	Depressionsmaß	Ergebnisse
Abela & Skitch (2007)	140	CDI	Dysfunktionale Einstellungen x stressreiche Lebensereignisse beeinflussten sich gegenseitig bei der Vorhersage von depressiven Symptomen bei Jugendlichen mit niedrigem, aber nicht mit hohem Selbstwert.
Abela & Sullivan (2003)	184	CDI	Dysfunktionale Einstellungen x Stress sagte Anstiege von depressiven Symptomen unter Jugendlichen mit hohem, aber nicht mit niedrigem Selbstwert vorher.
Lewinsohn, Joiner & Rhode (2001)	1.507	K-SADS	Dysfunktionale Einstellungen x Stress sagte den Ausbruch einer depressiven Episode vorher.

CDI=Children's Depression Inventory, K-SADS=Schedule for Affective Disorders-Revised

2.3.1.4 Selbstwahrnehmung

Die von Beck (2008) postulierten dysfunktionalen Kognitionen beziehen sich auch auf die Wahrnehmung der eigenen Person und die Einschätzung eigener Kompetenzen. In sehr ähnlicher Weise formulierte Cole (1990) das so genannte kompetenzorientierte Modell, das besagt, dass negative Lebensereignisse und negative Rückmeldung von anderen schon bei Kindern zu dysfunktionalen Kognitionen führen, die für eine spätere Depression prädisponieren. Gerade bei negativen Rückmeldungen von für das Kind wichtigen Bezugspersonen wie Eltern und Lehrer bezüglich der eigenen Kompetenzen (z. B. in den Bereichen Schule, Leistung, Freunde, Äußeres) entsteht eine negative Selbstwahrnehmung, die depressive Symptome zur Folge haben kann. Dieses Modell wurde in vielen Studien überprüft. Die Befunde sprechen wie auch bei den Kausalattributionen für eine reziproke Beziehung zwischen negativer Selbstwahrnehmung und Depression. Unter Viertklässlern beispielsweise, die prospektiv bis zur 6. Klasse untersucht worden waren, konnten depressive Symptome den Wechsel in der Selbsteinschätzung bezüglich eigener Kompetenzen und Fähigkeiten vorhersagen (McGrath & Repetti, 2002). In einer anderen Studie (Hofman et al., 2000) wurden zwei Kohorten Sechstklässler (Jahrgang 1993 und

1996), ihre Eltern, Lehrer und Peers in einem 4-Wellen-Design zwei Jahre lang über wahrgenommene Kompetenzen und depressive Symptome befragt. Gemessen wurde erstens die Neigung der Kinder, ihre Kompetenzen (akademische Kompetenz, physische Erscheinung, Verhalten, soziale Akzeptanz und sportliche Fähigkeiten) im Vergleich zu den Einschätzungen ihrer Lehrer und Eltern zu unterschätzen (discrepant self-appraisals) und zweitens der Grad der Übereinstimmung der Einschätzungen der Kinder und den anderen Beurteilern (reflective self-appraisals). Die Querschnittsanalysen zeigten, dass die depressiven Symptome korreliert waren mit den „reflective“ und „discrepant self-appraisals“. Die Längsschnittanalysen zeigten, dass „reflective“ und „discrepant self-appraisals“ depressive Symptome vorhersagen konnten, und dass umgekehrt die depressiven Symptome die „discrepant“ (nicht die „reflective“) „self-appraisals“ vorhersagten. Tabelle 5 (Seite 38) enthält weitere Studien, die die Annahmen einer reziproken Beziehung zwischen Selbstwahrnehmung und Depression bei Kindern und Jugendlichen unterstützen.

2.3.2 Selbstkontrolle

Auch für das in Kapitel 2.2.4 vorgestellte Selbstkontrollmodell von Rehm (1977) gibt es empirische Evidenz bei Kindern. Selbstkontrolle beinhaltet selbstregulatorische Fähigkeiten (siehe auch Kapitel 2.3.1.1), die für eine gesunde Entwicklung und für den Umgang mit Stressfaktoren unerlässlich sind. Mit selbstregulatorischen Fähigkeiten ist die Art und Weise gemeint, in welchen Situationen ein Kind welche Gefühle, Gedanken und Verhaltensweisen aktiviert, modifiziert und verarbeitet (Calkin, 1994; Thomson, 1994). In der frühen Kindheit werden diese Prozesse weitestgehend von den Bezugspersonen übernommen. Im Laufe ihrer Entwicklung lernen die Kinder zunehmend selbststeuerndes Verhalten und die motorischen und kognitiven Fähigkeiten, mit denen es ihnen gelingt, Kontrolle über ihr Verhalten zu erreichen und eigene Ziele und Pläne zu verwirklichen (Cole, Martin & Dennis, 2004). Die Art und Weise, wie Kinder zur Selbstregulation fähig sind, bestimmt in hoher Weise sozial angemessenes Verhalten (Eisenberg et al., 2004). Bewältigungsstrategien im Sinne von planvollem, effektivem Handeln im Gegensatz zu impulsivem Handeln können Resilienz bei Kindern vorhersagen. Dies zeigte sich in einer Längsschnittstudie von 4–8-jährigen Kindern bis zwei Jahre nach der Ersterhebung. Viele Kinder mit entsprechendem Temperament entwickeln sehr spontan dysfunktionale Reaktionen (negative Gedanken, Wut, Rückzug) in sozialen Stresssituationen. Die Kinder mit ausgereifteren selbstregulatorischen Fertigkeiten (selbstberuhigendes Verhalten,

Aufmerksamkeitsregulation und inhibitorische Verhaltenskontrolle) können diese dysfunktionalen Reaktionen auf soziale Stressoren wahrscheinlich länger hinauszögern und daher schneller funktionale Strategien nutzen (Lengua & Sandler, 1996). Aktives Bewältigungsverhalten geht mit weniger allgemeiner Problembelastung einher als passives und problemmeidendes Verhalten (Eisenberg et al., 2001).

In einigen Studien wird neben der allgemeinen Problembelastung auch über einen direkten Zusammenhang selbstregulatorischer Fertigkeiten mit depressiver Symptomatik bei Jugendlichen berichtet. So war problemlösendes Verhalten bei Mädchen mit weniger depressiven Symptomen korreliert. In für sie schwierigen Leistungssituationen wiesen depressive Kinder beiderlei Geschlechts weniger Unterstützung suchendes Verhalten auf und wandten seltener kognitive und affektive Methoden an als nicht depressive Kinder (z.B. Garber, Waarfladt & Weiß, 1997).

2.3.3 Problemlösemodell

Depressive Jugendliche zeigen allgemein weniger effektive Bewältigungsstrategien in belastenden Lebenssituationen als nicht depressive Jugendliche. Vor allem der Umgang mit sozialen Problemen und kritischen Lebensereignissen fällt depressiven Jugendlichen schwer (Rudolph, 2009). In der Bremer Jugendstudie nannten die depressiven Jugendlichen zur Bewältigung negative Lebensereignisse folgende vier Strategien (Essau, 2007):

- "Ich habe mich ins eigene Zimmer zurückgezogen"
- "Ich bin von zu Hause weggelaufen"
- "Ich wollte mich selbst verletzen und der Situation entrinnen"
- "Ich wollte mich umbringen, um dem Problem zu entrinnen"

Die subjektiv wahrgenommene Belastung durch die negativen Lebensereignisse steht in engem Zusammenhang mit dem Ausmaß depressiver Symptome und der Effektivität des problemlösenden Verhaltens. Bei Jugendlichen führt mangelndes Problemlöseverhalten vor allem zu sozialen Problemen und damit zusammenhängend zu mehr negativen Lebensereignissen und zu Stress. Dies wiederum kann zu depressiven Symptomen führen (Essau, 2000).

Tabelle 5: Selbstwahrnehmung eigener Kompetenzen und depressive Symptome bei Kindern und Jugendlichen

Studie	N	Depressionsmaß	Ergebnisse
Cole, Jacquez, & Maschman (2001)	631	CDI	Einschätzung der Kinder über eigene Kompetenzen konnte 4 Jahre lang durch die Einschätzung der Lehrer, Eltern und Peers vorhergesagt werden. Selbstwahrgenommene Kompetenz war ebenfalls über den gesamten Zeitraum signifikant negativ korreliert mit depressiven Symptomen
Tram & Cole (2000)	468	CDI, PNID, TRID	Selbstwahrgenommene Kompetenz sagte Veränderung von depressiven Symptomen vorher
Kistner et al. (1999)	108	CDI, RADS	Wahrgenommene soziale Akzeptanz, aber nicht tatsächliche Akzeptanz, sagte Depression 7 Jahre später vorher
Measelle et al. (1998)	97	BPI	Depression-Ängstlichkeit-Subskala korrelierte signifikant negativ mit Kompetenz und Motivation im Kindergarten und in der ersten Klasse
Ohannessian et al. (1999)	75	CES-D	Geschlecht sagte Depression vorher bis Selbstwahrnehmung der sportlichen Kompetenz als Kovariate hinzugefügt wurde
Hilsman & Garber (1995)	439	CES-D, Depressive Adjective Checklist	Schüler, die ein Mangel an Kompetenz angaben, zeigten stärkere Depression, nachdem sie schlechte Noten bekamen

CDI=Children's Depression Inventory, CES-DC=Center for epidemiological Studies Scale for Children, PNID=Peer Nomination Index of Depression; TRID=Teacher's Rating Index of Depression, RADS = Reynolds Adolescent Depression Scale, BPI = Berkeley Puppet Interview, CES-DC=Center for epidemiological Studies Scale for Children

2.3.4 Verstärker-Verlust-Modell und interpersonelle Faktoren

Das Verstärker-Verlust-Modell (siehe Kapitel 2.2.2) postuliert vor allem unzureichende positive Verstärkung im sozialen Bereich als Grund für das erste Auftreten und die Persistenz depressiver Symptome. Das Modell postuliert außerdem, dass soziale Defizite einerseits zum Ausbruch einer Depression beitragen können, und dass andererseits depressive Symptome sozial ungeschicktes Verhalten (sozialer Rückzug, Pessimismus) zu weiteren negativen Erfahrungen und zu einer Aufrechterhaltung der Depression führen können. Für beide Annahmen gibt es deutliche Hinweise auch in der Adoleszenz:

Die mit Beginn der Pubertät vermehrt auftretenden Stressoren interagieren mit sozialen Herausforderungen und können zu einem erhöhten Depressionsrisiko beitragen (Rudolph, et al., 2008). Depressiven Jugendliche sind häufig Ablehnung und allgemein negativen sozialen Erfahrungen ausgesetzt, die zu einem erhöhten Stressniveau und zu weiteren depressiven Symptomen führen können (Rudolph & Clark, 2001). In für sie wichtigen sozialen Situationen zeigen sie wenig effektives oder instrumentelles, sondern impulsives Verhalten (Connor-Smith et al., 2000; Flynn & Rudolph, 2007). Außerdem neigen

depressive Jugendliche wie Erwachsene zu hilflosem und rückzügigem Verhalten (Cyranowski et al., 2000) und exzessiver Suche nach Rückversicherung (Prinstein et al., 2005). Oft führt dieses ungeschickte soziale Verhalten dazu, dass depressive Jugendliche in ihrer Peergroup wenig anerkannt sind, häufiger zurückgewiesen werden und weniger enge und zufriedenstellende und weniger romantische Beziehungen haben (Daley & Hammen, 2002). Dies wiederum kann die bestehende Symptomatik und die negativen Konzepte über Beziehungen zu anderen verstärken (Prinstein et al., 2006).

2.3.6 Ein multifaktorielles Modell der Depression im Kindes- und Jugendalter

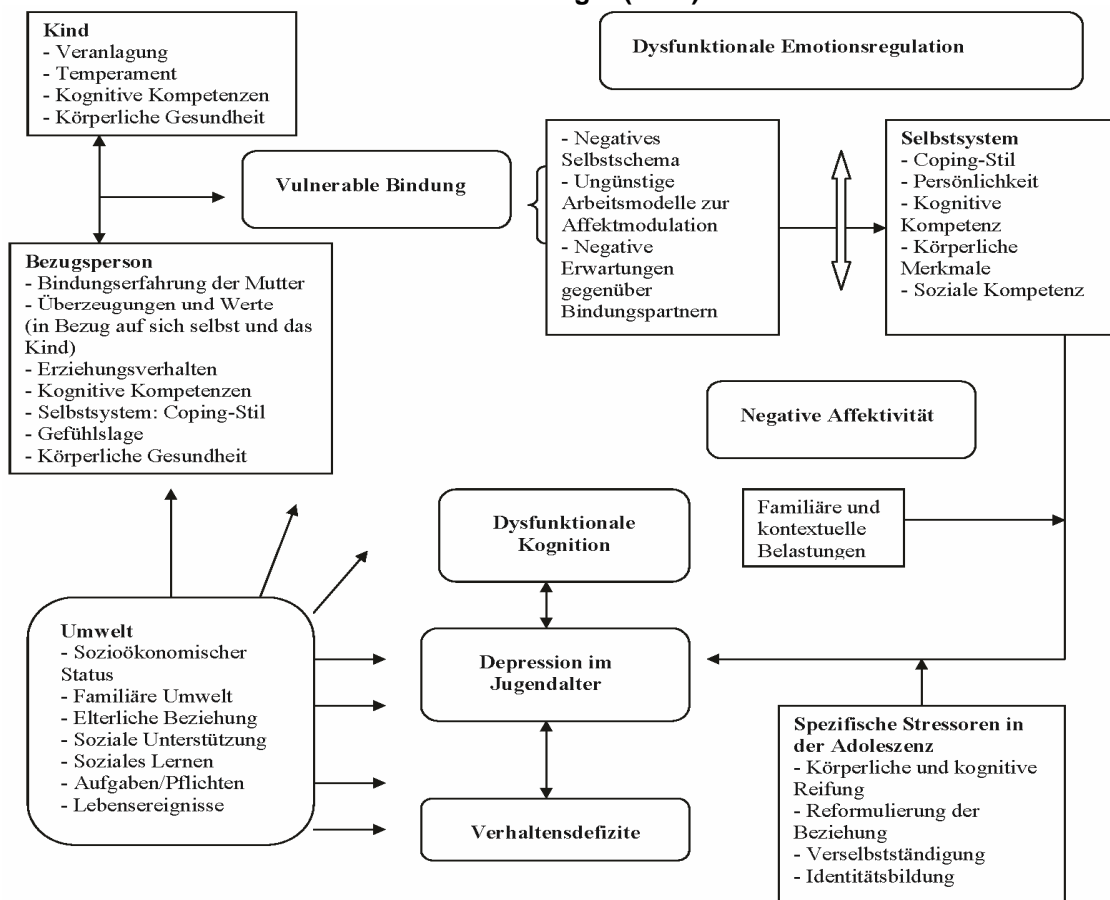
Die vorangegangenen Ausführungen zeigten, dass es viele Studien gibt, die die ursprünglich für Erwachsene formulierten Depressionsmodelle (siehe Kapitel 2.2ff) in wichtigen Punkten bestätigen. Die Ergebnisse der referierten Befunde sprechen insgesamt (wie bei Erwachsenen, siehe Lewinsohn et al., 1985; Hautzinger, 2000, 2006) für ein integratives Modell des Verständnisses der Kinder- und Jugenddepression. Als Beispiel für ein solches integratives Modell wird hier das Modell von McCauley (1995, 2005, siehe Abbildung 4) vorgestellt. Das Modell integriert:

- genetische und biologische Faktoren
- frühe Erfahrungen (Interaktion mit den Eltern, Misshandlung, Vernachlässigung)
- kognitive Variablen (wahrgenommene Bindung, Selbstsystem)
- familiäre Faktoren
- umweltspezifische Merkmale und
- adoleszenzspezifische Stressoren

Elterliche Psychopathologie, vor allem die Depression eines oder beider Elternteile, ist ein maßgeblicher Risikofaktor für eine Depression im Kindesalter (Essau, 2007, siehe auch Kapitel 2.1.6.2). Ausgangspunkte des Modells sind deshalb erstens die genetische Ausstattung des Kindes und zweitens mögliche Psychopathologien der Eltern. Das Modell betont außerdem frühkindliche familiäre und andere interpersonelle Erfahrungen, die zu einer vulnerablen Bindung des Kindes zu den Eltern und anderen wichtigen Bezugspersonen führen können. Diese Erfahrungen wiederum formen (negative) kognitive Repräsentationen von sich selbst und anderen. Als Folge davon kommt es auf kognitiver Ebene zu einer gering wahrgenommenen Kontrolle und Kompetenz (siehe Kapitel 2.3.1)

und zu defizitärem Bewältigungsverhalten (siehe Kapitel 2.3.3 und 2.3.4). Weitere aversive Erfahrungen sind die Konsequenz. Dabei wird die eigene Person als immer inkompetenter und wertloser und andere Personen als aversiv oder gar feindlich wahrgenommen. Das Modell legt auch nahe, dass stressreiche Lebensereignisse die Auslöser einer Depression sein können, wenn sie auf eine latent vorhandene negative Affektivität stoßen (siehe Kapitel 2.3.1.2). McCauley und Mitautoren verweisen hierbei auf adolescentenspezifische Stressoren: Zu diesen Stressoren gehören die sukzessive Abnabelung von der Familie und das Finden neuer Rollen und neuer enger Beziehungen. Auch Schul- und Leistungsdruck können eine Rolle spielen. Diese Stressoren können eine Depression auslösen, wenn sie auf eine vulnerable Person (z. B. einen Jugendlichen mit ungenügender elterlicher Bindung, wenig sozialer Unterstützung, negativen Kognitionen usw.) treffen. Ist eine Depression bereits aufgetreten, sind es vor allem kognitive (dysfunktionale Kognitionen) und soziale Faktoren (wenig instrumentelle soziale Fertigkeiten, wenig soziale Unterstützung), welche die Depression aufrechterhalten, die bestehende Vulnerabilität weiter erhöht und anfällig für einen Rückfall machen können.

Abbildung 4: Multifaktorielles Modell der Depression, McCauley et al. (2005), zitiert nach Hautzinger (2006)



2.4 Zusammenfassung und Fazit

Ziel der vorliegenden Arbeit ist die Konzeption und Evaluation eines Depressionsbewältigungsprogramms für Jugendliche. Hierzu wurde zunächst eine Übersicht über Prävalenzen, die Relevanz des Themas und über altersspezifische Ausdrucksweisen der depressiven Symptomatik gegeben. Dabei wurde deutlich, dass eine entwicklungspsychologische Sicht auf die Psychopathologie bei Kindern und Jugendlichen nötig ist.

Es zeigte sich, dass bereits junge Kinder und Jugendliche depressive Symptome und depressive Erkrankungen erfahren. Entgegen früherer Annahmen, die Kinder- und Jugenddepression sei ein seltenes Phänomen, muss festgestellt werden, dass gerade die Pubertät und die Adoleszenz mit ihren vielfältigen Belastungen eine Phase erhöhter Vulnerabilität für Depression darstellt. Als besonders vulnerable Phase wird die frühe bis mittlere Adoleszenz herausgestellt, da hier der hohen Anzahl an Stressoren ein noch begrenztes Bewältigungspotential gegenüber steht. Im Geschlechtsvergleich zeigt sich, dass Mädchen eine weitaus höhere Symptombelastung durch depressive Probleme berichten.

Anschließend wurden die für Erwachsenen formulierten Depressionsmodelle auf ihre empirische Unterstützung bei Kindern und Jugendlichen geprüft. Dabei zeigte sich, dass die postulierten Mechanismen zur erhöhten Vulnerabilität, zur Entstehung und Aufrechterhaltung depressiver Störungen in großen Teilen einen empirisch begründeten Rahmen auch für die Kinder- und Jugenddepression darstellen können.

Auf psychologischer Ebene sind vor allem dysfunktionale kognitive Stile, tatsächlich erlebte und selbst wahrgenommene Kontrollverluste, mangelnde soziale Fertigkeiten, wenig soziale Unterstützung und ein allgemein wenig positiv verstärkendes Umfeld als pathogene Mechanismen zu nennen. Als gemeinsamer Faktor der biologischen und psychologischen Modelle bei der Entstehung der Depression im Kindes- und Jugendalter kann der negative Einfluss von Stress herausgestellt werden. Im Jugendalter führen kritische Lebensereignisse, entwicklungsbedingte Anforderungen und alltägliche Belastungen zu Stress, wobei Alltagsbelastungen eine bedeutsame Stressquelle darstellen. Insbesondere familiäre und soziale Stressoren und Stressoren aus dem Schul- und Leistungskontext spielen in diesem Alter eine große Rolle. Sie können in Interaktion mit den vorhandenen Vulnerabilitäten eine Depression auslösen.

Als wichtige protektive Faktoren haben sich neben funktionale Ursachenzuschreibungen, soziale Unterstützung und ausgereifte selbstregulatorische Fertigkeiten herausgestellt. Eine empiriegeleitete psychologische Intervention zur Depressionsbewältigung im Jugendalter sollte demzufolge auf die Reduktion von subjektivem und objektivem Stress, auf eine Verbesserung der Selbstregulation, auf die Veränderung dysfunktionaler Kognitionen und eine Verbesserung instrumenteller sozialer Fertigkeiten abzielen.

3. Stand des Behandlungswissens

Im nachfolgenden Kapitel wird ein Überblick über den aktuellen Stand der Behandlung der Kinder- und Jugenddepression gegeben. Aus den empirischen Grundlagen werden anschließend Konsequenzen für die Trainingskonzeption abgeleitet.

3.1 Psychologische Behandlung

Die Psychotherapieforschung im Bereich der Behandlung depressiver Kinder und Jugendlicher ist noch vergleichsweise jung. Bei den empiriegeleiteten Interventionen handelt es sich in aller Regel um kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansätze, die ihre Strategien aus den in den letzten Kapiteln beschriebenen Modellen herleiten. Tabelle 6 gibt einen Überblick über die am meisten verwendeten kognitiv-verhaltenstherapeutischen Strategien in der Behandlung der Depression.

Tabelle 6: Kognitiv-verhaltenstherapeutische Strategien in der Depressionsbehandlung von Kindern und Jugendlichen

Intervention	Ziel
Psychoedukation	Aufklären der Eltern und des Kindes über Ursachen und Behandlungsmethoden
Selbstkontrolltraining	Verbessern der Emotionstregulation Setzen realistischer Ziele
Bearbeiten dysfunktionaler Gedanken	Verbessern des Selbstbildes
Training sozialer Fertigkeiten	Verbessern der Kontaktaufnahme zu anderen Verbessern von Konfliktlösestrategien
Problemlösetraining	Verbessern der Flexibilität des Denkens
Entspannung	Erfahren von Entspannung
Positive Aktivitäten	Erhöhen der Anzahl an positiv verstärkenden Situationen

Um beurteilen zu können, welche Güte eine Therapie aufweist und wie empfehlenswert sie ist, wird in der Regel ihre empirische Evidenz als Kriterium herangezogen. Im Bereich pharmakologischer, aber auch psychotherapeutischer Interventionen wird als Maß hierfür eine so genannte Evidenzstufe genannt. Hierbei gibt es vier Stufen der wissenschaftlichen Evidenz, wobei in Stufe I die am besten, in Stufe IV die am schlechtesten wissenschaftlich überprüften Therapien eingestuft werden (Kunz et al., 2000).

Evidenz-Stufen (Kunz et al. 2000)

Stufe I: Es gibt ausreichende Nachweise für die Wirksamkeit aus systematischen Überblicksarbeiten (Meta-Analysen) über zahlreiche randomisiert-kontrollierte Studien.

Stufe II: Es gibt Nachweise für die Wirksamkeit aus zumindest einer randomisierten, kontrollierten Studie.

Stufe III: Es gibt Nachweise für die Wirksamkeit aus methodisch gut konzipierten Studien ohne randomisierte Gruppenzuweisung.

Stufe IVa: Es gibt Nachweise für die Wirksamkeit aus klinischen Berichten und Fallbeschreibungen.

Stufe IVb: Meinung respektierter Experten, basierend auf klinischen Erfahrungswerten bzw. Berichten von Expertenkomitees.

Im englischsprachigen Raum werden zur Beurteilung des Evidenzgrades die Einteilung der American Psychological Association (Task Force on Evidence-Based Practice in Psychology, 2006) und von Chambless und Hollon (1998) verwendet. Da es sich bei im Folgenden zu berichteten Interventionen, auch der im deutschen Raum vorliegenden, in aller Regel um ursprünglich englischsprachige Programme handelt, werden diese Kriterien zur Bewertung der herangezogen. Sie sind in der folgenden Tabelle 7 dargestellt.

Tabelle 7: Kriterien der empirischen Bewährung einer Intervention (Chambless & Hollon 1998, zitiert nach Döpfner, 2008)

Gut bewährte Interventionen	Vermutlich effektive Interventionen
Intervention hat sich in mehreren Kontrollgruppenstudien als der Kontrollgruppe überlegen oder im Vergleich zu einer bereits bewährten Intervention als ebenbürtig erwiesen. <i>oder</i>	Intervention hat sich in zwei Studien gegenüber einer nicht behandelten Gruppe (Wartelistenkontrollbedingung) als effektiv erwiesen. <i>oder</i>
Intervention hat sich in einer großen Serie mit Einzelfallstudien (anstatt Kontrollgruppendesign) mit gutem Design bewährt und vergleicht eigene Ergebnisse mit denen von Alternativbehandlungen. <i>und</i>	Intervention hat sich in einer kleineren Serie von Einzelfallstudien mit gutem experimentellem Design bewährt. <i>oder</i>
Intervention ist durch ein Therapiemanual oder durch eine äquivalente Form operationalisiert. <i>und</i>	Intervention hat sich in einer Studie nach den Kriterien für gut bewährte Interventionen bewährt.
Stichprobe ist spezifiziert. <i>und</i>	
Wirksamkeit ist von mindestens zwei unabhängigen Forschergruppen bestätigt.	

3.1.1 Meta-Analysen und Reviews

In den letzten Jahren wurden einige Reviews und Meta-Analysen zur Überprüfung der Wirksamkeit verschiedener Therapieformen der Kinder- und Jugenddepression vorgelegt, die in kontrollierten Studien eine kurz- und teilweise mittelfristige Überlegenheit kognitiv-verhaltenstherapeutischer Interventionen gegenüber anderen psychologischen Interventionen bei der Behandlung depressiver Jugendlicher zeigen. Diese Analysen sollen im Folgenden in der chronologischen Reihenfolge ihres Erscheinens seit den Neunzigerjahren dargestellt werden. In der Regel werden neben der statistischen Signifikanz Effektstärken als Maß für Effektivität einer Intervention herangezogen. Bei T-Tests werden die Effektstärken (Cohens d) aus der Differenz der Mittelwerte vor und nach der Behandlung berechnet und an der gemeinsamen Streuung relativiert. Häufig (wenn auch nicht ganz unproblematisch, siehe Kapitel 4) wird die von Cohen (1988) für dieses Maß eingeführte Klassifikation zur Beurteilung der Studienergebnisse herangezogen: Werte bis 0.2 werden als niedrige, Werte bis 0.5 als mittlere und Werte ab 0.8 - 1.0 als hohe Effektstärken bezeichnet. Weitere Maße zur Effektivitätsüberprüfung stellen die "Odds-Ratio" (OR) und das "Relative Risiko" (RR) dar. Beides sind Maßzahlen, die eine Quote (OR) bzw. eine Wahrscheinlichkeit (RR) angeben. Es wird angegeben, um welchen Faktor die Zugehörigkeit zu einer Gruppe, zum Beispiel zur Gruppe der Therapie-Responder, erhöht ist in unterschiedlichen Bedingungen (zum Beispiel in der Experimental- oder der Kontrollgruppe). Die Ausprägungen können Werte ab Null annehmen. Ein Wert von 1 bedeutet dabei ein gleiches Quotenverhältnis bzw. eine gleich hohe Wahrscheinlichkeit beider Bedingungen (Buser, Schneller & Wildgrube, 2007, S. 343).

Meta-Analyse von Reinecke, Ryan & DuBois (1998)

Diese Meta-Analyse umfasst sechs Studien mit zehn Vergleichen von verbundenen Stichproben (Prä-Post-Design) und 14 Vergleiche von unabhängigen Stichproben mit Kontrollbedingung. Insgesamt nahmen 217 Probanden im Alter von 9–24 Jahren an den Studien teil. Als Behandlungsmaßnahmen wurden die kognitiv-behaviorale Therapie, die Selbstkontrolltherapie, Entspannungs- und Problemlösetraining und supportive Therapien eingesetzt. Als Kontrollgruppen dienten Warteliste oder Entspannungstraining. Die Autoren ermittelten eine Effektstärke von $d=-1.02$ direkt nach der Behandlung und zum Follow-up von 0.61 für die kognitiv-verhaltenstherapeutischen Interventionen. Die Stärken

der Effekte sind als hoch bis mittel einzuordnen und sind laut Autoren damit mit jenen in der Erwachsenentherapieforschung vergleichbar.

Review von Harrington et al. (1998)

Das Review untersucht die Wirksamkeit der kognitiv-behavioralen Therapie bei 8–19-jährigen Kindern und Jugendlichen mit milder depressiver Störung. Es werden die Ergebnisse aus sechs randomisiert-kontrollierten Studien zusammengefasst, wobei die Art der Kontrollgruppe variiert. So umfassen die Studien Wartelisten, Kunstübungen, Familientherapien, Aufmerksamkeitsplacebos, Entspannungstrainings und Supportive Therapien. Unter der Therapiebedingung remittierten 62 % der Probanden im Unterschied zu 35 % bei den Kontrollgruppen. Es wurden keine Effektstärken errechnet, sondern die gepoolte Odds Ratio angegeben. Diese beträgt 3.2 und bedeutet, dass die Zugehörigkeit zur Gruppe der “Gebesserten” zu gehören, in der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Therapie um den Faktor 3.2 erhöht war. Damit war die kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung signifikant wirksamer als die Kontrollgruppenbedingungen. Die Autoren weisen einschränkend darauf hin, dass das Review nur milde Depressionen untersucht hat, weshalb die Ergebnisse nicht auf schwerere Depressionen übertragbar sind.

Meta-Analyse von Lewinsohn & Clarke (1999)

Lewinsohn und Clarke (1999) fassten die Ergebnisse aus zwölf Studien, die sich mit den Effekten der kognitiv-behavioralen Therapie depressiver Kinder und Jugendlicher im Alter von 8–19 Jahren in einer Meta-Analyse zusammen. Die Autoren legten vier Behandlungskomponenten der kognitiv-behavioralen Therapie fest (kognitive Techniken, Einbeziehung familiärer Kontext, verhaltensbezogene Techniken und affektive Edukation) und evaluierten die Interventionsmaßnahmen der Studien hinsichtlich der Berücksichtigung dieser Komponenten. Es wurde insgesamt eine Effektgröße von -1.27 errechnet. Damit ist die Effektstärke als sehr hoch einzuordnen. 63 % der in die Analyse einbezogenen Patienten, die kognitiv-behaviorale Therapie erhielten, zeigten eine klinisch signifikante Verbesserung.

Review von Curry et al. (2001)

Die Autoren kommen in ihrer Übersicht (15 Studien) zu dem Schluss, dass die kognitive Verhaltenstherapie bei Schulkindern überlegen zu Wartelistenkontrollbedingungen ist. Außerdem zeigte sich, dass keine der verhaltenstherapeutischen Interventionen einer anderen überlegen war. Die kognitive Verhaltenstherapie wird mindestens als *vermutlich*

effektiv (siehe Tabelle 7) eingeschätzt. Bei den Adoleszenten zeigten sieben von neun Studien eine Überlegenheit der kognitiven Verhaltenstherapie im Vergleich zu alternativen Therapien, in der Regel zur supportiven Therapie und im Vergleich zu Wartelistenkontrollgruppen in der Postmessung. Die Follow-up-Untersuchungen zeigten keine Überlegenheit der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Methode mehr gegenüber anderen Therapien. In einer Studie (Brent et al., 1997) zeigte sich unter der kognitiven Verhaltenstherapie eine schnellere Remission als unter Familientherapie oder supportiver Therapie.

Meta-Analyse von Michael & Crowley (2002)

Die Autoren analysieren in ihrer Meta-Analyse insgesamt 38 Studien, die in 24 psychosoziale und 14 pharmakologische Studien unterteilt wurden. Insgesamt wurden 1.499 Probanden im Alter von 5–18 Jahren in die psychosozialen Studien und 441 Probanden im Alter von 6–19 Jahren in die pharmakologischen Studien eingeschlossen. Bei 13 der 38 Behandlungen wurde die kognitiv-behaviorale Therapie als Interventionsmaßnahme getestet. Darüber hinaus wurden vielfältige Therapieformen und Bestandteile von Therapien eingesetzt. Dazu gehörten nondirektive supportive Einzeltherapie, Training sozialer Kompetenzen, Einzel- und Gruppenentspannung, nondirektive supportive Gruppentherapie, stationäre Behandlungen, behaviorale Gruppentherapie, Aerobictraining, Rollenspiele, Familientherapie und die Interpersonelle Therapie. Bei 15 der 24 psychosozialen Studien handelte es sich um kontrollierte Studien, in denen Wartelisten, Placebos und unbehandelte Jugendliche als Kontrollgruppen dienten. In den 14 pharmakologischen Untersuchungen wurden die Wirkungen trizyklischer Antidepressiva (Imipramin, Amitriptylin, Desipramin, Nortriptylin), selektiver serotonerger Wiederaufnahmehemmer (Fluoxetin) und serotonerg-noradrenerger Wiederaufnahmehemmer (Venlafaxin) überprüft. Im Gegensatz zu den psychosozialen Studien wurden alle pharmakologischen Studien unter Placebokontrollbedingungen durchgeführt, wohingegen bei psychosozialen Studien nur 15 eingingen, die die Ergebnisse der Post- und Follow-up-Untersuchungen mit Kontrollgruppen verglichen hatten. Die resultierenden Effektstärken von $d=0.72$ bei Postuntersuchungen und $d=0.64$ bei Follow-up-Untersuchungen beschreiben einen mittleren Behandlungserfolg. Die Effektstärken von $d=1.14$ (Postuntersuchungen) und $d=1.26$ (Follow-up) von neun unkontrollierten psychosozialen Studien hingegen weisen auf einen großen Behandlungserfolg hin. Insgesamt zeigen die in psychosozialen Studien verwendeten Therapien also einen mittleren bis großen Behandlungserfolg. Im Gegensatz dazu zeigen 14 pharmakologische

Studien, dass die verwendete Medikationen mit einer Effektstärke von 0.14 keinen nennenswerten Behandlungserfolg erzielten. Eine Ausnahme bildet hierbei lediglich Fluoxetin.

Review von Compton et al. (2004)

Das Review beinhaltet zwölf Studien, die sich mit dem Behandlungserfolg von kognitiv-behavioralen Therapien bei Angst und Depression im Kindes- und Jugendalter beschäftigen. Die Studien umfassen 768 Probanden, die sich aus Kindern und Jugendlichen zusammensetzen. Als Interventionen wurden Variationen der kognitiv-behavioralen Therapie eingesetzt. Dazu zählen die kognitive Bibliotherapie, kognitiv-behaviorale Therapie mit Familienkomponente, systemische und verhaltensbezogene Familientherapie, kognitiv-behaviorale Therapie plus Elterngruppe, Entspannungstraining, Selbstmanagement, soziales Kompetenztraining und Interpersonelle Therapie. Alle Studien enthielten entweder inaktive oder aktive Kontrollgruppen oder Wartelisten. In sieben Studien wurde die kognitive Verhaltenstherapie in Gruppen verwendet, während sie im Einzelsetting lediglich in vier Studien vertreten ist. Eine gemittelte Effektstärke wird nicht angegeben. Allerdings beschreiben Compton et al. (2004) bei der Übersicht über die Einzelstudien den Behandlungserfolg als mittel bis groß.

Meta-Analyse von Weisz et al. (2006)

Die Meta-Analyse umfasst 35 Studien, in denen 44 Behandlungen untersucht wurden. In den Behandlungen wurde die Effektivität einer Vielzahl von Therapien und therapeutischen Maßnahmen getestet. 2.095 Probanden im Alter von 7–19 Jahren wurden in die Berechnungen eingeschlossen. Bei 21 der 44 Behandlungen wurde die kognitiv-behaviorale Therapie eingesetzt. Insgesamt wurde eine Effektgröße von $ES=0.34$ für Psychotherapie allgemein ermittelt, was nur einen kleinen bis moderaten Behandlungserfolg darstellt. Die Psychotherapie (in der Regel Interpersonelle Therapie und kognitive Verhaltenstherapie) war den Kontrollbedingungen, die in 20 der 35 Studien aus Wartelistenkontrollgruppe oder Nichtbehandlung bestanden, überlegen. Auch im Vergleich zu unspezifischen aktiven Interventionen wie Entspannungstechniken waren die kognitive Verhaltenstherapie und Interpersonelle Psychotherapie überlegen, aber in einem geringeren Ausmaß ($ES=0.24$). Vor allem in den Follow-up-Zeiträumen waren die Psychotherapien jedoch nicht wirksamer als die anderen Bedingungen, obwohl sie zum Postzeitpunkt teilweise sogar sehr hohe Effektstärken aufwiesen. Interventionsprogramme, die kognitive und verhaltensorientierte Interventionen enthielten, schnitten nicht besser ab als

ausschließlich behaviorale Therapien, Entspannungstrainings und Problemlösetrainings, Interpersonelle Therapien und bindungsbasierte Familientherapie. Die Autoren fanden zudem keinen Zusammenhang zwischen dem Behandlungserfolg und

- der Länge der Behandlung
- dem Setting (Einzel- vs. Gruppentherapien)
- dem Alter der Probanden (< 13 Jahre vs. > 13 Jahre)
- klinischen und nicht klinischen Stichproben
- der Anwendung kognitiver und nicht kognitiver Behandlungsmethoden

(siehe Tabelle 10).

Meta-Analyse von Watanabe et al. (2007)

Watanabe und Kollegen nahmen in ihre Meta-Analyse nur randomisiert-kontrollierte Studien auf. Dieses Ausschlussverfahren bestanden 27 Studien, welche 35 Vergleiche bei Patienten mit häufiger milder bis moderater Depression (79 %) umfassen. Davon untersuchen 25 Vergleiche die Effekte der kognitiven Verhaltenstherapie, jeweils zwei die kognitive Therapie und die Interpersonelle Psychotherapie, drei die Verhaltenstherapie und jeweils einer die psychodynamische Therapie, die supportive Therapie und eine andere Therapie. Als Kontrollgruppen dienten Gruppen ohne Behandlung oder mit “normaler” Behandlung (treatment as usual), mit Aufmerksamkeitsplacebos und Wartelisten. In den in die Metaanalyse aufgenommenen Studien wurden insgesamt 1.744 Probanden zwischen 6 und 18 Jahren untersucht. Bei den Angaben für den Behandlungserfolg wurden die relativen Risiken für Postuntersuchungen und Follow-up-Vergleiche (nach sechs Monaten) jeweils getrennt erhoben. Bei den Postuntersuchungen (RR=1.39; p=0.0001) wurden sehr signifikante Unterschiede zugunsten der Therapien ermittelt. Der Therapieerfolg konnte allerdings nicht über längere Zeit aufrechterhalten werden, wie die Follow-up-Vergleiche zeigen (RR=1.18; p=0.15). Zu den Post-Treatment-Zeitpunkten zeigten die kognitive Verhaltenstherapie (RR=1.38; p=0.0009) und die Interpersonelle Psychotherapie (RR=1.68;p=0.02) signifikant bessere Erfolge im Vergleich zu den Kontrollgruppen, während die anderen Behandlungsmethoden (psychodynamische Therapie, supportive Therapie) keine signifikanten Unterschiede zu den Kontrollgruppen aufwiesen. In den Follow-up-Messungen wies allerdings keine der Therapien einen signifikanten Behandlungserfolg mehr auf. Tabelle 8 fasst die Ergebnisse der Metaanalysen und Reviews zusammen.

Tabelle 8: Überblick über die dargestellten Meta-Analysen und Reviews

Meta-Analyse	Anzahl Studien	Setting	Design	Effekt
Harrington et al., 1998	N=6	4 klinische Studien	KVT vs. Warteliste, Aufmerksamkeit, Entspannung, Supportive Therapie, Familientherapie	OR=3.2
Reinecke, Ryan & DuBois (1998)	N=6	mehrheitlich nicht klinische Studien	KVT vs. Warteliste/Entspannung	d=1.02 (Post) d=.61 (FU)
Lewinsohn & Clarke (1999)	N=12	mehrheitlich nicht klinische Studien	KVT	d=1.27
Michael & Crowley (2002)	N=38	87 % Schüler (kontr. Studien)	Psychosozial: KVT vs. Placebo, Wartelisten, unbehandelt Pharmakologisch: TCA/SSRI/SNRI vs. Placebo	d=.72 (Post) d=.64 (FU) d=.14
	N=9		keine Kontrolle	d=1.14 (Post) d=1.26 (FU)
Compton et al. (2004)	N=12	mehrheitlich nicht klinische Studien	KVT vs. inaktiv/aktiv, Warteliste	mittel bis groß (kein numerischer Wert)
Weisz et al. (2006)	N=35	mehrheitlich Schüler	Psychotherapie vs. Kontrollgruppen	d= .34
Watanabe et al. (2007)	N=27	54 % im Schulsetting	KVT vs. Behandlung/HMO/ Wartelisten/Aufmerksamkeitsplacebos	Post: KVT: RR=1.39 IPT:RR=1.68, FU: RR=1.18 P=0.15

KVT=Kognitive Verhaltenstherapie, OR=Odds Ratio, RR=Relatives Risiko, HMO=Health Maintenance Organisation, FU=Follow-up, d= Effektstärke

Treatment for Adolescents with Depression Study (TADS Team, 2004, 2007, 2009)

Aufgrund ihrer großen Bedeutung für die aktuelle Diskussion um die beste Behandlung depressiver Kinder und Jugendlicher werden nachfolgend auch die Ergebnisse der TAD-Studie vorgestellt. Diese großangelegte, von dem NIMH (National Institute of Mental Health) geförderte kontrolliert randomisierte Studie untersuchte an N=327 depressiven Kindern und Jugendlichen die vergleichende Wirksamkeit vier verschiedener Behandlungsbedingungen:

- (1) Pharmakotherapie mit Fluoxetin (SSRI)
- (2) Kombinierte Behandlung mit Fluoxetin und kognitiver Verhaltenstherapie (KOMB)
- (3) Kognitive Verhaltenstherapie (KVT)
- (4) Medikamentenplacebo plus „clinical management“

Zum Zeitpunkt direkt nach der Therapie, nach zwölf Wochen, ergab sich eine geringe Überlegenheit der Kombinationstherapie (KOMB) im Vergleich zur Behandlung mit Fluoxetin (FLX). Die kognitive Verhaltenstherapie (KVT) zeigte ähnliche Ergebnisse wie das Medikamentenplazebo in Bezug auf die Reduktion depressiver Symptomatik. Im Zwölf-Monats-Follow-up zeigte sich jedoch eine größere und zunehmend ansteigende Effektivität der kognitiven Verhaltenstherapie. Es wurden folgende Symptomreduktionsraten festgestellt:

- nach zwölf Wochen: 73 % (KOMB), 62 % in der Medikationsgruppe (FLX) und 48 % in der KVT

- nach 18 Wochen: 85 % (KOMB), 69 % in der Medikationsgruppe (FLX) und 65 % in der KVT

- nach 36 Wochen: 86 % (KOMB), 81 % in der Medikationsgruppe (FLX) und 81 % in der KVT

Tabelle 9: Überblick über die Ergebnisse der Hauptoutcomemaße der TAD-Studie im Verlauf

	Post Treatment	Drei-Monats-Follow-up	Sechs-Monats-Follow-up	Neun-Monats-Follow-up	Zwölf-Monats-Follow-up
Children's Depression Rating Scale-Revised (CDRS-R)	KOMB > KVT	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Reynolds Adolescent Depression Scale	KOMB > KVT	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Suicidal Ideation Questionnaire	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Response (CGI) Score > /1 oder 2)	-	-	-	-	n.s.
Remission (CDRS-R Score < 28)	-	n.s.	KOMB > FLX	n.s.	n.s.

Tabelle 10: Übersicht der in die Meta-Analyse von Weisz et al. (2006) eingeschlossenen Studien

Autoren	Art der Stichprobe	N	Alter	Kontrollbedingung	Drop-Out (%)	Effektstärke Depression
Ackerson et al. (1998)	Diagnostizierte Gemeindestichprobe	22	14–18	Warteliste	27	1.63 Bibliotherapie
Asarnow et al. (2002)	Symptomatische Schulstichprobe	23	Klasse 4–6	Warteliste	0	.25 KVT mit familiärer Komponente
Brent et al. (1997)	Diagnostizierte rekrutierte und überwiesene ambulante Stichprobe	99	13–18	Supportive Therapie	7	.36 KVT .18 Familientherapie
Butler et al. (1980)	Symptomatische Schulstichprobe	41	Klasse 5–6	Aufmerksamkeits-Placebo	2	.28 Rollenspiel .09 kognitive Umstrukturierung
Clarke et al. (1999)	Diagnostizierte rekrutierte Stichprobe	96	14–18	Warteliste	22	.18 KVT; -.14 KVT plus Elterngruppe
Clarke et al. (1995)	Symptomatische High-School-Stichprobe	120	Klasse 9–10	Keine Behandlung	20	.27 kognitive Umstrukturierung
Clarke et al. (2001)	Symptomatische Risikostichprobe	94	13–18	HMO usual care	6.3	.09 kognitive Umstrukturierung
Clarke et al. (2002)	Diagnostizierte Nachkommen von depressiven Eltern von HMO	88	13–18	HMO usual care	2	.02 KVT
Curtis (1992)	Diagnostizierte High-School-Stichprobe	19	High School	Warteliste	17	2.02 KVT
Dana (1998)	Symptomatische Jugendliche mit speziellem Unterricht	19	8–13	Keine Behandlung	0	-.10 KVT
De Cuyper et al. (2004)	Symptomatische Schulstichprobe	21	9–11	Warteliste	9	.34 KVT
Diamond et al. (2002)	Diagnostizierte Jugendliche, überwiesen von Eltern oder Schule	32	13–17	Warteliste	0	.72 Familientherapie
Ettelson (2003)	Symptomatische Schulstichprobe	25	Klasse 9–12	Unterstützende Kontakt-Warteliste	20	.67 KVT
Fischer (1995)	Symptomatische Jugendliche in Haft	16	12–17	Aufmerksamkeits-Placebo	71	.07 KVT
J.S. Kahn et al. (1990)	Symptomatische Schulstichprobe	68	10–14	Warteliste	0	1.34 KVT; .95 Entspannung .96 Selbst-Management
Kerfoot et al. (2004)	Symptomatische Stichprobe, die in die Sozialfürsorge eingebunden ist	46		Übliche Behandlung	12	-.07 KVT
Lewinsohn et al. (1990)	Diagnostizierte rekrutierte Stichprobe	59	14–18	Warteliste	7	.68 KVT 1.31 KVT plus Eltern
Liddle & Spence (1990)	Symptomatische Schulstichprobe	21	7–11	Aufmerksamkeitsplacebo	Nicht berichtet	.67 soziales Kompetenztraining
Marcotte & Baron (1993)	Symptomatische High-School-Stichprobe	25	14–17	Warteliste	11	-.27 rational-emotive Therapie
Moldenhauer (2004)	Symptomatische Primary-care-Stichprobe	19	12–17	Gesunder Lebensstil	27	-.003 KVT
Mufson et al. (1999)	Diagnostizierte ambulante Patienten	32	12–18	Klinische Beobachtung	33	.54 IPT

Autoren	Art der Stichprobe	N	Alter	Kontrollbedingung	Drop-Out (%)	Effektstärke Depression
Mufson et al. (2004)	Diagnostizierte High-Schul-Stichprobe	63	12–18	Gewöhnliches Treatment	10.9	.44 IPT*
Reed (1994)	Diagnostizierte Stichprobe	17	14–19	Art and imagery Gruppe	6	-.66 strukturierte Lerntherapie
Reynolds & Coats (1986)	Symptomatische High-School-Stichprobe	24	14–17	Warteliste	20	1.49 KVT** 1.48 Entspannung
Roberts et al. (2003)	Symptomatische Stichprobe einer ländlichen Schule	179	11–13	Gesundheitsunterricht	5	.05 KVT
Rohde et al. (2004)	Diagnostizierte Stichprobe im Jugend-Justizwesen	91	13–17	Tutoren- und Lebenskunde-Training	2	.38 KVT
Rosello & Bernal (1999)	Diagnostizierte Stichprobe, überwiesen von der Schule	58	13–17	Warteliste	18	.37 KVT .72 IPT
Stark et al. (1987)	Symptomatische Schulstichprobe	28	9–12	Warteliste	3	.63 Selbstkontrolle .56 Problemlösung
Treatment for Adolescents with Depression Study (TADS Team, 2004)	Diagnostizierte ambulante Stichprobe	439	12–17	Medikation Placebo	10.9	-.07 KVT
Vostanis et al. (1996a, 1996b)	Diagnostizierte ambulante Stichprobe	57	8–17	Nichtfokussierte Intervention	10	.24 KVT
Weisz et al. (1997)	Symptomatische Schulkinder	48	Klasse 3–6	Keine Behandlung	0	.45 KVT
Wood et al. (1996)	Diagnostizierte ambulante Stichprobe	48	9–17	Entspannungstraining	9	.54 KVT

*Interpersonelle Therapie, **Kognitive Verhaltenstherapie.

3.1.2 Spezifische Interventionen im englischsprachigen Raum

Im Folgenden werden einige evidenzbasierte Interventionen vorgestellt, die im englischsprachigen Raum für depressive Kinder und Jugendliche zur Verfügung stehen. Dabei werden einerseits Therapien für Schulkinder und Adoleszente und andererseits empirisch gut bewährte und vermutlich effektive Interventionen unterschieden nach den Kriterien von Chambless & Hollon (1998, siehe Tabelle 7) unterschieden.

Drei kognitiv-verhaltenstherapeutische Programme für Kinder und Jugendliche werden als vermutlich effektiv eingestuft. Hierzu gehört das *Penn-Prevention-Program* (PPP, Cardemil et al., 2007), das *STARK-Program* (Stark et al., 1987; Stark et al., 1991) und der *Coping-with-Depression-Course-Adolescents* (CWD-A, Clarke et al., 1995). Die *interpersonelle Therapie* bzw. die Variante für Adoleszente (IPT-A, Mufson et al., 2004; Mufson et al., 1999) wird ebenfalls als vermutlich effektiv eingestuft.

Bezüglich des Settings, innerhalb dessen die Therapie stattfindet (Einzeltherapie, Gruppe, mit und ohne Elternbeteiligung), ist bei Kindern der Evidenzgrad der kognitiven Verhaltenstherapie für die Gruppentherapie nur mit den Kindern und für die

Gruppentherapie mit Eltern als gut überprüft einzustufen (David-Ferdon & Kaslow, 2008). Bei den Adoleszenten sind zwei Modalitäten als empirisch gut überprüft einzustufen: erstens die kognitive Verhaltenstherapie in der Gruppe nur mit den Adoleszenten (Kaslow, Davis & Oyeshiku Smith, 2009). und zweitens die interpersonelle Therapie im Einzelsetting (Mufson, 1999, 2004). Als vermutlich effektiv bei den Adoleszenten werden eingestuft: die kognitive Verhaltenstherapie im Einzelsetting mit und ohne zusätzliche Eltern- und Familientherapie (Brent et al, 1997; TADS Team 2004) und die kognitive Verhaltenstherapie in Gruppe mit Elternkomponente (Clarke et al., 1995, 1999, 2001).

Bezüglich des Evidenzgrades der theoretischen Rahmenmodelle der unterschiedlichen Therapieformen sind die kognitive Verhaltenstherapie und die interpersonelle Therapie als gut überprüft und die reine Verhaltenstherapie als vermutlich effektiv einzustufen (Kaslow, Davis & Smith, 2009). Die theoretischen Rahmenvorstellungen bezüglich der nicht-direktiven supportiven Therapie, der Familientherapie der reinen Verhaltenstherapie werden sowohl für Kinder als auch für Jugendliche als noch experimentell eingestuft (Kaslow, Davis & Smith, 2009).

3.1.2.1 Spezifische Programme für Kinder

Das *STARK-Programm* (Stark et al., 1991), das vor allem auf eine verbesserte Selbstkontrolle abzielt, ist eine schulbasierte Intervention, die auf eine Verbesserung des Selbstmanagements, der sozialen Fertigkeiten, der Selbstbehauptung, der Entspannung und auf kognitives Umstrukturieren abzielt. Bei Bedarf werden monatliche familiäre Zusammentreffen initiiert. Diese Treffen haben vor allem ein Training der Eltern zum Ziel. Diese sollen zum Beispiel lernen, ihre Kinder zu ermutigen, die neu erlernten Fertigkeiten anzuwenden.

Die Varianten des *Penn-Programms* (Penn-Prevention-Program, PPP; Penn-Resiliency-Program, PRP; Penn-Enhancement-Program, PEP; Penn-Optimism-Program, POP, z. B. Cardemil et al., 2007) wurden bislang in elf Studien überprüft. Das *Penn-Programm* wird im Gruppenformat angeboten und beinhaltet zwei Komponenten: kognitive Therapie und Problemlösen in sozialen Situationen. Die Kinder sollen negative Gedanken identifizieren, ihren Realitätsgehalt überprüfen und angemessenere Attributionen und Beurteilungen von Situationen und Personen entwickeln. Die Problemlösestrategien beziehen sich auf eine angemessene Zielsetzung, Sammeln von für den Problemlöseprozess relevanten

Informationen und Selbstmanagement- bzw. Selbstkontrolltechniken. Das Programm wird in unterschiedlichen Ausführungen für unterschiedliche kulturelle Hintergründe angeboten.

3.1.2.2 Spezifische Programme für Adoleszente

In der Altersgruppe der Adoleszenten haben sich der *Coping-With-Depression-Course for Adolescents* (CWD-A, Clarke et al., 1995, 1999, 2001, 2002; Clarke, Lewinsohn, Rohde, Hops & Seeley, 1999; Kaufman, Rohde, Seeley, Clarke & Stice, 2005; Lewinsohn, Clarke, Rohde, Hops & Seeley, 1996; Rohde, Clarke, Mace, Jorgenson & Seeley, 2004) und die interpersonelle Psychotherapie für Adoleszente (IPT-A, Mufson et al., 2004, 1999) bewährt.

Der *Coping-With-Depression-Course-A* wurde in randomisiert kontrollierten Studien vorwiegend anhand leicht bis mittelschwer depressiven Jugendlichen Stichproben untersucht und hat sich in allen außer in einer Studie (Clarke et al., 2002) den Kontrollbedingungen als überlegen erwiesen. Er enthält in der Regel 15–16 Sitzungen mit einer Dauer von 45–120 Minuten und beinhaltet ein Entspannungstraining, ein Training zum Verbessern der Anzahl positiver Aktivitäten und ein Training in Kommunikations- und Konfliktlösestrategien. Einige Varianten enthalten zusätzlich Elterngruppen, die vorwiegend aus Psychoedukation bestehen. Der CWD-A hat die Konzeption von ähnlichen Manualen anderer Forschergruppen beeinflusst (Asarnow et al., 2005; TADS Team, 2004). In der Studie Asarnow et al. wurde die Variante des CWD-A an einer psychiatrischen Population von N=418 Patienten mit erhöhten depressiven Symptomen überprüft. Die Patienten wurden randomisiert entweder “treatment as usual” oder der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Intervention (KVT) zugeteilt. Nach sechs Monaten Behandlung wies die KVT-Gruppe eine signifikant höhere Symptomreduktion auf und berichtete außerdem über eine signifikant bessere Lebensqualität und eine höhere Zufriedenheit als die TAU-Gruppe. Die Ergebnisse der TAD-Studie wurden bereits unter Kapitel 3.1.1 referiert.

Die *interpersonelle Therapie für Adoleszente* (IPT-A, Mufson et al., 1999, 2004) hat sich bislang in zwei randomisiert kontrollierten Studien als der Kontrollgruppe gegenüber überlegen bewährt und gilt als vermutlich effektiv. Gegenstand der IPT-A sind Rollen und Rollenübergänge in der Adoleszenz, individuelle Schwierigkeiten, interpersonelle Schwierigkeiten, leben in einer Familie mit nur einem Elternteil. Die Jugendlichen sollen adaptive Kommunikationsstrategien erwerben, lernen, ihrer Gefühle auszudrücken, und

sich ein unterstützendes soziales Umfeld aufzubauen. Der Fokus liegt auf der Bewältigung aktuell anliegender Probleme. Die Therapie umfasst in der Regel 12 Sitzungen und kann durch wöchentliche telefonische Kontakte zwischen dem Therapeuten und den Jugendlichen ergänzt werden.

3.1.3 Spezifische Interventionen im deutschsprachigen Raum

Auch im deutschsprachigen Raum liegen bislang einige spezifische Programme für depressive Kinder und Adoleszente vor, die einen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Hintergrund haben. Dabei handelt es sich um Übersetzungen und Adaptionen der oben genannten angloamerikanischen Programme:

- Kognitive Verhaltenstherapie bei depressiven Kindern und Jugendlichen (Harrington, 2001)
- Gruppenprogramm „Stimmungsprobleme bewältigen“ (Ihle & Jahnke, 2002)
- Gruppenprogramm LARS und LISA (Pössel, 2003, 2004) als Präventionsprogramm

Kognitive Verhaltenstherapie bei depressiven Kindern und Jugendlichen (Harrington, 2001)

Das ursprüngliche Programm von Vostanis und Harrington (1994) hat einen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Hintergrund und liegt seit 2001 in deutscher Übersetzung von Jans, Warnke und Rehmschmidt vor. Es enthält Übungen zur Aktivierung, zur Protokollierung der Stimmung und Übungen zur Bearbeitung dysfunktionaler Gedanken. Es ist das einzige Programm, das ausschließlich an psychiatrischen Patienten überprüft worden ist. Es besteht aus acht Sitzungen, die Selbstbeobachtung, soziales Problemlösen und kognitive Umstrukturierung enthalten.

Das Programm wurde an N=57 depressiven Patienten im Alter von 8–15 Jahren evaluiert. Alle Patienten erfüllten die Kriterien für eine Major Depression nach DSM-IV und befanden sich in ambulanter psychiatrischer Behandlung. Die Patienten wurden randomisiert entweder der kognitiven Verhaltenstherapie oder einer unspezifischen supportiven Therapie zugeordnet. Beide Gruppen (Behandlungsgruppe: 87 %, Kontrollgruppe: 75 %) zeigten eine signifikante Reduktion der Symptomatik sowohl direkt nach der Therapie als auch im Neun-Monats-Follow-up. Die Gruppen unterschieden sich nicht signifikant voneinander, außerdem waren hohe Rückfallraten in beiden Bedingungen zum Follow-up-Zeitpunkt zu verzeichnen.

Gruppenprogramm „Stimmungsprobleme bewältigen“ (Ihle & Jahnke, 2002)

Ihle & Jahnke (2002) evaluierten in einer Pilotstudie mit N=24 Jugendlichen und Adoleszenten ihr eng an den Coping-With-Depression-Course-A angelehntes kognitiv-verhaltenstherapeutisches Gruppenprogramm für Kinder und Jugendliche. Das Programm wurde im Vergleich zum 16 Sitzungen umfassenden CWD-A auf zehn Sitzungen gekürzt. Jede Sitzung beginnt mit einem Quiz, dessen Fragen sich auf die Inhalte der letzten Sitzung beziehen. Anschließend werden die Hausaufgaben besprochen sowie Probleme und Schwierigkeiten diskutiert, bevor mit dem Thema der jeweiligen Sitzung begonnen wird. Zur Vermittlung der Inhalte werden therapeutische Techniken wie protokollierte Selbstbeobachtung, Rollenspiele, Verhaltensübungen und Hausaufgaben eingesetzt. Um Rückfällen vorzubeugen, sollen darüber hinaus erwünschtes Verhalten gesteigert und unerwünschtes Verhalten abgebaut werden. Ziele des Programms sind eine Steigerung sozialer Kompetenzen, die Erhöhung der Anzahl angenehmer Aktivitäten, Kommunikations- und Problemlösefertigkeiten, die Verringerung depressionsfördernder Kognitionen und die Vermittlung von Entspannungstechniken.

Es wurde an Jugendlichen und jungen Erwachsenen aus der Normalbevölkerung und an einer Gruppe Jugendlicher, die in teilstationärer psychiatrischer Behandlung waren, evaluiert. Insgesamt zeigte sich hinsichtlich der Verringerung der depressiven Symptomatik bei einer unkontrollierten Prä-Post-Messung eine hypothesenkonforme Signifikanz ($\alpha = 0.05$). Von 18 Teilnehmern mit einer leichten oder schwereren depressiven Episode zeigte sich bei 56 % eine Remission. Weiterhin wurde eine signifikante Reduktion im "irrationalen" Denken sowie in der Dimension Globalität hinsichtlich der Attribution negativer Ereignisse gefunden.

LARS & LISA (Pössel et al., 2003, 2004)

Grundlage dieses schulbasierten universellen Präventionsansatzes ist das Modell der sozialen Informationsverarbeitung von Dodge (1993) mit dem Ziel der Prävention einer Depression bei Jugendlichen. Schwerpunkte sind das Erkennen des Zusammenhangs zwischen Kognitionen, Emotionen und Verhalten, Exploration und Veränderung dysfunktionaler Kognitionen, Training sozialer Kompetenzen und ein Selbstsicherheitstraining.

Es wurde in zwei Studien evaluiert anhand 300 Jugendlichen in der 8. Klasse. 67,6 % der Jugendlichen gaben an, durch die Stunden mit kognitivem Schwerpunkt etwas für den

Alltag gelernt zu haben. 60,9 % der Jugendlichen gaben an, aus den Stunden mit sozialem Schwerpunkt Nutzen gezogen zu haben. 57,1 % gaben an, durch den sozialen Schwerpunkt über sich und ihr Verhalten nachgedacht zu haben. 46,5 % gaben an, durch den kognitiven Schwerpunkt über sich und ihr Verhalten nachgedacht zu haben. LARS & LISA wurden insgesamt von den Jugendlichen als „gut“ bewertet. Es gelang eine Verhinderung eines signifikanten Anstiegs von Depressivität bei unauffälligen Jugendlichen und eine Reduktion der depressiven Symptome in der Risikogruppe. Profitieren konnten vor allem Jugendliche mit geringer allgemeiner Selbstwirksamkeit und Jugendliche mit verschiedenen Symptombelastungen.

3.2 Psychopharmakologische Behandlung

Diese Arbeit beschäftigt sich mit der Konzeption und ersten Evaluation einer psychologischen Behandlung für depressive Kinder und Jugendliche einer psychiatrischen Inanspruchnahmepopulation. Aufgrund ihrer großen Bedeutung, vor allem bei psychiatrisch behandelten depressiven Kindern und Jugendlichen, soll an dieser Stelle auf die pharmakologische Behandlung mit Antidepressiva eingegangen werden. Sie stellt neben supportiven Gesprächen einen Teil der „üblichen psychiatrischen Behandlung“ dar (Bachmann et al., 2008; Asarnow et al., 2005).

Die Behandlung mit trizyklischen Antidepressiva, einer älteren Generation von Antidepressiva, die bei Erwachsenen bis heute häufig eingesetzt werden, hat sich bei Kindern und Jugendlichen als nicht wirksamer als Placebo erwiesen. Außerdem sind bei der Behandlung von Kindern und Jugendlichen mit dieser Medikamentengruppe teilweise gefährliche Nebenwirkungen wie kardiotoxische Phänomene beobachtet worden (Hazell et al., 1995).

Als Medikamentengruppe mit einem günstigeren Kosten-Nutzen-Profil haben sich Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI), insbesondere Fluoxetin, erwiesen (Whittington et al., 2004). Die Wirksamkeit von Fluoxetin ist durch Meta-Analysen belegt, was einem Evidenzgrad I (siehe Kapitel 3.1) entspricht (Hetrick et al., 2007). Etwa 60 % der behandelten Jugendlichen sprechen nicht auf den ersten SSRI an. Die Umstellung auf einen anderen SSRI, insbesondere in Kombination mit kognitiver Verhaltenstherapie, zeigte in der TAD-Studie bei der nicht primär responsiven Gruppe einen guten Effekt (Evidenzgrad II) (Brent et al., 2008). Die Ergebnisse dieser Studie sprechen auch dafür, dass eine Kombinationsbehandlung mit antidepressiver Medikation und kognitiv-

verhaltenstherapeutischer Behandlung langfristig erfolgversprechend ist bei dieser Patientengruppe. Als schwerwiegende Nebenwirkung bei der Einnahme von serotonergen Wiederaufnahmehemmern wurde ein Anstieg von Suizidgedanken beschrieben. Allerdings konnte die TAD-Studie zeigen, dass das Auftreten von Suizidgedanken bei Jugendlichen mit depressiver Störung nicht abhängig von der Art der Therapie (Medikation, Psychotherapie oder Kombination) war, sondern mit der Ausprägung des Schweregrades der Depression korrelierte (Vitiello et al., 2009). Tabelle 11 gibt einen Überblick über Meta-Analysen von Studien, die antidepressive Medikation bei Kindern überprüften.

Tabelle 11: Überblick Meta-Analysen zur Überprüfung der Effekte antidepressiver Medikation bei Kindern und Jugendlichen

Studie	Probanden	Anzahl Studien	Alter	Bedingungen	Ergebnis
Hazell et al. (1995)	depressive Kinder	12	8-18	TCA vs. Placebo	d=0.35 n.s
Whittington et al. (2004)	depressive Kinder	5	5-18	SSRIs /SNRI vs. Placebo Behandlungsdauer: 6-12 Wochen	FLX: M1-M2=0.43 Nur für FLX günstiges Kosten-Nutzen Profil
Hetrick et al. (2007)	depressive Kinder	11	6-18	SSRIs vs. Placebo Behandlungsdauer: 8-12 Wochen	FLX: RR=1.86 Citalopram: RR=1.30 Andere SSRIs: n.s.
Tsapakis et al. (2008)	depressive Kinder	29	M=13.5	TCA,SSRIs/ MAO-H vs. Placebo Behandlungsdauer: Ø 8 Wochen	Overall RR=1.22 FLX: RR=1.74 FLX _{Kinder} : RR=1.11 < FLX _{Jugendliche} : RR=1.17 < FLX _{Adoleszente} : RR=1.27
Usala et al. (2008)	depressive Kinder und Jugendliche	11	6-20	SSRIs/TCA vs. Placebo Behandlungsdauer: 6-12 Wochen	RR _{Med} = 56.6% RR _{Placebo} = 45.8%:n.s FLX vs Placebo: OR=2.39 sign.

TCA=Trizyklische Antidepressiva, SSRI=Selektive Serotonerge Wiederaufnahmehemmer, SNRI=serotonerg-noradrenerger Wiederaufnahmehemmer, FLX=Fluoxetin, MAO-H = Monoaminoxidasehemmer; RR= Repsonse Rates, OR=Odds Ratio

3.3 Zusammenfassung und Fazit

Die Therapieforschung im Bereich der Behandlung depressiver Kinder und Jugendlicher ist noch vergleichsweise jung. In der vergleichenden Bewertung zeigen die psychodynamische Therapie und supportive Therapien eine geringe Wirksamkeit und einen unbefriedigende theoretische Begründung. Die kognitiv-verhaltenstherapeutische und die interpersonelle Psychotherapie zeigen hingegen in den meisten Studien zumindest mittlere Effekte. Die theoretischen Rahmenmodelle, aus denen sie ihre Interventionen ableiten (siehe Kapitel 2.2.ff) kann als gut überprüft bezeichnet werden.

Die Ergebnisse der Studien sprechen für die Relevanz und die Überlegenheit spezifischer, symptombezogener Interventionen gegenüber unspezifischer Interventionen bei der Behandlung der Kinder- und Jugenddepression. Einschränkend muss jedoch hinzugefügt werden, dass sich die Überlegenheit der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungsmethoden in einigen Metaanalysen nur zum Postmesszeitpunkt und nicht mehr zum Follow-up nachweisen lassen. Möglicherweise führt die Behandlung mit kognitiv-verhaltenstherapeutischer Therapie zu einer schnelleren Remission als die anderen Therapien (Brent al., 1997).

Ähnliches kann für die Behandlung mit Fluoxetin vermutet werden. Die Ergebnisse der TAD-Studie, die die Behandlung mit Fluoxetin, kognitiver Verhaltenstherapie und deren Kombination verglich, sprechen dafür, dass die Behandlung mit Fluoxetin zu einer schnelleren Verbesserung führt, als die psychologische Behandlung. Insgesamt sprechen die Ergebnisse der Follow-up Studien dieser Studie (TADS-Team, 2007) für eine Kombinationsbehandlung mit kognitiver Verhaltenstherapie und Fluoxetin bei depressiven Jugendlichen mit mittelgradiger bis schwer ausgeprägter Symptomatik. Allgemein kann zur medikamentösen antidepressiven Behandlung gesagt werden, dass sich nur selektiv serotonerge Wiederaufnahmehemmer (SSRIs) als wirksam bei Jugendlichen bezüglich der Reduktion der depressiven Symptomatik gezeigt haben. Unter ihnen hat sich Fluoxetin als das Medikament mit dem besten Kosten-Nutzen-Verhältnis herausgestellt (siehe Tabelle 11). Es ist das einzige in Deutschland zugelassene antidepressive Medikament für Kinder ab 8 Jahren (Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, 2007).

Bezüglich der psychologischen Behandlung liegen im deutschsprachigen Raum Adaptationen englischsprachiger Programme vor. Das Programm von Harrington et al., (2001) wurde an einer Stichprobe ambulanter psychiatrischer Patienten behandelt. Zum Postmesszeitpunkt zeigten sich 87% der Patienten gebessert. Allerdings war die Intervention nicht wirksamer als die Kontrollgruppe (supportive Therapie). Zum Neun-Monats-Follow-up waren zudem hohe Rückfallraten zu verzeichnen. Das Gruppenprogramm „Stimmungsprobleme bewältigen“ (Ihle & Jahnke, 2002), das sich sehr eng an den *Coping-With-Depression-Course-Adolescents* (CWD-A, siehe Kapitel 3.1.2.2) anlehnt, zeigte hinsichtlich der Verringerung der depressiven Symptomatik bei einer Prä-Post-Messung eine hypothesenkonforme Signifikanz. Die Evaluation schloss keine Kontrollgruppe und keinen Follow-up Zeitraum ein. An Präventionsprogrammen für Depression liegt LARS & LISA vor (Pössel et al., 2003, 2004).

Bislang liegt kein Manual vor, das ausschließlich an psychiatrischen ambulant und stationär behandelten Jugendlichen evaluiert wurde. Die große Mehrheit der Studien (siehe Tabelle 10) beschäftigt sich mit Jugendlichen, die entweder subklinisch ausgeprägte Symptomatiken aufwiesen oder in ihrem psychosozialen Funktionsniveau nicht so beeinträchtigt waren, dass sie sich in psychiatrische ambulante oder gar stationäre Behandlung begeben mussten. Psychiatrisch behandelte depressive Kinder und Jugendliche, vor allem stationär behandelte, sind in der Regel schwerer depressiv, sie weisen oft eine höhere Komorbiditätsrate auf und häufiger ist das soziale Umfeld und die allgemeine Lebenssituation des Kindes als ungünstig und einigen Fällen sogar als pathogen zu bezeichnen als bei nicht stationär behandelten (Petermann, 2002). Die Datenlage zur Behandlung dieser schwerer betroffenen Kinder ist ausgesprochen defizitär zu nennen. Hierin wird eine Begründung der Relevanz des Themas gesehen.

4 Methoden und Ergebnisse

4.1 Trainingskonzeption

Auf der Grundlage der in den vorangegangenen Kapiteln beschriebenen empirischen Befunde zum Erscheinungsbild und zur Relevanz des Themas wurde ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Gruppenprogramm für depressive Kinder und Jugendliche entwickelt. Im Folgenden sollen zunächst allgemeine und spezifische Aspekte der konzipierten Gruppentherapie (im Folgenden der besseren Lesbarkeit wegen auch Intervention, Programm, Kurs, Training oder Therapie genannt) dargestellt und schließlich die Struktur der Stunden und die Ziele der Therapie vorgestellt werden.

4.1.1 Wirkfaktoren der Psychotherapie nach Grawe (2000)

Neben den nötigen spezifischen, symptomorientierten Aspekten sollten einige allgemeine Punkte bei der Konzeption einer psychologischen Intervention beachtet werden. Nach Grawe (2000) sind die allgemeinen Wirkfaktoren in der Psychotherapie:

- Aktivierung der Ressourcen
- Problemaktualisierung
- Aktive Hilfe zur Problembewältigung
- Klärungsarbeit

Nach Grawe (2000) ist eine Therapie am wirksamsten, wenn alle genannten Wirkfaktoren berücksichtigt werden.

Im vorliegenden Manual wird die **Aktivierung der Ressourcen** realisiert, indem konsequent Stärken der Teilnehmer herausgearbeitet und die Fortschritte und Erfolge explizit herausgehoben werden. Dies geschieht erstens durch die Therapeuten und zweitens durch die anderen Gruppenteilnehmer: Die Therapeuten sind angehalten, den Teilnehmern konsequent positive Verstärkung zu geben. Zum Beispiel sollen anstatt Kritikpunkte (stören in der Gruppe, nicht erledigen der Hausaufgaben usw.) kleinste Schritte in die richtige Richtung erwähnt und gelobt werden. Die Verstärkung auf der Ebene der Gruppenmitglieder erfolgt zum Beispiel, indem sie sich gegenseitig loben und Komplimente machen. Hierfür sind extra Übungen vorgesehen. Die Teilnehmer erhalten so während der Therapie durch die Therapeuten und die anderen Kursteilnehmer eine

konsequent hohe Rate an positiver Verstärkung auch für kleine und kleinste Erfolge. Außerdem lernen die Teilnehmer eigene Stärken und Fortschritte zu entdecken, indem sie zu Beginn jeder Stunde ein Statement formulieren: "Das lief letzte Woche gut" oder zum Ende jeder Stunde bei der Schlussrunde formulieren, was sie gut gemacht haben.

Unter **Problemaktualisierung** versteht Grawe (2000) die Kommunikation über real erlebte Probleme. Um ein Problem bewältigen zu können, muss es bewusst und real erfahrbar sein. Dies geschieht während der Therapie durch die Reflektion der Ereignisse der letzten Woche und durch die Auswahl der Rollenspielsituationen, die sich an den von den Jugendlichen genannten Problemsituationen orientieren. Oder die Jugendlichen werden in einer Gruppendiskussion befragt, ob sie eine solche Situation schon einmal erlebt haben (z. B. sich in Konfliktsituationen zurückziehen) und wenn ja, kann diese Situation im Rollenspiel bearbeitet werden (vgl. Ahrens-Eipper, 2002).

Bei der **aktiven Hilfe zur Problembewältigung** geht es um Psychoedukation, praktische Übungen und um Techniken, die helfen, Probleme zu bewältigen und konkret anzugehen. Zur aktiven Hilfe zur Problembewältigung gehören die Rollenspiele, das Erarbeiten von Problemlösestrategien und die Erarbeitung eines positiven Selbstkonzeptes.

Ein weiterer wichtiger Punkt bei der Entwicklung einer Intervention ist die Frage, wie spezifisch die Übungen sein sollen. In vielen Studien hat sich erwiesen, dass das Bearbeiten konkreter alltagsnaher Erfahrungen einen guten Effekt bei vielen Problemen zeigt. Andererseits haben aber gerade pubertäre Jugendliche häufig Probleme, über ihre Schwierigkeiten und Probleme zu sprechen. Hier kann Lernen am Modell (Bandura, 1986) ein wichtiger Faktor in der Behandlung sein. Die Arbeit mit den Jugendlichen bekannten und von ihnen akzeptierten Comics (Charly Brown, Calvin & Hobbs) kann eine Hilfe sein, problematische depressive Verhaltensweisen bei anderen zu erkennen und eigene Hemmungen zu überwinden. Auch das Gruppensetting bietet bei der Überwindung von Hemmungen große Vorteile, da die Jugendlichen voneinander lernen können und sie mit ihren sozialen Problemen konkret konfrontiert werden.

Eine weitere Frage ist die der **Multimodalität**. Die in den letzten Kapiteln beschriebenen Befunde zum Erscheinungsbild und zu aufrechterhaltenden Faktoren der Kinderdepression zeigen, dass unter der Kategorie Depression zum Teil sehr unterschiedliche Störungsbilder zusammengefasst werden. Deshalb scheint ein multimodaler Ansatz wichtig zu sein, um eine größtmögliche Bandbreite der Symptomatik zu erreichen. Dies wird von den meisten

in Kapitel 3 beschriebenen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Programmen realisiert. Neben kognitiven und sozialen Interventionen scheint auch die Einführung eines Problemlösemoduls sinnvoll, um Alternativen für Problemlösungen erarbeiten zu können. Gerade Jugendliche befinden sich in einer sehr emotionalen und stressanfälligen Phase, in der sie sich von ihren Problemen überrollt fühlen und die Übersicht verlieren (siehe hierzu Kapitel 2.2). Daneben scheinen auch Selbstmanagementstrategien hilfreich zu sein, um besser negative Stimmungen, Handlungen und Gedanken zu regulieren und um selbstgesetzte Ziele und Pläne zu verwirklichen. Klassischerweise werden in der Verhaltenstherapie hierfür Tagebücher (der Stimmung, der Gedanken und Aktivitätsprotokolle), auch zwischen den Sitzungen, bearbeitet.

Klärungsarbeit kann zum Beispiel dadurch geleistet werden, dass Patienten ihre persönlichen Ziele formulieren und das problematische Verhalten im Hinblick auf die Erreichung dieser Ziele besprochen wird.

Wie bereits oben erwähnt, ist eine **altersspezifische Gestaltung** der Inhalte und der Arbeitsmaterialien sehr wichtig. Bei Jugendlichen sollten im sozialen Bereich interpersonelle Probleme und Konfliktlösestrategien im Vordergrund stehen. Auch die Bearbeitung dysfunktionaler Kognitionen sollten neben dem Selbstbild vor allem interpersonelle Inhalte zum Ziel haben. Das Einüben selbstregulatorischer Fertigkeiten mittels verhaltensbezogener Übungen und konkreten Anleitungen zum Beispiel in Rollenspielen sollte vor allem bei jüngeren Kindern eingeübt werden.

4.1.2 Spezifische Aspekte

Die in den letzten Kapiteln (siehe Kapitel 2.2ff) dargestellten entwicklungsabhängigen biologischen, kognitiven und verhaltensbezogenen Modelle bei der Entstehung und Aufrechterhaltung einer Depression im Kindesalter lassen bestimmte Schlüsse und Forderungen in Bezug auf die Konzeption einer geeigneten Therapieform für depressive Kinder und Jugendliche zu:

- Es ergibt sich ein biopsychosozialer theoretischer Rahmen für eine Intervention der Kinder- und Jugenddepression. Neben biologischen Faktoren müssen kognitive Prozesse, affektive Erfahrungen, selbstregulatorische Fähigkeiten und soziale Fertigkeiten Berücksichtigung finden.

- Psychoedukation des Kindes und der Eltern über die Entstehung und Aufrechterhaltung von depressiven Symptomen ist unerlässlich, um ein besseres Verständnis für die Ursachen der Erkrankung und die geeignete Therapie zu schaffen.
- Die Intervention sollte von gut trainierten Therapeuten durchgeführt werden.
- Komorbide Probleme sollten mitbehandelt werden.

Bei der Konzeption des Manuals ist außerdem festzulegen, für welche Altersgruppe sie bestimmt ist, denn die in den letzten Kapiteln vorgestellten Modelle und Befunde implizieren, dass Kinder andere Interventionen bzw. andere Schwerpunkte benötigen als Jugendliche und Adoleszente. In der Behandlung der Kinderdepression ist die Psychoedukation zum Beispiel vor allem bei den Eltern zu leisten. Kinder benötigen affektive Edukation eher im Sinne einer Verbesserung von Bewältigungsfertigkeiten und ein eher verhaltensorientiertes Training. Jugendliche benötigen selbst Psychoedukation, außerdem vor allem interpersonelle Problemlösefertigkeiten und kognitive Interventionen. Die Tabelle 12 gibt einen Überblick über Schwerpunkte bei der Behandlung depressiver Jugendlicher und den Inhalten eines zusätzlichen Elterstrainings in den verschiedenen Altersstufen.

Tabelle 12: Kognitiv-verhaltenstherapeutische Elemente der Behandlung depressiver Kinder und Jugendlicher

Intervention	Kinder	Adoleszente	Eltertraining
Psychoedukation	+	++	++
Affektive Edukation/ Selbstregulation	++	+	
Verhaltensbezogene Übungen	++	+	
Problemlösetraining	++	++	+
Kognitive Techniken	+	++	+
Interpersonale Interventionen (Rollenspiel, Konfliktlösetraining)	+	++	++

4.1.3 Coping-With-Depression-Course-Adolescents

Als Orientierung zur Entwicklung des vorliegenden Manuals diene eine ins Deutsche übersetzte Version des *Coping-With-Depression-Course-Adolescents* (CWD-A, siehe Kapitel 3.1.2.2), “Gewusst wie- ein Depressionsbewältigungskurs für Kinder und Jugendliche” (Abel, Iwanoff & Hautzinger, 1997). Nachfolgend wird der Kurs beschrieben und Ergebnisse aus Studien zur Effektivitätsüberprüfungen werden vorgestellt.

Der CWD-A ist ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Gruppenprogramm für depressive Jugendliche und wurde bereits mehrfach in kontrolliert randomisierten Studien evaluiert. Er umfasst 16 zweistündige Sitzungen, die in acht Wochen absolviert werden. Zwar konnte ein ins Programm integriertes Elterntaining keine signifikanten Verbesserungen gegenüber des Programms ohne Elterntaining zeigen (vgl. Kühner, 2003), dennoch wird dies wahlweise ergänzend eingesetzt.

Der CWD-A besteht aus sechs Hauptkomponenten:

- (1) Steigerungen sozialer Kompetenzen
- (2) Steigerung angenehmer Beschäftigungen
- (3) Angstabbau
- (4) Verminderung depressionsfördernder Kognitionen
- (5) Steigerung von Konfliktlösungsstrategien
- (6) Zukunftsplanung

Als therapeutische Techniken werden protokollierte Selbstbeobachtung, Verhaltensübungen, Hausaufgaben, Videoaufzeichnungen und Gruppendiskussionen eingesetzt. Außerdem werden in Rollenspielen Kommunikationsübungen durchgeführt und es finden Entspannungsübungen statt.

Der CWD-A ist eine der am besten untersuchten Interventionen bei Jugendlichen und gilt als einzige Intervention in dieser Alterstufe als gut überprüft (siehe 3.1.2.2). In zwei randomisiert-kontrollierten Evaluationsstudien zeigte sich eine signifikante Überlegenheit des CWD-A gegenüber Wartelisten: So wurde in einer Studie von Clarke et. al. (1999) bei 66,7% der Jugendlichen (N=96) keine klinisch relevante depressive Symptomatik nach der Behandlung mehr festgestellt gegenüber 48,1% in der Wartelisten-Kontrollgruppe. In einer ersten Studie von Lewinsohn et al., (1990) wurden bei 42,9% der Jugendlichen (N=21) nach der Intervention keine klinisch relevanten depressiven Symptome mehr festgestellt. Bei Jugendlichen mit CWD-A Therapie, deren Eltern zusätzlich ein Elterntaining mitgemacht hatten, waren es 47,6% (N=19), die keine klinisch relevanten Symptome mehr aufwiesen. In der Warteliste-Kontrollgruppe stellten lediglich 5,3% (N=19) einen Rückgang der depressiven Symptomatik fest. Auch einige Varianten des CWD-A, zum Beispiel für Jugendliche mit depressiven Störungen und komorbiden Sozialverhaltensproblemen (Rohde, Clarke et al., 2004) und eine ins deutsche übersetzte Version (Ihle & Jahnke, 2000, siehe Kapitel 3.1.2.3) haben erste ermutigende Ergebnisse

gezeigt. Tabelle 13 zeigt einen Überblick über die Studienergebnisse des CWD-A. Die genannten Effektstärken entstammen einer Metaanalyse von Kühner (2003). Der Vergleichbarkeit wegen wurden hier stichprobenkorrigierte Schätzer der Effektstärken berechnet. Die übrigen Kennwerte entstammen den Originalstudien.

Tabelle 13: Ergebnisse randomisiert kontrollierter Studien des Coping-With-Depression-Course

Studie	N	Stichprobe	Kontrolle	Effekte
Lewinsohn et. al. (1990)	59	14-18 Jahre Schüler MDD	KVT +Elterngruppe Warteliste	d=0.99 d=1.62 d=0.30
Clarke et al. (1995)	76	Schüler subklinisch	KVT Warteliste	d=0.67, d=0.02
Clarke et. al. (1999)	123	14-18 Jahre Diagnose MDD,DY	KVT +Elterngruppe Warteliste	d=1.75 d=1.31 d=0.74
Clark et al. (2001)	89	13-18 subklinisch Präventionsstudie	KVT unbehandelt	d=0.84 d= 0.11
Clarke et. al. (2002)	88	13-18 MDD, DY	KVT vs. HMO**	n.s.
Ihle et al (2002)	21	16-25 DE, subklinisch	Keine	d=0.44
Rohde, Clarke et. al. (2004)	93	13-17 Jahre MDD+Störung des Sozialverhaltens	KVT vs. Life Skills	OR= 2.66 KI 95%:1.03-6.85

d=stichprobenkorrigierte Schätzer (vgl. Schwarzer 1989), MDD=Major Depression, DY=Dysthymia, DE=depressive Eposode

4.1.4 Beschreibung des vorliegenden Trainings

Zielgruppe

Bezüglich der Zielgruppe wurde entschieden, eine Interventionen nur für postpubertäre Jugendliche zu entwickeln, da jüngere Kinder andere Schwerpunkte benötigen. Außerdem wurde die Intervention für eine Inanspruchnahmepopulation der Kinder- und Jugendpsychiatrie entwickelt, da die Datenlage für spezifische Interventionen in diesem Bereich ausgesprochen defizitär ist (siehe Kapitel 3).

Setting

Das Training sollte in der Gruppe stattfinden, da die Evidenzlage für kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen für Jugendliche hier am besten ist (siehe Kapitel 3) ist. Außerdem stellen Gruppen im klinischen Alltag ein ökonomisches und effektives Mittel dar, um konkret im Umgang mit anderen an Problemen zu arbeiten. In 14 bis 16 Sitzungen soll die depressive Symptomatik der Jugendlichen bearbeitet und reduziert

werden. Auch komorbide psychische Probleme wie Ängste, soziale Unsicherheit und soziale Probleme sollen bearbeitet und verbessert werden. Die Stunden dauern jeweils 60 bis 90 Minuten und finden einmal wöchentlich statt. Eine Gruppe besteht aus vier bis acht Jugendlichen. Das Training wird von zwei Therapeuten durchgeführt.

Soziale Fertigkeiten

Depressive Jugendliche sind häufig konflikthaften Auseinandersetzungen mit Gleichaltrigen, der Familie und in der Schule ausgesetzt sind. Deshalb wurde großen Wert auf Problemlösestrategien im sozialen Bereich gelegt. Dieser Ansatz scheint vielversprechend: In einer Studie mit depressiven Jugendlichen, die einen hohen Schweregrad depressiver Symptomatik aufwiesen, hatten die Patienten, die ein Problemlösetraining und ein Training sozialer Fertigkeiten erhielten, eine 2.3 bzw. 2.6 mal so große Wahrscheinlichkeit ein gutes Ansprechen auf die Therapie zu zeigen als Patienten, die andere Therapienangebote erhielten (Kennard, Clarke, Weersing et al., 2009). In dem vorliegenden Manual wurden die in der Depressionsbehandlung realisierten üblichen sogenannten "Assertiveness" Übungen, die ein konsequentes sich Durchsetzen zum Ziel haben (Hinsch und Pfingsten, 1998) jedoch modifiziert.

Die Rollenspiele und Übungen wurden so konzipiert, dass immer *situativ angemessenes* Verhalten und nicht rein assertives Verhalten positiv verstärkt wird. Damit wurde einem Vorschlag der Arbeitsgruppe um Michael Argyle gefolgt (z. B. Argyle, 1992) gefolgt. Der Autor schließt aus seinen Untersuchungen über Generalisierungseffekte von Selbstsicherheitstrainings, dass jeweils situativ angemessenes, soziale Regeln und Rollen berücksichtigendes Verhalten erstens die Wahrscheinlichkeit des Durchsetzens eigener Wünsche und Bedürfnisse und zweitens die Wahrscheinlichkeit eines Transfers in andere selbstwertrelevante Situationen erhöht. Dies deshalb weil die Konsequenzen von Konflikt-handlungen bei situativ angemessenem Verhalten eher ausgewogen als bei rein assertivem Verhalten sind und somit eine positive Verstärkung für alle Beteiligten möglich wird. Als gelungen wird eine Konflikt-handlung dann bezeichnet, wenn die persönliche Befriedigung der Beteiligten und eine Balance zwischen Rechten und Pflichten, zwischen Selbstaussdruck und Empathie gegeben ist. Für Jugendliche kann situativ angemessenes Verhalten wichtig in der Auseinandersetzungen mit Autoritätspersonen in Schule und Beruf sein. Im Rahmen der Therapie wird dieses Verhalten in Rollenspielen eingeübt und bearbeitet. Zusätzlich wurden Übungen zum Selbstbild hinzugefügt.

Außerdem wurde ein *Diskriminationstraining* selbstsicheren, unsicherem und aggressivem Verhalten eingeführt, da die stimmungsbezogene Symptomatik bei Jugendlichen häufig neben Traurigkeit auch Reizbarkeit und Aggression beinhaltet. Die dazugehörigen Rollenspielthemen und die Themen zum Bearbeiten der sozialen Kognitionen orientieren sich an für die Jugendlichen relevante Themen wie Konflikte mit den Eltern und Beziehungen und Konflikte zu Gleichaltrigen, Selbstbild und Zukunftsperspektiven. Tabelle 15 gibt einen Überblick über die Ziele, die Inhalte und den Ablauf des Kurses.

Problemlösen

Jugendliche befinden sie in einer sehr emotionalen und stressanfälligen Phase, in der sie sich von ihren Problemen überrollt fühlen. Strukturierte Problemlöseansätze sind eine sehr effektive Trainingsmethode zur Verbesserung von Bewältigungsfertigkeiten und zur Reduktion des Stresserlebens im Jugendalter (McNamara, 2000). Dabei handelt es sich beim Problemlösen um eine übergeordnete Strategie zur Stressbewältigung, die ein flexibles Handeln in Stresssituationen ermöglicht (D’Zurilla, & Chang, 1995). Es wird eine Handlungssequenz definiert, die die Lösung von anstehenden Problemen erleichtern soll. Eine derartige Handlungssequenz, die sehr starke Verbreitung in der Literatur gefunden hat, stammt von D’Zurilla, & Chang (1995) und unterscheidet die folgenden Schritte zur Lösung eines Problems:

- **Allgemeine Orientierung:** Es soll eine Einstellung zu dem Problem geschaffen werden, die die grundsätzliche Lösbarkeit des Problems betont und vorschnelle Lösungen vermeidet.
- **Problemdefinition und Problemkonkretisierung:** Das vorliegende Problem soll mit seinen verschiedenen Aspekten genau umschrieben werden.
- **Generierung von Lösungsalternativen:** In diesem Schritt sollen möglichst viele alternative Lösungen entwickelt werden ohne, dass ein Lösung vorschnelle als unmöglich abgelehnt wird.
- **Entscheidung für eine Lösung:** Aus den generierten Lösungsalternativen soll die am besten geeignete herausgesucht werden.
- **Handlungsdurchführung und Evaluation:** Die Lösung wird realisiert und die Ergebnisse auf ihren Erfolg überprüft.

Im Manual ist vorgesehen, in der zweiten Stunde mit Hilfe von entsprechenden Arbeitsblättern gemeinsam mit den Jugendlichen zu einer Problemdefinition in unterschiedlichen Bereiche (Familie, Schule, eigene Person) zu gelangen und es werden Ziele definiert, die über den Kursverlauf erreicht werden sollen.

Dysfunktionale Kognitionen

Ein weiterer wichtiger Bereich des Manuals ist das Verändern dysfunktionaler Kognitionen. Um den Jugendlichen die Annäherung an dieses Thema zu erleichtern entwickelten wir (Abel, Iwanoff und Hautzinger, 1997) nach dem amerikanischen Vorbild Comics zu den Themen Identifizieren, Überprüfen und Ersetzen von negativen Gedanken. Ziel ist es, anhand der Cartoons aufzuzeigen, wie dysfunktionale Gedanken zu depressiver Stimmung bei den Protagonisten führt. In der Gruppe kann dann erarbeitet werden, welche Gedanken zu positiveren Gefühlen führen könnten. Anhand dieser Beispiele werden dann die negativen Denkmuster der Teilnehmer bearbeitet und es werden alternative und realistischere Ursachenzuschreibungen, Kognitionen bezüglich des Selbstbildes und bezüglich der Intentionen des jeweiligen Interaktionspartners erarbeitet.

Selbstkontrolletechniken

Im Bereich des Einübens von selbstregulatorischen Fertigkeiten wurden ein Stimmungstagebuch zur Protokollierung der Stimmung und ihrer Auslöser, ein Tagebuch der angenehmen Tätigkeiten zu Protokollierung positiv verstärkender Ereignisse und ein Tagebuch der Gedanken entwickelt. Diese Tagebücher werden zwischen den Stunden als Hausaufgabe bearbeitet.

Positive Aktivitäten

In diesem Bereich wurde eine Liste mit potentiell verstärkenden Aktivitäten entwickelt, die die Jugendlichen als Anregung nutzen können, trotz schlechter Stimmung normalerweise als angenehm erlebte Dinge zu unternehmen und damit zu einer allgemeinen Aktivierung über positive verstärkende Aktivitäten zu kommen.

Entspannung

Im Bereich der Entspannung war bereits früher (Abel, Iwanoff und Hautzinger, 1997) eine Kurz- und Langform der Progressiven Muskelrelaxation für Jugendliche entwickelt worden. Da in einer Vorstudie das Entspannungstraining von den Jugendlichen jedoch nicht toleriert wurde, wurde die Entspannung als optional hinzugefügt. Während der Studie

wurde sie generell nicht angewendet, um die inhaltliche Vergleichbarkeit der Gruppen zu verbessern.

Psychoedukation

In den ersten beiden Stunden erfolgt eine Aufklärung über die Entstehung und die aufrechterhaltenden Faktoren der Depression im Jugendalter. Dabei werden auf eine altersadäquate Art folgende Inhalte vermittelt und erklärt:

- Grundlagen des therapeutischen Vorgehens
- Kognitionspsychologische Modelle und das Verstärker-Verlust-Modell der Depression
- Unterschied zwischen Trauer, depressiver Verstimmung und Depression
- Der wechselseitige Zusammenhang zwischen Gefühlen, Gedanken und Verhalten
- Die Depressionsspirale
- Das Problemlöseschema
- Hypothetisches individuelles Bedingungsmodell

Ablauf der einzelnen Stunden

Die einzelnen Stunden haben grundsätzlich den gleichen Ablauf. Diese Strukturierung hat einige Vorteile: Zum einen trägt sie zu einer erhöhten Transparenz der Therapieinhalte den Jugendlichen gegenüber bei, zum anderen erhöht sie die Vergleichbarkeit der Durchführung im Rahmen einer wissenschaftlichen Evaluation des Manuals.

Tabelle 14 zeigt einen Überblick über den Ablauf einer Stunde. Dabei gibt es variable und fixe Inhalte: Fix sind jeweils die Punkte Begrüßung, Reflexion der letzten Woche, Wiederholung der letzten Stunde und die Verabschiedung in einer Schlussrunde. Variabel sind jeweils das Hauptthema, die zugehörigen Übungen, Arbeitsmaterialien und Hausaufgaben.

Tabelle 14: Ablauf der Stunden

Ablauf einer Stunde (60-90 Minuten)

Begrüßung

Kurze Reflexion der letzten Woche / Blitzlicht

Wiederholung der letzten Stunde

Besprechung der Hausaufgaben

Einführung des Hauptthema

Arbeitsmaterialien, Übungen und Gruppendiskussion

Hausgabe

Schlussrunde/Verabschiedung

Tabelle 15: Überblick über die Inhalte und Methoden des Trainings des Kurses

Hauptthema	Ziele	Material	Ablauf	Hausaufgabe
1. Stunde	<p>Kennen lernen</p> <p>Schaffen einer günstigen Gruppenkohäsion</p> <p>Vermitteln der Grundlagen des Vorgehens</p>	<p>Flipchart</p> <p>Poster für Gruppenregeln</p> <p>Mappen für jeden Jugendlichen</p> <p>Stifte</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Begrüßung der Teilnehmer 2. Kurze Darstellung der Trainingsinhalte 3. Erarbeiten der Gruppenregeln 4. Kennernerspiel 5. Schlussrunde 	Keine
2. Stunde	<p>Vermitteln ätiologischer Modelle der Depression</p> <p>Vermitteln des Unterschieds Trauer und Depression</p> <p>Vermitteln des Zusammenhangs zw. Kognitionen, Emotionen und Verhaltensweisen</p>	<p>Flipchart</p> <p>Stifte</p> <p>Arbeitsblatt 1</p> <p>Gefühle-Gedanken-Handlungen</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Begrüßung der Teilnehmer 2. Wochenreflexion 3. Erinnern der Gruppenregeln 4. Psychoedukation 5. Gruppendiskussion 6. Schlussrunde 	Keine
3. Stunde	<p>Vorstellen der Depressionsspirale</p> <p>Problembereiche der Teilnehmer werden eruiert</p> <p>Einführen Problemlöseschema</p> <p>Vermitteln von hypothetischen individuellen Bedingungsmodellen</p>	<p>Flipchart</p> <p>Stifte</p> <p>Arbeitsblätter 2 und 3</p> <p>Was ist das Ziel, was ist das Problem</p> <p>Arbeitsblatt 4</p> <p>Problemlöseschema</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Begrüßung der Teilnehmer 2. Wochenreflexion 3. Wiederholung der letzten Stunde 4. Erinnern der Gruppenregeln 5. Arbeitsblatt 2 und 3 6. Arbeitsblatt 4 7. Gruppendiskussion 8. Schlussrunde 	Arbeitsblatt 2 und 3 bearbeiten
4. Stunde	<p>Einführung des Themas positive und negative Gedanken</p> <p>Kennen lernen der Merkmale dysfunktionaler Kognitionen</p> <p>Kennen lernen des Tagebuchs negativer Gedanken</p>	<p>Flipchart</p> <p>Stifte</p> <p>Arbeitsblatt 4:</p> <p>Merkmale negativer Gedanken</p> <p>Arbeitsblatt 5</p> <p>Tagebuch der negativen Gedanken</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Begrüßung der Teilnehmer 2. Wochenreflexion 3. Begrüßung der Teilnehmer 4. Wochenreflexion 5. Wiederholung der letzten Stunde 6. Erinnern der Gruppenregeln 7. Arbeitsblatt 4 8. Arbeitsblatt 5 9. Gruppendiskussion 10. Schlussrunde 	Arbeitsblatt 5: Tagebuch der negativen Gedanken

....Fortsetzung Tabelle 15...

Hauptthema	Ziele	Material	Ablauf	Hausaufgabe
5. Stunde	<p>Erkennen dysfunktionaler Kognitionen bei Comicfiguren (Stimmung)</p> <p>Erkennen von eigenen negativen Kognitionen</p> <p>Einführen des Stimmungstagebuchs</p>	<p>Flipchart</p> <p>Stifte</p> <p>Comic I „Ich weiss nie was los ist“</p> <p>Comic II „Ich bin ganz unten“</p> <p>Arbeitsblatt 6 „Stimmungstagebuch“</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Begrüßung der Teilnehmer 2. Wochenreflexion 3. Wiederholung der letzten Stunde 4. Besprechung der Hausaufgaben 5. Gruppendiskussion: zwei Sichtweisen einer Situation 6. Comic I und Comic II 7. Gruppendiskussion 8. Arbeitsblatt 6: Erklären des Stimmungstagebuchs 9. Schlussrunde 	<p>Comics I und II</p> <p>Tagebuch der Gedanken</p>
6. Stunde	<p>Erkennen dysfunktionaler Kognitionen bei Comicfiguren (soziale Ängste)</p> <p>Erkennen eigener dysfunktionaler Kognitionen</p> <p>Finden von angemessenen Gedanken und Bewertungen von Situationen</p>	<p>Flipchart</p> <p>Stifte</p> <p>Gedankenposter</p> <p>Comic III „Eis“</p> <p>Comic IV „Fledermäuse“</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Begrüßung der Teilnehmer 2. Wochenreflexion 3. Wiederholung der letzten Stunde 4. Besprechung der Hausaufgaben 5. Gruppendiskussion anhand der Comics 6. Übung „Gedankenposter“ 7. Schlussrunde 	<p>Arbeitsblatt 6 Stimmungstagebuch</p> <p>Tagebuch der Gedanken</p>
7. Stunde	<p>Einführen des Themas positive Aktivitäten</p> <p>Die Teilnehmer sollen eigene, positiv verstärkende Tätigkeiten finden</p>	<p>Flipchart</p> <p>Stifte</p> <p>Gedankenposter</p> <p>Arbeitsblatt 7: Liste der positiven Aktivitäten</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Begrüßung der Teilnehmer 2. Wochenreflexion 3. Wiederholung der letzten Stunde 4. Besprechung der Hausaufgaben 5. Gruppendiskussion anhand des Arbeitsblatt 7 6. Evtl. weiter Gedankenposter 7. Schlussrunde 	<p>Arbeitsblatt 7: Liste der positiven Aktivitäten</p>
8. Stunde	<p>Die Teilnehmer sollen eigene Kompetenzen entdecken und das eigene Selbstbild soll positiv bestärkt werden</p> <p>Erkennen von dysfunktionalen Kognitionen bei Comicfiguren</p>	<p>Flipchart</p> <p>Stifte</p> <p>Gedankenposter</p> <p>Comic IV „Ich bin zu blöd dafür“</p> <p>Comic V „Charlie Brown und das rothaarige“</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Begrüßung der Teilnehmer 2. Wochenreflexion 3. Wiederholung der letzten Stunde 4. Besprechung der Hausaufgaben 5. Gruppendiskussion Comic IV und V 6. Übung zum Selbstbild 	<p>Liste der positiven Aktivitäten</p> <p>Stimmungstagebuch</p>

...Fortsetzung Tabelle 15...

	Hauptthema	Ziele	Material	Ablauf	Hausaufgabe
12. Stunde	Soziale Fertigkeiten III Kontakt	Üben angemessener Kontaktaufnahmen zu Gleichaltrigen	Flipchart Stifte	<ol style="list-style-type: none"> 1. Wochenreflexion 2. Wiederholung der letzten Stunde 3. Besprechung der Hausaufgaben 4. Übung: „In welchen Situationen bist du unsicher oder aggressiv?“ 5. Rollenspiele (Gedankenposter) 6. Auswertung der Rollenspiel 7. Erneutes Rollenspiel 8. Gruppendiskussion 9. Lobe- und Komplimentrunde 10. Schlussrunde 	Tagebuch der Gedanken Stimmungstagebuch
13. Stunde	Soziale Fertigkeiten IV Konflikte I (Eltern, Schule)	Individuell relevante Konfliktsituationen werden erarbeitet Lösungen werden erarbeitet unter Zuhilfenahme des Problemlöseschemas	Flipchart Stifte Arbeitsblatt 9: Problemlöseschema	<ol style="list-style-type: none"> 1. Wochenreflexion 2. Wiederholung der letzten Stunde 3. Besprechung der Hausaufgaben 4. Übung: in welchen Situationen bist du unsicher oder aggressiv 5. Arbeitsblatt 9: Problemlöseschema 6. Rollenspiele 7. Auswertung der Rollenspiel 8. Erneutes Rollenspiel 9. Gruppendiskussion 10. Schlussrunde 	Erarbeiten einer Lösung eines individuellen, nicht zu schwerwiegenden Problems Arbeitsblatt 9: Problemlöseschema
14. Stunde	Soziale Fertigkeiten IV Konflikte II (Thema optional z.B. Peers)	Individuell relevante Konfliktsituationen werden erarbeitet Lösungen werden erarbeitet unter Zuhilfenahme des Problemlöseschemas	Flipchart Stifte	<ol style="list-style-type: none"> 1. Wochenreflexion 2. Wiederholung der letzten Stunde 3. Besprechung der Hausaufgaben 4. Arbeitsblatt 9: Problemlöseschema 5. Rollenspiele 6. Auswertung der Rollenspiel 7. Erneutes Rollenspiel 8. Gruppendiskussion 9. Schlussrunde 	Erarbeiten einer Lösung eines individuellen, nicht zu schwerwiegenden Problems Arbeitsblatt 9: Problemlöseschema

...Fortsetzung Tabelle 15...

	Hauptthema	Ziele	Material	Ablauf	Hausaufgabe
15. Stunde	Zukunft	Die Teilnehmer sollen Ziele formulieren, die sich in naher Zukunft erreichen möchten	Flipchart Stifte	<ol style="list-style-type: none"> 1. Wochenreflexion 2. Wiederholung der letzten Stunde 3. Besprechung der Hausaufgaben 4. Arbeitsblatt 9: Problemlöseschema 5. Rollenspiele 6. Auswertung der Rollenspiel 7. Erneutes Rollenspiel 8. Gruppendiskussion 9. Schlussrunde 10. Gruppendiskussion 11. Arbeitsblatt 9: Problemlöseschema 	Erarbeiten einer Lösung eines individuellen, nicht zu schwerwiegenden Problems Arbeitsblatt 9: Problemlöseschema
16. Stunde	Abschluss	Die Teilnehmer geben Feedback und teilen mit, was sie in der Gruppe gelernt haben und ob sie noch weiteren Therapiebedarf haben	Flipchart Stifte	<ol style="list-style-type: none"> 1. Wochenreflexion 2. Wiederholung der letzten Stunde 3. Besprechung der Hausaufgaben 4. Arbeitsblatt 9: Problemlöseschema 5. Für jeden Teilnehmer werden Fortschritte aufgezeigt und Stärken aufgezeigt 6. Verabschiedung, zum Beispiel Handynummern austauschen 	

4.2 Evaluation des Trainings

Das Manual zur Depressionsbewältigung im Jugendalter wurde im Rahmen einer Effektivitätsstudie evaluiert. Im Folgenden wird die Konzeption dieser Effektivitätsstudie dargestellt.

4.2.1 Forschungsmethode und Einordnung der Studie

Klinische Studien anhand spezifischer, standardisierter und damit konkret nachvollziehbarer Therapieformen bilden die Grundlage für Evidenz und Qualität in der medizinischen Versorgung. Diese Studien sind ein wichtiges Instrument für den Transfer von Forschungserkenntnissen in die Gesundheitsversorgung und ein Motor für notwendige Innovationen in der Gesundheitsforschung. Leider sind diese klinischen Studien – insbesondere multizentrische Studien – mit einem hohen wissenschaftlichen, zeitlichen, logistischen und häufig auch materiellen Aufwand verbunden. Daher stellt sich im klinischen Alltag häufig die Frage nach der Praktikabilität solcher Studien.

Die Diskussion um das „machbare“ Design einerseits und die optimale Forschungsmethode andererseits führt dazu, dass in der klinischen Behandlungsforschung zunehmend unterschieden wird zwischen Studien, die die Überprüfung der **Effizienz** (efficacy) und solchen, die die Überprüfung der **Effektivität** (effectiveness) einer Behandlung zum Ziel haben (Nathan et al., 2000). Obgleich sich die Bereiche überlappen, gibt es einige wichtige Unterschiede zwischen der Realisierung dieser Studienformen.

Effizienzstudien sind Studien, in denen die Wirksamkeit und das Kosten-Nutzen-Risiko einer klinischen Intervention, zum Beispiel einer psychologischen Therapie, unter kontrollierten Bedingungen – im Idealfall mittels einer randomisierten Zuteilung der Probanden zu unterschiedlichen Behandlungsbedingungen – überprüft werden. Der Vorteil dieser Studien liegt darin, dass aufgrund gleichgehaltener Bedingungen in Therapie- und Kontrollgruppen die Unterschiede nach der Therapie mit einer nur geringen Irrtumswahrscheinlichkeit auf die erhaltene Therapie zurückzuführen ist (Nathan et al., 2000). Diese Studien werden in der Regel mit rekrutierten (zum Teil auch bezahlten) Teilnehmern durchgeführt und weisen eine hohe interne Validität, also Replizierbarkeit der Ergebnisse unter gleichen Bedingungen auf. Der Transfer dieser Ergebnisse in die klinische Praxis mit realen Patienten unter alltagsnahen Bedingungen ist jedoch häufig

nicht gegeben, sodass die hohe interne Validität der Effizienzstudien häufig zu Lasten einer geringeren externen Validität und damit Generalisierbarkeit einhergeht (Kazdin, 2003).

In *Effektivitätsstudien* hingegen wird die Wirksamkeit einer Intervention unter naturalistischen, alltagsnahen Bedingungen überprüft, oftmals ohne die genannten Kontrollprozeduren. In diesen Studien ist häufig der „gold standard“ (Nathan et al., 2000) der klinischen Forschung – randomisierte Zuweisung der Probanden, Homogenität und Parallelität der Gruppen, Unabhängigkeit der Evaluatoren usw. – nicht immer gegeben, weil die realen Bedingungen die Umsetzung eines solchen (Labor-)Designs nicht immer zulassen. So sieht sich die klinische Forschung bei der Gestaltung und Umsetzung eines Studiendesigns nicht selten einem Dilemma aus der richtigen Balance zwischen der internen und externen Validität ausgesetzt (Nathan et al., 2000). Die folgende Tabelle 16 beschreibt einige wichtige Unterschiede von Effizienz- und Effektivitätsstudien.

Tabelle 16: Charakteristika von Efficacy- und Effectiveness Studien (nach Bachmann, 2008)

„Efficacy“-Studien	„Effectiveness“-Studien
rekrutierte Patienten (leichtere Symptome, Studien-freiwillige, ohne Komorbidität)	klinisch zugewiesene Patienten (schwere Symptomatik, z.T. erzwungene Teilnahme, mehr Komorbidität)
homogene Gruppe	heterogene Gruppe
enger Problemfokus	breiterer Fokus auf eine Vielzahl von Problemen
Behandlung durch „Forscher	Behandlung in Praxis, Ambulanz o. Klinik (klinisches Setting)
geringe Fallzahlen	hohe Fallzahlen
Vorplanung	geringe Vorbereitung im Vorfeld der Therapie
kurze Behandlungsdauer, feste Sitzungsanzahl	längere Behandlungsanzahl, geringe Sitzungsbegrenzung
eine fokussierte Behandlungsmethode	multimethodisches, eklektisches Vorgehen
in der Regel kognitiv-behaviorale Interventionen	oftmals nicht behaviorale Interventionen
hochstrukturiert, Behandlungsmanual, enges Monitoring des therapeutischen Verhaltens bzw. der Behandlungsintegrität, regelmäßige Supervision	flexibel, kein Behandlungsmanual, wenig Monitoring des therapeutischen Verhaltens, kaum/keine Supervision

Im pharmakologischen Bereich ist der Prozess der Evidenzbasierung bis zur endgültigen Zulassung eines Medikamentes in Phasen eingeteilt. Diese Einteilung ist von hoher wissenschaftlicher und praktischer Bedeutung, da zunächst die Sicherheit und Verträglichkeit eines Medikamentes überprüft werden muss, bevor mögliche differenzielle Wirkungen sowie die Wirksamkeit moderierende und mediiierende Variablen untersucht werden können. Dazu wurde ein Schema für pharmakologische Studien entwickelt, das vier Phasen unterscheidet (FDA, 2010).

Im psychotherapeutischen Bereich findet die Evidenzbasierung ihre Entsprechung in den sogenannten “empirisch unterstützten Behandlungen“ (“empirically supported treatments”, EST, APA, 2006; Chambless & Hollon, 1998). Zur Optimierung der Therapieevaluation im psychotherapeutischen Bereich wird das in Abbildung 5 dargestellten Stufenmodell vorgeschlagen (Jacobi, 2006). Unter Bezugnahme auf und in Einordnung in dieses Schema, versteht sich die im Folgenden darzustellende Studie als **Effektivitätsstudie unter alltagsnahen Bedingungen in der Phase eins und zwei** (zu methodenkritischen Aspekte, siehe Kapitel 5).

Abbildung 5: Phasen der Therapieevaluation

1. *Konzeptentwicklung*
2. *Exploration des Konzeptes in nicht kontrollierten Pilotstudien*
3. *Wirksamkeitsüberprüfung des Konzeptes unter kontrollierten Bedingungen*
4. *Überprüfung der Effizienz unter Routinebedingungen*

4.2.2 Ziele und Hypothesen der Studie

Gegenstand der vorliegenden Studie war die Entwicklung, Durchführung und explorative Evaluation eines Gruppentrainings für depressive Kinder und Jugendliche in einer psychiatrischen Inanspruchnahmepopulation unter alltagsnahen Bedingungen. Von Interesse waren hierbei neben der Machbarkeit und Akzeptanz der Studie durch die Teilnehmer die:

- (1) Anzahl der Patienten mit einer Verbesserung
- (2) Breite der Veränderungen
- (3) Dauer der Veränderungen
- (4) Bedeutsamkeit der Veränderungen (statistische und klinische Signifikanz)

Von weiterem Interesse war die Frage, ob depressive Jugendliche, die zusätzlich zu der Intervention eine medikamentöse antidepressive Behandlung erhielten, eine höhere Symptomreduktion erfahren, als Patienten, die nur die psychologische Intervention erhielten. Zusätzlich sollten Grundlagen zur Effektabschätzung und zur Power-Berechnung (Stichprobenumfang) einer zukünftigen kontrolliert randomisierten Studie (Phase III) erfolgen. In Bezug auf die erwarteten Veränderungen während der Behandlung wurden folgenden Hypothesen und Fragestellungen formuliert:

Hypothese 1 - Reduktion der depressiven Symptomatik

Wie in den vorangegangenen Kapiteln dargestellt, haben sich standardisierte kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen und ihre multimodale Kombination bei depressiven Kindern und Jugendlichen als wirksam erwiesen. Die Haupthypothese bezieht sich entsprechend auf die Reduktion der depressiven Symptomatik:

H 1.1: Die depressive Symptomatik nach ICD-10 ist nach der Therapie signifikant reduziert.

H 1.2: Neben der reduzierten depressiven Symptomatik berichten die Teilnehmer auch über eine signifikante Reduktion der subjektiv erlebten Belastung durch ihre Symptome.

H 1.3: Zusätzlich interessierte die Frage, ob leichter depressive oder schwerer betroffene Jugendliche von der Therapie profitieren. Aufgrund der defizitären Datenlage zum Vergleich mit anderen psychiatrischen Inanspruchnahmepopulationen wurde diesbezüglich keine gerichtete Hypothese formuliert.

Hypothese 2 - Veränderungen im Urteil der Eltern

Es wurde erwartet, dass sich die positiven Veränderungen nicht nur im Urteil der Jugendlichen selbst, sondern auch im Fremdurteil abbilden lassen. Das zusätzliche Rating der Symptomatik durch einen weiteren Beurteiler erhöht die Validität der Berichte der Jugendlichen und ist ein weiteres Anzeichen einer tatsächlichen Veränderung der Symptomatik. Hierfür wurde das Elternurteil gewählt. Die Hypothesen lauten:

H 2.1: Es wird erwartet, dass sich die signifikante Reduktion der depressiven Symptomatik auch im Elternurteil abbilden lässt.

H 2.2: Es wird außerdem postuliert, dass sich neben der Reduktion der Symptomatik auch im Urteil der Eltern die erlebte Problemstärke signifikant reduziert darstellt.

Hypothese 3 - Veränderungen dysfunktionaler und funktionaler Kognitionen

Im Rahmen der durchgeführten Therapie nimmt die Bearbeitung der dysfunktionalen negativen Gedanken, die nach Beck (2008) einen proximalen Faktor beim Ausbrechen einer Depression darstellen, einen großen Raum ein. Es werden Informationen vermittelt, in Übungen und Rollenspielen werden diese Gedanken hinterfragt und die Teilnehmer sollen zu einer optimistischeren Einschätzung ihrer eigenen Situation, zu einer realistischeren Attribution von Ereignissen und zu einem positiveren Selbstbild gelangen. Deshalb sollte eine Reduktion der negativen und eine Erhöhung der Anzahl positiver Gedanken ein weiterer Beleg für eine erfolgreiche Depressionstherapie sein.

Das reformulierte "Balanced-State-of-Mind-Model" (BSOM, Schwartz et al., 2002) nimmt Bezug auf die von Beck (siehe Kapitel 2.2.1 und 2.3.1) formulierten dysfunktionalen Kognitionen. Es postuliert verschiedene mentale Zustände, die durch das Verhältnis positiver zu negativen Kognitionen determiniert werden und mit unterschiedlichen Ausprägungsgraden von Psychopathologie zusammenhängen. Ausgedrückt wird dieses Verhältnis im SOM-Quotienten des Automatic-Thought-Questionnaire-R (ATQ-R, Kendall, Howard & Hayes, 1989, siehe 4.2.3). Der Zusammenhang des SOM-Quotienten zu Ausprägungen depressiver Symptomatik ist durch mehrere Studien belegt (Schwartz & Touboul, 2010; Schwartz et al., 2002; Kendall, Howard & Hayes, 1989). Deshalb wurde zusätzlich erwartet, dass sich neben der Anzahl der negativen und positiven Gedanken auch deren Verhältnis als Ausdruck des mentalen Zustandes der Psychopathologie der Teilnehmer nach der Therapie in einem funktionalen Bereich bewegen. Entsprechend wurde Hypothese 3 formuliert.

H 3.1: Es wird erwartet, dass die Anzahl der selbstberichteten negativen Gedanken nach der Therapie signifikant reduziert ist.

H 3.2: Es wird außerdem erwartet, dass die Teilnehmer zum Ende der Therapie über signifikant mehr positive Gedanken berichten als vor der Therapie.

H 3.3: Es wird zudem hypothetisiert, dass der Wert des SOM-Quotienten sich vom dysfunktionalen Bereich zum ersten Messzeitpunkt (Werte $< .38$) in den funktionalen Bereich (Werte $\geq .72$) bewegt.

Hypothese 4 – Veränderung komorbider Psychopathologie

Neben der Veränderung der depressiven Symptomatik und der dysfunktionalen Kognitionen sollten sich auch komorbide Symptome reduzieren lassen. Außerdem sollten sich positive Veränderungen auch auf der Verhaltensebene abbilden lassen. Veränderungen auf der Verhaltensebene sind bessere Indikatoren für stattgefundenen Veränderungen nach einer Intervention als Veränderungen nur auf kognitiven Ebene, da diese auch Prozesse auf der Lernebene darstellen können (Kirkpatrick, 1998). Außerdem sollte die Reduktion der spezifischen depressiven Symptomatik auch zu einer Verbesserung der allgemeinen psychopathologischen Belastung beitragen. Die entsprechenden Hypothesen dazu lauteten:

H 4.1: Auf der Verhaltensebene sollte sich die Verbesserung der depressiven Symptomatik durch eine Reduktion des sozialen Rückzugs und der sozialen Probleme zeigen.

H 4.2: Die allgemeine psychopathologische Belastung der Teilnehmer sollte nach der Gruppenintervention signifikant reduziert sein.

H 4.3: Neben der depressiven Symptomatik sollten nach der Therapie auch komorbide ängstlich-depressive Symptome reduziert sein.

Hypothese 5 - Stabilität der erzielten Effekte

Die Dauer der Veränderungen ist neben der statistischen Signifikanz ein weiteres Indiz für eine tatsächliche Veränderung der depressiven Symptomatik. Sie kann ein Anzeichen dafür sein, dass die Patienten in der Therapie spezifische Fertigkeiten gelernt oder Veränderungen erfahren haben, die über die unspezifischen Therapieeffekte wie beispielsweise positive Effekte des Gruppensettings oder Zuwendung der Therapeuten hinaus gehen und über den Zeitraum der reinen Therapiedauer hinaus wirken. Insofern sind Angaben über die Stabilität der Effekte nach der Therapie von großer Bedeutung, da sie etwas über die Generalisierung der Therapieeffekte sagen. Die hierzu formulierte Hypothese lautete:

H 5: Es wird erwartet, dass die erzielten Effekte über einen Zeitraum von bis zu sechs Monaten nach Beendigung der Therapie stabil bleiben und sich keine signifikante Verschlechterung der depressiven Symptomatik in diesem Zeitraum feststellen lässt.

Hypothese 6 - Klinische Relevanz der Veränderungen

Durch die psychologische Behandlung wurde eine klinisch relevante Reduktion der depressiven Symptomatik angestrebt. Bei der Bewertung einer Maßnahme ist, neben der statistischen Signifikanz und der Stabilität der Effekte, die klinische Bedeutung der stattgefundenen Veränderungen wichtig.

Die Überprüfung der Effektivität der Intervention erfolgte zunächst wie oben beschrieben durch statistische Signifikanztests. Problematisch an diesen Signifikanztests ist jedoch, dass eine statistisch signifikante Veränderung nicht gleichzusetzen ist mit einer klinisch relevanten Veränderung (Cohen, 1988, 1992). Diese klinisch relevanten Veränderungen wurden operationalisiert erstens über die Berechnung von Effektstärken, zweitens durch eine Quantifizierung des Ausmaßes des Ansprechens der Teilnehmer, der so genannten "Response" auf eine Therapie.

Response ist definiert als die "Abwesenheit oder die klinisch signifikante Reduktion der depressiven Symptomatik" (Rush et al., 2006). In klinischen Studien mit depressiven Patienten wird in der Regel eine mindestens 50%ige Reduktion der Symptomatik als gute Response bewertet. Dies kann jedoch je nach Patientenstichprobe zu einer Unterschätzung des stattgefundenen Therapieeffektes führen, da nicht alle depressive Patienten nach der Therapie eine solch hohe Reduktion der Symptomatik oder gar eine Remission erfahren. Dennoch können diese Patienten von einer Therapie profitieren. Rush et al. (2006) schlagen deshalb vor, die Beurteilung der klinischen Signifikanz der Symptomreduktion an die spezifischen Charakteristika der jeweils untersuchten Population anzugleichen. Für schwerer erkrankte oder therapieresistente Patienten schlagen sie vor, bereits eine 25%ige Symptomreduktion als klinisch signifikant zu werten. Da es sich in der vorliegenden Studie um eine psychiatrische Population handelte und davon ausgegangen werden musste, dass diese von der Symptomatik schwerer betroffen ist als Jugendliche in nicht-klinischen Settings (Petermann, 2002), wurde eine stufenweise Vorgehensart gewählt, um die Response der Teilnehmer zu erfassen:

Eine mindestens 25%-Reduktion der Symptomatik wurde als befriedigende und eine 50%-Reduktion der Symptomatik als ausgezeichnete Response auf die Therapie definiert. Entsprechend diesen Ausführungen wurde die Hypothese 6 formuliert:

H 6.1: Neben der statistischen Signifikanz zeigt sich nach der Therapie bei der Mehrheit der Teilnehmer eine zumindest befriedigende Response auf die Therapie. Entsprechend sollte sich die depressive Symptomatik nach ICD-10 im SBB-DES nach der Therapie um mindestens 25% reduziert zeigen.

H 6.2: Es wird zudem erwartet, dass zumindest bei einigen Teilnehmern die Reduktion der Symptomatik so stark ausgeprägt ist, dass sie nach der Therapie nicht mehr als “klinisch depressiv” gelten. Da nur wenig veröffentlichte Untersuchungen darüber vorliegen, die auch in Bezug auf stationär behandelte Patienten vergleichbare Daten zur Abschätzung liefern, wurde diesbezüglich keine gerichtete Hypothese formuliert. Explorativ stellte sich die Frage, wie viele der Patienten sich nach der Therapie in einem nicht-klinischen Bereich befinden.

Hypothese 7 - Veränderungen bei Patienten mit und ohne antidepressiver Medikation

Da es sich um eine Studie unter klinischen Alltagsbedingungen handelte, wurde davon ausgegangen, dass ein nicht unerheblicher Prozentsatz der Teilnehmer antidepressive Medikation erhält. Die in Kapitel 3 berichteten Ergebnisse der TAD-Studie indizieren, dass eine Kombinationsbehandlung von antidepressiver Medikation mittels eines SSRIs und kognitiver Verhaltenstherapie den größten Erfolg bezüglich der Symptomreduktion der berichteten depressiven Symptomatik zu verzeichnen hat. Die folgenden Hypothesen betreffen entsprechend die Frage, inwieweit sich Unterschiede in der Veränderung der Depressivität ergeben, bei den Patienten, die nur die Gruppentherapie erhielten und denen, die zusätzlich zur psychologischen Therapie antidepressive Medikation erhielten. Sie lauteten:

H 7.1: Es wird erwartet, dass die Patienten, die Antidepressiva erhalten, zu Beginn stärker depressiv sind als diejenigen, die keine Medikamente erhalten.

H 7.2: Außerdem wird erwartet, dass die Patienten, die zusätzlich zu der psychologischen Intervention antidepressive Medikation erhalten, stärker profitieren bezüglich der depressiven Symptomatik als diejenigen, die nur die psychologische Therapie erhalten.

4.2.3 Evaluationsinstrumente

Im Folgenden werden die Evaluationsinstrumente, die zur Beantwortung der im vorherigen Abschnitt beschriebenen Fragestellungen herangezogen wurden, beschrieben. Da eine der

Fragestellungen die nach der inhaltlichen Validität des Manuals war, wurden die Erfolgsmaße nah an den Inhalten des Manuals gewählt, um die proximalen und distalen Therapieziele optimal abbilden zu können.

Fragebogen für Jugendliche 11–18 (YSR 11–18)

Der Fragebogen für Jugendliche ist die deutsche Fassung des Youth-Self-Report (YSR 11-18) der Child-Behavior-Checklist der Arbeitsgruppe Deutsche-Child-Behavior-Checklist. (1998b). Bei der Child-Behavior-Checklist, die als identisch konstruierte Fragebögen für Jugendliche, junge Erwachsene, Eltern und Lehrer existieren, handelt es sich um ein weltweit verbreitetes Erhebungsinstrument, dessen diagnostische Einsetzbarkeit und Gütekriterien in über 3000 Studien aufgezeigt wurden. Der YSR 11-18 dient der quantitativen Erfassung unterschiedlicher psychopathologischer Symptome im Jugendalter. Für Jungen und Mädchen liegen getrennte Normen vor. Die erfassten Skalen sind: *sozialer Rückzug, ängstlich-depressiv, körperliche Beschwerden, dissoziales Verhalten, aggressives Verhalten, soziale Probleme, Aufmerksamkeitsprobleme und schizoid-zwanghaftes Verhalten*. Diese so genannten Engband- oder Syndromskalen werden faktorenanalytisch zu internalisierenden und externalisierenden Breitbandskalen, dem *Internalisierungsfaktor* und *Externalisierungsfaktor* zusammengefasst. Aus der Beantwortung der Fragen resultiert außerdem ein Gesamtwert der psychopathologischen Belastung. Für die Breitbandfaktoren wurden bei der Analyse des YSR 11-18 durch die Arbeitsgruppe Deutsche-Child-Behavior-Checklist (1998) durchweg gute interne Konsistenzen gefunden (Cronbachs Alpha: $\alpha = .86$ bis $.89$). Auch die Mehrzahl der Engbandskalen erwies sich als hinreichend konsistent. Die Skala *ängstlich-depressiv* zeigt interne Konsistenzen von $.82$ für Jungen und $.86$ für Mädchen. In früheren Studien zeigten die Skalen *sozialer Rückzug* ($\alpha = .59$ bis $.65$), *soziale Probleme* bei Jungen ($\alpha = .66$) und *schizoid-zwanghaft* ($\alpha = .56$ bis $.57$) dagegen geringe interne Konsistenzen auf. In einer neueren Studie zeigten jedoch alle Skalen eine genügend bis ausreichend hohe Validität und Reliabilität auf (Linde, 2002). Insgesamt kann der Fragebogen für Jugendliche als ein gut validiertes und ausreichend reliables Instrument zur Messung von Verhaltensauffälligkeiten betrachtet werden. Bei den Breitbandskalen wird ein T-Wert von > 63 als klinisch auffällig, ein T-Wert von > 60 als im Grenzbereich liegend bewertet. Bei den Engbandskalen wird ein T-Wert von > 70 als klinisch auffällig gewertet und ein T-Wert von > 67 als im Grenzbereich zur klinischen Auffälligkeit liegend betrachtet (Döpfner et al., 1997).

Diagnostik-System für psychische Störungen nach ICD-10 und DSM-IV (DISYPS, Döpfner & Lehmkuhl, 2000; Döpfner, Görtz-Dorten & Lehmkuhl, 2008)

Das DISYPS dient der Erfassung psychischer Störungen bei Kindern und Jugendlichen. Es besteht aus Diagnosechecklisten und Eigen- und Fremdbeurteilungsbögen und ermöglicht sowohl eine kategoriale Diagnostik nach ICD-10 und DSM-IV als auch eine dimensionale Diagnostik. Die kategoriale Diagnostik erfolgt nach dem klinischen Urteil aus der Integration der Ergebnisse der einzelnen Beurteiler anhand ICD-10 oder DSM-IV-TR Kriterien. Die Selbst- und Fremdbeurteilungsbögen erlauben eine dimensionale Auswertung für die verschiedenen Störungsbilder, ebenfalls anhand der Diagnosekriterien nach ICD-10 und DSM-IV-TR. In der vorliegenden Arbeit kamen der Selbstbeurteilungsbogen Depression (SBB-DES) und der Fremdbeurteilungsbogen (FBB-DES) für depressive Störungen zur Anwendung.

Der **SBB-DES** besteht aus 29 Items, auf denen die Skalen für alle depressiven Diagnosen nach ICD-10 und DSM-IV-TR laden und kann bei Jugendlichen im Alter von 12 bis 18 Jahren eingesetzt werden. Da viele Items gleichzeitig auf den Skalen unterschiedlicher depressiver Störungen laden, konnten für die einzelnen Störungen keine Binnendifferenzierung auf Subskalenebene gebildet werden. Deshalb werden alle Symptomitems zu der Gesamtskala *depressive Störungen* zusammengefasst. Es existieren altersbezogene Normwerte für Mädchen und Jungs getrennt. Für die Mädchen und Jungen ab 11,0 Jahren ist ein Kennwert > 0.76 (\geq Prozentrang 90) als klinisch auffällig zu bewerten. Mit jedem Item (z. B. "Ich bin die meiste traurig") wird der Schweregrad ("Wie zutreffend ist die Beschreibung?") und die subjektive Problemstärke ("Wie sehr ist das ein Problem für Dich?") der Symptomatik erfragt. Die Beantwortung der Items erfolgt über eine vierstufige Skala (0 - gar nicht, 1 - ein wenig, 2 - weitgehend, 3 - sehr). Zur Interpretation wird ein Kennwert gebildet aus der Summe der Itemwerte/Anzahl der Items. Die Kennwerte können zu Prozenträngen und zur klinischen Beurteilung heran gezogen werden. Die Kategorien zur klinischen Beurteilung sind in Tabelle 17 dargestellt sind. Aufgrund der teilweise sehr schiefen Verteilungen der Skalen des DISYPS in der Normalbevölkerung wurden bereits schon bei geringen Ausprägungen hohe Prozentrang- und Staninewerte gefunden. Die Autoren empfehlen deshalb eine getrennte Betrachtung der klinischen Kategorien (siehe Tabelle17) und der Prozentränge Döpfner, 2008, S.30):

Bei Eintritt in die Studie wurde auch eine kategorialen Auswertung der Items mit Hilfe der Diagnose-Checklisten des DISYPS vorgenommen, um die klinischen Diagnosen der

zuweisenden Behandler abzusichern. Hierbei werden nur die Items berücksichtigt, die mit weitgehend (2) oder besonders (3) zutreffend beurteilt werden.

Tabelle 17: Interpretation der Kennwerte des SBB- und FBB-DES

Kennwert*	Interpretation
.00- .49	unauffällig
0.50- .99	leicht auffällig
1.00- 1.49	auffällig
> 1.49	sehr auffällig

* Für SBB-DES und FBB-DES Schweregrad und Problemstärke

Der **FBB-DES** erlaubt die Einschätzung der depressiven Symptomatik nach ICD-10 und DSM-IV und der Problemstärke durch die Eltern, Lehrer und Erzieher. In der vorliegenden Studie wurden die Urteile der Eltern herangezogen. Die Items und Skalen sind identisch konstruiert denen des SBB-DES und fragen ebenfalls standardisierte depressive Symptomatik nach ICD-10 und DSM-IV-TR Kriterien ab. Im Elternfragebogen ist ein Wert von 0.69 für die Jungen und 0.52 für die Mädchen als auffällig zu bewerten. Die Auswertung erfolgt analog der Auswertung des SBB-DES.

Automatic-Thought-Questionnaire (ATQ-R, Kendall, Howard & Hays, 1989)

Wie unter Kapitel 2.2.1 und 2.3.1 beschrieben, stellen negative und positive automatische Gedanken bei Kindern und Jugendlichen wichtige kognitive Konstrukte depressiver Störungen dar. Die Veränderungen der dysfunktionalen Gedanken stellen in der kognitiven Therapie proximale Therapieziele dar. Diese wurden mit ATQ-R erfasst. Der Fragebogen umfasst 30 negative Items, die die von Beck (2008) postulierten automatischen negativen Gedanken inhaltlich repräsentieren und zusätzlich 10 positive Items. Die negativen Items laden auf der Skala *negative Selbstsaussage* und die positiven Items auf den Skalen *Selbstvertrauen* und *Wohlbefinden*. Der ATQ-R stellt ein in internationalen Studien vielfach verwendetes Instrument in der Depressions- und Kognitionsforschung dar und wird zur Verlaufskontrolle und Therapieevaluation psychologischer Behandlungen angewendet. Ursprünglich für Erwachsene konzipiert, wurde er bereits mehrfach auch bei depressiven Kindern und Jugendlichen erfolgreich eingesetzt (Garber, Weiss, & Shanley, 1993). Der ATQ-R differenziert zwischen depressiven Patienten und Patienten mit anderen Diagnosen in einer psychiatrischen Population (Kendall et al., 1989) und zeigt gute bis sehr gute interne Konsistenzen von $\alpha = .90$ und $.96$ für die positiven bzw. die negativen Items (Kendall et al., 1989). Mittlerweile liegt er auch in einer gekürzten, anhand einer deutschen klinischen und nicht-klinischen normierten Population (N=523) vor und zeigt auch hier gute interne Konsistenzen zwischen $\alpha = .76$ und $.93$ (FAG, Pössel, Seemann &

Hautzinger, 2005). Außerdem liegt mittlerweile auch eine deutsche Version für Kinder und Jugendliche vor (Huffziger et al., 2005), die ebenfalls befriedigende interne Konsistenzen der Skalen von $\alpha = .75$ und $.89$ aufweist. Auch bei Kindern und Jugendlichen wiesen die Skalen signifikante positive und negative Zusammenhänge mit Depression auf und differenzierten zusätzlich zwischen hoch und niedrig depressiven Kindern und Jugendlichen (Huffziger et al., 2005).

Die positiven Items enthalten Aussagen wie “Ich kann alles erreichen” oder “Ich fühle mich gut”, die negativen Items “Was ist falsch an mir?” oder “Ich halte es nicht aus” oder “Ich wünsche, ich wäre jemand anderes”. Die Beantwortung erfolgt über eine fünfstufige Likertskala (1 – überhaupt nicht, 2 – manchmal, 3 – zum Teil, 4 – oft, 5 – die ganze Zeit). Zur Interpretation wird ein Summenscore berechnet, der die Anzahl der berichteten dysfunktionalen und funktionalen Kognitionen innerhalb der letzten Woche repräsentiert. Neben diesem Summenscore kann das Verhältnis negativer und positiver Items mittels des SOM-Quotienten („State of Mind“, Schwartz et al, 2010, siehe Kapitel 4.2.2) berechnet werden.

Tabelle 18: Übersicht über die verwendeten Erhebungsinstrumente

Fragebogen	Autor	Erfasstes Merkmal	Beurteiler	Skalierung	Skalenniveau
Fragebogen für Jugendliche 11-18 (YSR 11-18)	Arbeitsgruppe Child Behavior Checklist, (1998b)	Screening Psychopathologie	Jugendlicher	3-stufig T-Werte	Intervallskala
Selbstbeurteilungsbogen für depressive Störungen (SBB-DES)	Döpfner und Lehmkuhl, (2000).	Kategoriale und dimensionale Erfassung depressiver Symptome nach ICD-10 und DSM-IV-TR	Jugendlicher	4-stufig Kennwert: 0-3.0	ICD-Kriterien
Fremdbeurteilungsbogen für depressive Störungen (FBB-DES)	Döpfner und Lehmkuhl, (2000).	kategoriale und dimensionale Erfassung depressiver Symptome nach ICD-10 und DSM-IV-TR	Eltern	4-stufig Kennwert 0-3.0	Intervallskala
Automatic Thoughts Questionnaire – Revised (ATQ-R)	Kendall, Howard & Hays, (1989)	positive und negative automatische Gedanken nach Beck	Jugendlicher	5-stufig Summenscore Neg: 0-150 Pos: 0-50	Intervallskala

4.2.4 Untersuchungsdesign

Um die in Kapitel 4.2.2 dargestellten Hypothesen und Forschungsfragen einer wissenschaftlichen Überprüfung zu unterziehen, wurde ein Ein-Gruppen-Vortest-Nachtest-Versuchsplan mit zwei Hauptmesszeitpunkten (Vor- und Nachtest) und einer Katamnese als drittem Messzeitpunkt realisiert. Die Effekte der Intervention wurden zunächst für alle Probanden und in einer explorativen anschließenden Analyse getrennt nach den beiden

Gruppen “Psychotherapie ohne antidepressive Medikation” und “Psychotherapie mit antidepressiver Medikation” getrennt abgeschätzt.

Zur Minimalsicherung der *internen Validität* (Bortz und Döring, 2006, siehe auch Kapitel 4.2.1), das heißt der Sicherheit, mit der die gefundenen Effekte der Intervention zugeschrieben werden können, wurde eine Katamneseuntersuchung durchgeführt. So ergaben sich drei Messzeitpunkt ($T_{\text{Prä}}$ - vor Beginn der Gruppe, in der Regel in der Woche davor, T_{Post} - nach der Gruppentherapie, bis zu zwei Wochen nach Beendigung und $T_{\text{Follow-up}}$ - Sechs-Monats-Katamnese). Um die Effekte der Intervention im Vergleich zu einer Nicht-Behandlung oder gegenüber der “üblichen Behandlung“ einzuschätzen, wäre ein Kontrollgruppendesign mittels einer Wartelistenkontrollgruppe geeignet gewesen. Dies war aus ethischen Gründen jedoch nicht zu vertreten, da den schwer betroffenen Jugendlichen eine wahrscheinlich effektive Intervention vorenthalten worden und eine viermonatige Wartezeit (Länge der Intervention) nicht zumutbar gewesen wäre (zu den Limitationen des gewählten Versuchsplans und Gefährdungen der internen Validität siehe Kapitel 5.2). Mangels Kontrollgruppe wird der vorliegende längsschnittliche Versuchsplan nach der gebräuchlichen Nomenklatur von Trochim (2000) als *vorexperimentell* bezeichnet. Er wird durch die Zeichen

0 X 0 0

formalisiert (0 steht für Messung, x für Intervention; entlang der Zeitachse von links nach rechts gelesen).

Im allgemeinen linearen Modell varianzanalytisch konzipiert, stellt der Messzeitpunkt die dreifach gestufte (da es drei Messzeitpunkte gab) **unabhängige** Variable dar. Als **abhängige** Variable (Haupterfolgsmaß) und Effektivitätsparameter für den Interventionserfolg direkt nach der Therapie wurde in der Befragung der Kinder (SBB-DES) und der Eltern (FBB-DES) der Schweregrad der depressiven Symptomatik nach ICD-10 erfasst. Zusätzlich wurden die Art und Anzahl dysfunktionaler negativer und funktionaler positiver Kognitionen (ATQ-R) vor, nach der Therapie und zum Follow-up im Urteil der Jugendliche erhoben. Die Trainingseffekte sollten generalisieren und sich somit langfristig auch auf Faktoren auf der Verhaltensebene (sozialer Rückzug, soziale Probleme) sowie auf die allgemeine psychopathologische Belastung (YSR 11–18) auswirken. Zur weiteren Trainingsevaluation kamen deshalb die Skalen *sozialer Rückzug*,

ängstlich-depressiv und soziale Probleme und Gesamtwert des YSR 11–18 zur Anwendung.

Als Maß für die **Akzeptanz der Therapie** konnten die Jugendlichen zum Zeitpunkt der Katamneseuntersuchung (sechs Monate nach Beendigung der Therapie) eine Note von „sehr gut“ bis „ungenügend“ abgeben. Als weiteres allgemeines Maß für die Akzeptanz und Machbarkeit der Intervention wurden die Drop-out-Raten herangezogen. Als Hinweise auf spezifische Effekte der Intervention wurden die Jugendlichen nach der Katamnese befragt, an welche der vermittelten Inhalte sie sich noch erinnern und welche sie noch anwenden. Die Abbildung 6 gibt einen Überblick über die zu den unterschiedlichen Messzeitpunkten verwendeten Fragebögen und die psychologische Intervention.

Abbildung 6: Untersuchungsdesign

$T_{Prä}$	Gruppentherapie -16 Wochen-	T_{Post}	$T_{Follow-up}$
Klinische Diagnose	Psychoedukation	SBB-DES	Youth-Self-Report
Diagnose Checklisten	Dysfunktionale Kognitionen	FBB-DES	SBB-DES
Youth-Self-Report (screening)	Positive Aktivitäten	Automatic-Thought- Questionnaire-R	FBB-DES
SBB-DES (> .49)	Selbstbild		Automatic-Thought- Questionnaire-R
FBB-DES	Soziale Kompetenzen		
Automatic-Thought- Questionnaire-R			

Ein- und Ausschlusskriterien

Die Zielgruppe waren depressive Jugendliche im Alter von 12 bis 18 Jahren mit depressiven Störungen nach ICD-10, die sich in ambulanter oder stationärer psychiatrischer Behandlung befanden. Die Patienten mussten die Kriterien für eine depressive Störung nach ICD-10 (F32–F33 und F34.1) erfüllen. In die Studie aufgenommen wurden auch Patienten, die die Kriterien für eine Störung des Sozialverhaltens mit depressiver Störung (F92.0) oder die Kriterien für eine Anpassungsstörung mit kurzer oder längerer depressiver Reaktion erfüllten (F43.20 und F43.21) erfüllten. Sie mussten die deutsche Sprache beherrschen und einen Gesamtintelligenzquotienten von mindestens 80 haben. Außerdem mussten sie in der dimensionalen Auswertung des SBB-DES mindestens den Wert für klinische Auffälligkeit

erreichen (Jungen ≥ 0.52 und Mädchen ≥ 0.72 , gleichbedeutend mit jeweils Prozentrang ≥ 90). **Ausschlusskriterien** waren akute Suizidalität, bipolare Erkrankungen, Psychose, ausgeprägte Zwangsstörung, isolierte phobische Störungen, rein externalisierende Störungen, depressive Störungen infolge von Substanzkonsum und tief greifende Entwicklungsstörungen. Tabelle 19 gibt einen Überblick über die Einschlusskriterien.

Tabelle 19: Einschlusskriterien

Alter	12.11-18.00
Diagnose nach ICD-10	F32–F33 F34.1 F92.0 F43.20 F43.21
SBB-DES	Kennwert \geq Prozentrang 90
Setting	Psychiatrische Patienten (stationär oder ambulant)
IQ	≥ 80
Sprachkenntnisse	Deutsch
Teilnahmemodus	Freiwillig

4.2.5 Studienablauf und Rekrutierung der Kliniken und Probanden

Im Folgenden werden das Vorgehen der Gewinnung der kooperierenden Kliniken, der Probanden, das Training der Studientherapeuten und der Ablauf der Behandlung geschildert.

Die Konzeption des Manuals, das als zusätzliches Angebot in die ambulante und stationäre psychiatrische Versorgung depressiver Jugendlicher im Alter von 12 bis 18 Jahren implementiert wurde, erfolgte von Januar 2002 bis Oktober 2002 auf der Grundlage einer adaptierten Fassung des *Coping-With-Depression-Course-Adolescents* (“Gewusst wie – ein Depressionsbewältigungskurs für Jugendliche“, Abel, Iwanoff & Hautzinger, 1997). Vier kinder- und jugendpsychiatrische Kliniken (KJP) wurden kontaktiert und das Vorhaben, die manualisierte Therapie zu implementieren und zu evaluieren, jeweils in den klinikinternen Fortbildungen vorgestellt (KJP der Johann Wolfgang Goethe Universität Frankfurt/Main, KJP des Universitätsklinikums Ulm, KJP in Ansbach und KJP in Riedstadt). Hier wurde kontrovers diskutiert, ob kinder- und jugendpsychiatrische

Erkrankungen generell mit strukturierten, manualisierten Interventionen erfolgreich behandelt werden können und ob diese sich in den Klinikalltag integrieren lassen. Interessanterweise wurde ein Unterschied in der Bewertung des Vorhabens von Universitätskliniken einerseits und von Kliniken in der Normalversorgung andererseits deutlich: Während die Universitätskliniken dem Vorhaben aufgeschlossen gegenüberstanden, waren die Kliniken in der Normalversorgung eher skeptisch. Um die Drop-out Rate durch frühzeitige Entlassungen und organisatorische Probleme möglichst niedrig zu halten, wurde in das Studienprotokoll aufgenommen, nur ambulante Patienten und solche, die einen längere stationären Aufenthalt planten in die Studie aufzunehmen. Die Erhebung der Daten einschließlich der Follow-up Erhebungen erstreckte sich von Dezember 2002 bis Dezember 2007. Der lange Zeitraum der Datenerhebung erklärt sich zum einen dadurch, dass die Kliniken nacheinander kontaktiert wurden. Zudem besteht die Mehrheit der psychiatrischen Inanspruchnahmepopulation aus Patienten mit psychiatrischen Störungsbildern wie Psychosen und Patienten mit externalisierenden Störungen (Petermann, 2002), sodass es in den unterschiedlichen Kliniken je nach Behandlungsschwerpunkt unterschiedlich lange brauchte, bis genügend Teilnehmer vorhanden waren, die zeitgleich die Einschlusskriterien erfüllten und bezüglich des Alters eine homogene Gruppe bildeten.

Die Studientherapeuten konnten sich nach Absprache mit dem jeweiligen ärztlichen Direktor der Kliniken freiwillig zur Teilnahme an der Studie melden. Sie erhielten jeweils ein 8-stündiges Training in den Inhalten des Manuals, wobei insbesondere Wert auf die Vermittlung kognitiv-verhaltenstherapeutischer Methoden gelegt wurde. Die Studientherapeuten verpflichteten sich, nur die im Manual vorgegeben Interventionen anzuwenden. Bei den Studientherapeuten handelte es sich um eine Diplompsychologin und einen Diplompsychologen in der Weiterbildung zur Verhaltenstherapie, vier Ärzten und Ärztinnen in der Ausbildung zum Facharzt für Kinder- und Jugendpsychiatrie und einem Facharzt für Kinder- und Jugendpsychiatrie. Bei der Durchführung der Studien in den Gruppen lag allen Studientherapeuten das Kursleitermanual und Arbeitsmaterialien für die Jugendlichen vor. Das Kursleitermanual gab die Inhalte jeder Sitzung in hochstrukturierter Form vor (siehe Kapitel 4.1.4).

Rekrutierung

Die Patienten wurden nach Abschluss der regulären Diagnosestellung in der klinischen Routineversorgung von medizinischen und psychologischen Kolleginnen und Kollegen der

beteiligten Zentren an die Studientherapeuten überwiesen. Da es sich um ein zusätzliches therapeutisches Angebot handelte, war keine besondere Einwilligung zur Studie nötig. Die Patienten wurden jedoch in einem Informationsgespräch über die Inhalte und die Ziele der Studie informiert. Die Teilnahme an der Studie war freiwillig. Die Absicherung der klinischen Diagnosen bei Eintritt in die Studie erfolgte über die kategoriale Auswertung des SBB-DES mit Hilfe der Diagnosechecklisten (DCL) des DISYPS (Döpfner, 2000, 2008). Patienten, die die Kriterien für eine der unter Einschlusskriterien (siehe Tabelle 19) genannten Störungen erfüllten, wurden in die Studie aufgenommen. Patienten, denen das klinische Angebot auf Wunsch der jeweiligen Behandler nicht vorenthalten werden sollte, die aber die Eingangskriterien knapp verfehlten, wurden nicht in die statistische Auswertung miteinbezogen. Dies war bei insgesamt fünf Teilnehmern der Fall.

Drop-outs

Es wurden insgesamt 55 Patienten von den Studientherapeuten gescreent. Davon wurden N=39 in die Studie eingeschlossen. Die Drop-out Rate nach Einschluss in die Studie lag bei N=9. In fünf Fällen handelte es sich um Jugendliche, die aus der stationären Therapie entlassen wurden, drei dieser Jugendlichen nahmen ambulant weiter an der Gruppe teil. Da sie aber damit keinem Setting eindeutig zuzuordnen waren, wurden sie nicht in die statistische Auswertung einbezogen. Vier Patienten beendeten die Therapie vorzeitig wegen mangelnder Motivation. Um einschätzen zu können, ob die Patienten, die Drop-outs waren, sich in psychologischen oder soziodemografischen Variablen von den Teilnehmern unterschieden, die die Gruppen bis zum Schluss mitmachten, wurde eine Drop-out-Analyse durchgeführt (siehe Ergebnisteil).

4.2.6 Eingesetzte statistische Verfahren und Software

Zur Analyse der Trainingseffekte wurden univariate und eine multivariate Varianzanalyse mit Messwiederholung berechnet. Von einer Trainingswirkung ist auszugehen, wenn signifikante Veränderungen in dem Faktor Zeit bei den verschiedenen abhängigen Variablen beobachtbar sind. Die Signifikanzniveaus wurden bei den jeweiligen Analysen auf ein 5% Niveau festgelegt. Um herauszufinden zu welchen Messzeitpunkten es zu signifikanten Veränderungen gekommen war, wurden Post-Hoc-T-Tests für abhängige Stichproben verwendet (vgl. Bortz, 2006).

Das Signifikanzniveau wurde bei diesen Tests angehoben, um eine Inflation des Alphafehlers zu vermeiden. Hierbei wurde die Bonferoni-Adjustierung angewendet:

$$\alpha_{\text{kritisch}} = \frac{\alpha}{\text{Anzahl_Messungen}}.$$

Waren die Voraussetzung für die Varianzanalyse nicht gegeben, wurden non-parametrische Verfahren (ANOVA nach Friedman und Wilcoxon-Test als Post-Hoc-Test) berechnet.

Als Maß für die praktische Bedeutsamkeit der Ergebnisse wurden Effektstärken angegeben. Als Effektstärkemaße bei den Varianzanalysen wurden Eta^2 und f angegeben. Eta^2 wird von SPSS bei der Varianzanalyse ausgegeben. Eta^2 drückt den Varianzanteil in der abhängigen Variablen aus, der auf den entsprechenden Effekt zurückzuführen ist, f ist das Effektstärkemaß für messwiederholte Daten in der Varianzanalyse. Cohen (1988) liefert für beide Maße Konventionen, die als Interpretationsgrundlage dienen: Danach ist ein Eta^2 von .01 (das entspricht einer Varianzaufklärung von 1%) ein kleiner, ein Eta^2 von .06 (das entspricht einer Varianzaufklärung von 6%) ein mittlerer und ein Eta^2 von .14 (das entspricht einer Varianzaufklärung von 14%) ein großer Effekt. Für f gelten folgenden Konventionen: $f=0.1$ spricht für einen kleinen Effekt, $f=0.25$ für einen mittleren und $f=0.4$ für einen großen Effekt. Die Effektstärke f wurden mit Hilfe des Computerprogramms G*POWER Version 3.1 (Faul und Erdfelder, 2009) berechnet. Hierbei wird der Unterschied zwischen Prä- und Posttest-Werten an der Streuung und bei abhängigen Stichproben zusätzlich an der Korrelation der Testwerte, die in Eta^2 enthalten ist relativiert, um eine Vergleichbarkeit mit Ergebnissen aus anderen Studien herstellen zu können (Rasch et al., 2010). Die Effektstärke r für den Wilcoxon-Test, der in den nicht-parametrischen Analysen als Post-Hoc-Test zur Anwendung kam, berechnet sich anhand der Beziehung des z-Wertes, den SPSS als Prüfgröße bei diesem Test errechnet, zu der Anzahl der durchgeführten Beobachtungen pro Proband (vgl. Field, 2009, S. 558).

Die Formel hierfür lautet: $r = \frac{z}{\sqrt{N}}$.

Cohen (1992) liefert auch hier Interpretationen: $r=0.10$ wird als ein kleiner Effekt, $r=0.30$ als ein mittlerer Effekt und $r=0.50$ als großer Effekt bezeichnet.

Überprüfung der teststatistischen Voraussetzungen

Sowohl die Anwendung varianzanalytischer Verfahren als die von T-Tests ist an verschiedene Voraussetzungen geknüpft. Die Voraussetzungen der univariaten und multivariaten Varianzanalysen sind Normalverteilung der abhängigen Variablen und Homogenität der Varianzmatrizen bzw. Varianz-Kovarianzmatrizen (Stevens, 1996). Diese wurden mit dem Levene-Test und dem Box-Test überprüft. Für die Anwendung des univariaten Ansatzes mit Messwiederholung muss zusätzlich Sphärizität erfüllt sein (Stevens, 1996). Diese wurde mit dem Mauchly-Test überprüft. War sie nicht gewährleistet, wurde eine Korrektur der Freiheitsgrade der Messwiederholungsvariablen nach Greenhouse und Geisser (1959) vorgenommen. Die Normalverteilung der einzelnen Variablen wurde mit dem Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest geprüft, wobei die Annahme einer Normalverteilung bei $p < 2$ verworfen wurde. Eine weitere Voraussetzung sowohl für T-Tests als auch für die Varianzanalyse ist die Intervallskalierung der Daten, das heißt es sollen gleiche Abstände zwischen den Skalenstufen der abhängigen Variablen vorliegen. Grundsätzlich kann bei sorgfältig konstruierten und häufig validierten Instrumente wie beim YSR 11-18, entsprechende Instruktion der Probanden vorausgesetzt, annäherungsweise von Intervallskalierung ausgegangen werden (Honermann et al., 1999). Der SBB-DES (FBB-DES) und der ATQ-R weisen jeweils Likert-Skalen auf, insofern kann auch bei diesen Verfahren annähernd von Intervallskalierung ausgegangen werden.

Fehlende Werte

In einigen Fällen fehlten einzelne Werte bei der Postmessung oder zum Follow-up. Diese wurde mit Hilfe von SPSS mit der Methode "Last-Observation-Carried Forward" (LOCF) ersetzt. Dabei wird ein fehlender Wert mit dem zuletzt angegebenen Wert ersetzt. In Therapieevaluationsstudien stellt dies in aller Regel ein konservatives Vorgehen dar, da somit davon ausgegangen wird, dass seit der letzten Messung keine Veränderung mehr stattgefunden hat.

4.3 Ergebnisse

In diesem Kapitel wird zunächst die Analytestichprobe bezüglich ihrer wichtigsten Merkmale beschrieben. Die durchgeführten statistischen Berechnungen und die wichtigsten Ergebnisse in Bezug auf die Prüfung der im letzten Kapitel beschriebenen Hypothesen und Fragestellungen werden vorgestellt. Die Diskussion der Ergebnisse, ihren

Vergleich mit vorliegenden Forschungsergebnissen und ihre Bedeutung für künftige Forschung werden im nächsten Kapitel diskutiert.

4.3.1 Beschreibung der Stichprobe

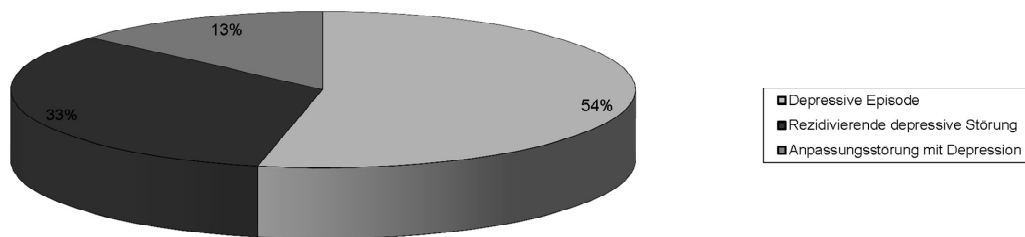
Die zu analysierende Stichprobe umfasst N=30 Teilnehmer, die die Einschlusskriterien (siehe Kapitel 4.2.4) erfüllten. Die soziodemografischen Charakteristika der Patienten wurde der standardisierten Basis-Dokumentation (BADO, Englert, Jungmann, Lam 1998) entnommen.

Insgesamt wurden acht männliche (26.7%) und 22 weibliche (73.3%) Teilnehmer im Alter zwischen 12 und 18 Jahren ($M=15.17$; $SD=1.84$) in die Auswertung eingeschlossen. Für den Gesamt-IQ der Gruppe ergibt sich ein Mittelwert von 104.6 ($SD=12.08$; Spannweite: 80-131). 30% (N=9) der Patienten waren in stationärer psychiatrischer Behandlung, 70% (N=21) befanden sich in ambulanter Behandlung. Die überwiegende Mehrheit der Patienten (73,3%) entstammte der sozialen Mittelschicht (Eltern haben eine abgeschlossene Berufsausbildung und sind Facharbeiter, einfache oder mittlere Angestellte oder selbständig in kleinen Betrieben). Zwei Patienten (6.7%) entstammten Familien, die der sozialen Unterschicht zuzuordnen sind (Eltern haben keine abgeschlossene Berufsausbildung oder waren arbeitslos) und sechs Jugendliche wurden der oberen Mittelschicht (Eltern waren Akademiker, Selbständige in mittleren Betrieben) zugeordnet.

Zur Absicherung der klinischen Diagnosen wurde der SBB-DES mit Hilfe der Diagnoseschecklisten (DISYPS, Döpfner, 2000, 2008) kategorial ausgewertet. Wie die Abbildungen 7 und 8 zeigen, ergab sich das Bild einer Gruppe mit überwiegend mittelgradigen Ausprägungen der depressiven Symptome.

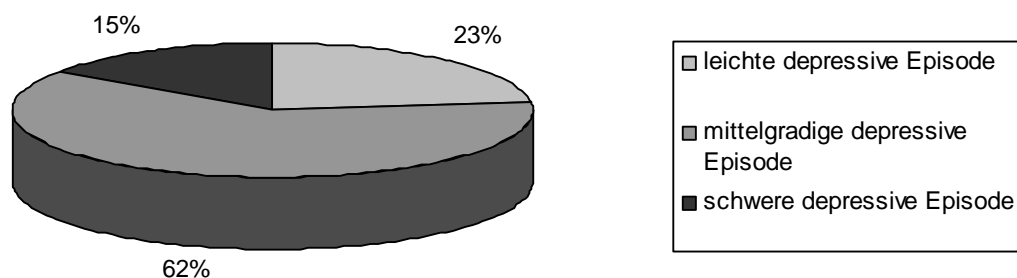
Von den Teilnehmern erfüllten N=26 (86,66%) die Kriterien für eine depressive Störung nach ICD-10. Am häufigsten war die depressive Episode vertreten mit (53,3 %). Die Kriterien für eine rezidivierende depressive Störung erfüllten zehn Patienten (33,3 %), vier Patienten wiesen eine Anpassungsstörung mit depressiver Reaktion auf (13,3 %).

Abbildung 7: Depressive Diagnosen nach ICD-10 (DCL, DISYPS)



Von den Patienten mit einer derzeitigen depressiven Episode (rezidivierend oder erstmalig) wiesen 6 (23 %) eine leichte, 16 (61,5 %) eine mittelgradige und 4 (15,4 %) eine schwere depressive Episode auf.

Abbildung 8: Schweregrade der depressiven Diagnosen nach ICD-10



Komorbidität

Etwas mehr als ein Drittel der Teilnehmer (36,6 %) wies zusätzlich zur depressiven Symptomatik eine komorbide Störung auf: Drei Patientinnen hatten zusätzlich die Verdachtsdiagnose einer Persönlichkeitsstörung, zwei weitere hatten die Diagnose einer Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (ADHS). Die ADHS-Symptomatik war jedoch nicht so stark ausgeprägt, dass diese Patienten medikamentös behandelt wurden. Ein Patient hatte zusätzlich die Diagnose einer Zwangsstörung. Eine weitere Patientin hatte als Erstdiagnose eine Essstörung (Anorexie), wies aber zusätzlich deutliche depressive Symptome auf. Zwei Patientinnen erfüllten zusätzlich die Kriterien für eine Sozialverhaltensstörung, ein weiterer Patient erfüllte zusätzlich die Kriterien für eine

emotionale Störung des Kindesalters mit Trennungsangst. Ein Patient erfüllte zusätzlich die Kriterien für eine somatoforme Störung. Tabelle 20 gibt einen Überblick über die komorbid zur Depression vorliegenden Diagnosen.

Tabelle 20: Komorbidität depressiver Störungen zum ersten Messzeitpunkt

Diagnose	ICD-10	N
Zwangsstörung	F42.0	1
Somatisierungsstörung Störung	F45.0	1
Anorexie	F50.9	1
Sonstige Persönlichkeitsstörung *	F60.1	1
Emotional Instabile Persönlichkeitsstörung*	F60.3	2
Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung	F90.0	2
Störung des Sozialverhaltens	F92.0	2
Emotionale Störung mit Trennungsangst	F93.0	1

*Verdachtsdiagnose

Selbsteinschätzung depressiver Symptomatik nach ICD-10 (SBB-DES)

Insgesamt präsentierte sich eine Gruppe mit einer deutlich ausgeprägten depressiven Symptomatik und einer starken Symptombelastung gemäß der ICD-10 Kriterien: Alle Teilnehmer lagen bezüglich der depressiven Symptomatik im Vergleich zur Normalbevölkerung im klinisch auffälligen Bereich. Für die Gesamtgruppe ergab sich ein Mittelwert von $M=1.48$ ($SD=0.55$; $Mdn=1.42$). In Zuordnung zu den in Tabelle 17 beschriebenen klinischen Kategorien liegt dieser Wert im auffälligen Bereich an der obersten Grenze zum sehr auffälligen Bereich. Im sehr auffälligen Bereich lagen 43,3% der Teilnehmer (SBB-DES-Kennwert > 1.49). Die subjektiv erlebte Symptombelastung wurde sehr ähnlich dem Schweregrad der Depression beurteilt ($M=1.46$; $SD=0.59$).

Fremdeinschätzung depressiver Symptomatik nach ICD-10 (FBB-DES)

Insgesamt lagen nur 16 komplette Datensätze des Elternurteils zu allen Messzeitpunkten vor. Die Eltern schätzten die depressive Symptomatik ihrer Kinder zu Beginn der Intervention ebenfalls als auffällig ein ($M=1.30$; $SD=0.56$; $Mdn=1.41$), was einem FBB-Kennwert mindestens von .99 entspricht. Die Symptombelastung der Jugendlichen wird ebenfalls im Mittel als im auffälligen Bereich liegend geschildert ($M=1.29$; $SD=0.58$).

Übereinstimmung der Eigen- und Fremdbeurteilung

In der Einschätzung des Schweregrades der depressiven Symptomatik zeigen sich deskriptiv zu Beginn ($T_{Prä}$) Unterschiede in der Selbst- und Fremdbeurteilung (siehe hierzu die Tabellen 21 und 22). Einige Eltern beurteilten ihre Kinder als *unauffällig* (FBB-DES-Kennwert ≤ 0.49). Demgegenüber bezeichneten sich die Jugendlichen selbst zum ersten Zeitpunkt als zumindest *leicht auffällig* (Kennwert > 0.49). Der Korrelationskoeffizient für die vorliegenden 16 Messwertpaare (Eltern-Kindurteil) beträgt $r=0.30$ und beziffert damit eine nur gering ausgeprägte Beurteilerübereinstimmung. In der Überprüfung auf statistische Signifikanz mit dem Wilcoxon-Test (matched pairs) ergibt sich jedoch keine signifikante Bestätigung dieser deskriptiven Befunde ($z=-1,25$; exaktes $p=0.221$). Dieses Ergebnis stimmt im Hinblick auf die Zuordnung zu Prozenträngen (sowohl Eltern als auch Jugendlichenurteil jeweils Prozentrang > 90) überein.

Tabelle 21: SBB-DES und FBB-DES, Ausprägung der depressiven Symptomatik im Eigen- und Elternurteil ($T_{Prä}$), N= 16

	SBB-DES		FBB-DES	
	Schweregrad	Problemstärke	Schweregrad	Problemstärke
Mittelwert	1.48	1.46	1.30	1.27
Standardabweichung	0.55	0.59	0.56	0.58
Spannweite	0.62-2.42	0.62-2.69	0.31-2.12	0.20-2.23
Median	1.42	1.40	1.41	1.27

Tabelle 22: SBB-DES und FBB-DES, Anteile auffälliger und unauffälliger Jugendlicher im Eigen- und Elternurteil, $T_{Prä}$, N=16

Kennwert	SBB-DES	FBB-DES
	N=30 (%)	N=16 (%)
≤ 0.49 (unauffällig)	0	12,5
0.50-0.99 (leicht auffällig)	20	18,75
1.00-1.49 (auffällig)	36,7	31,25
> 1.49 (sehr auffällig)	43,3	37,5

Komorbidie Symptome im Selbsturteil vor der Therapie (YSR 11-18)

Zur quantitativen Erfassung der komorbid zur Depression vorliegenden Symptome und zur Einschätzung der allgemeinen psychopathologischen Belastung der Gruppe wurde der Fragebogen für Jugendliche 11-18 (YSR, Döpfner et al., 2000) eingesetzt. Patienten, die sich in diesem Fragebogen im klinisch auffälligen Bereich befinden, bewegen sich mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit tatsächlich in einem dysfunktionalen Bereich. Die Autoren schlagen eine strengere Beurteilung der Normwerte (T-Werte) als üblich vor, um "falsch positive" Beurteilungen zu vermeiden. Anstatt der innerhalb der T-Werte-Verteilung üblichen Klassifikation eines T-Wertes > 60 als überdurchschnittlich, wird bei den Breitbandskalen *Internalisierende Störungen* und *Externalisierende Störungen* erst ein T-Wert > 63 und bei den einzelnen Subskalen ein T-Wert > 67 als klinisch auffällig bewertet. T-Werte > 60 bei den Breitbandskalen und T-Werte > 63 bei den Engbandskalen werden als im Grenzbereich zur klinischen Auffälligkeit definiert.

Wie die Tabelle 23 zeigt, ergibt sich das Bild einer Gruppe mit internalisierenden Symptomen: Die Skala *ängstlich-depressiv* liegt deutlich im klinisch auffälligen Bereich ($T > 67$). Auch die Skala „sozialer Rückzug“ ist klinisch auffällig ausgeprägt. Der Gesamtwert des Faktors *Internalisierungsstörungen*, auf dem die Skalen *sozialer Rückzug*, *ängstlich-depressiv* und *körperliche Beschwerden* laden, liegt ebenfalls im klinisch auffälligen Bereich ($T > 63$). Auch die Ausprägung der Skala „soziale Probleme“, liegt im Grenzbereich zur klinischen Auffälligkeit ($T > 63$). Der Gesamtwert als Maß allgemeiner psychopathologischer Belastung liegt ebenfalls im Grenzbereich zur klinischen Auffälligkeit ($T > 60$). Auf dem externalisierenden Faktor (aggressives und dissoziales Verhalten) zeigen sich keine Auffälligkeiten, so dass die Ausprägung des Gesamtwertes auf die erhöhten Werte der internalisierenden Symptome und der sozialen Probleme zurückzuführen ist.

Es fallen teilweise recht hohe Standardabweichungen bei den interessierenden Skalen (*sozialer Rückzug*, *ängstlich-depressiv* und der *psychopathologischen Belastung*) auf. Die Werte schwanken um 10 bis 15 T-Werte-Punkte, was einer bis eineinhalb Standardabweichungen entspricht. Dies spricht zum einen, wie die Ergebnisse des SBB-DES und des FBB-DES dies zeigten, auch in diesem Fragebogen für hoch belastete Population, zum anderen für eine heterogene Gruppe bezüglich der komorbiden Symptombelastung.

Teilnehmer mit und ohne antidepressive Medikation

13 Patienten (43,3 %) waren medikamentös antidepressiv auf einen selektiven Wiederaufnahmehemmer (SSRI) eingestellt. Aus Gründen der internen Validität der Studie wurde vor Eintritt in die Studie mit den Studientherapeuten vereinbart, während der Behandlung eine Umsetzung auf ein anderes oder eine Absetzung der Medikation (wegen nicht zu vertretender Nebenwirkungen oder Unwirksamkeit) mitzuteilen.

Tabelle 23: YSR 11-18, psychopathologische Symptome (T_{Prä}), N=26

Skalen	M	SD
Sozialer Rückzug	68.35**	15.37
Körperliche Beschwerden	59.65	8.57
Ängstlich-depressiv	71.42**	15.82
Soziale Probleme	65.23*	12.55
Schizoid/Zwanghaft	57.15	11.70
Aufmerksamkeitsprobleme	61.54	9.39
Dissoziales Verhalten	57.73	8.83
Aggressives Verhalten	53.62	5.76
Internal Gesamt	66.85*	14.69
External Gesamt	52.24	9.99
Gesamtwert	60.57*	11.94

Angegeben sind mittlere T-Werte und die Standardabweichung, *Grenzbereich, **Klinisch auffällig

Diesbezüglich wurden während der Studienphase keine Veränderungen berichtet. Alle Patienten waren seit mindestens drei Wochen medikamentös eingestellt, so dass davon ausgegangen werden konnte, dass der antidepressive Effekt der Medikation schon vor der Gruppentherapie einsetzte (siehe hierzu auch Kapitel 5 Diskussion). Zu Beginn der Studienphase wurden relevante Unterschiede zwischen den medizierten und nicht-medizierten Teilnehmern überprüft. Hierbei zeigt der exakte Test nach Fisher keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Geschlechtes ($p=1.00$), des Behandlungssettings ($p=0.123$) und der Art der Diagnose ($p=0.643$). Außerdem ergaben sich keine Unterschiede bezüglich des Alters ($p=0.341$) oder des Schweregrades der selbst- und fremdberichteten depressiven Symptomatik ($p=0.145$; $p=0.536$). Allerdings beschrieben die medizierten Jugendlichen eine höhere Belastung durch ihre Symptome als die nicht-medizierten ($z=-1.968$, exaktes $p=0.048$).

Abbildung 9: SBB-DES, Schweregrad der Depression bei medizierten und nicht-medizierten Patienten, T_{Prä}

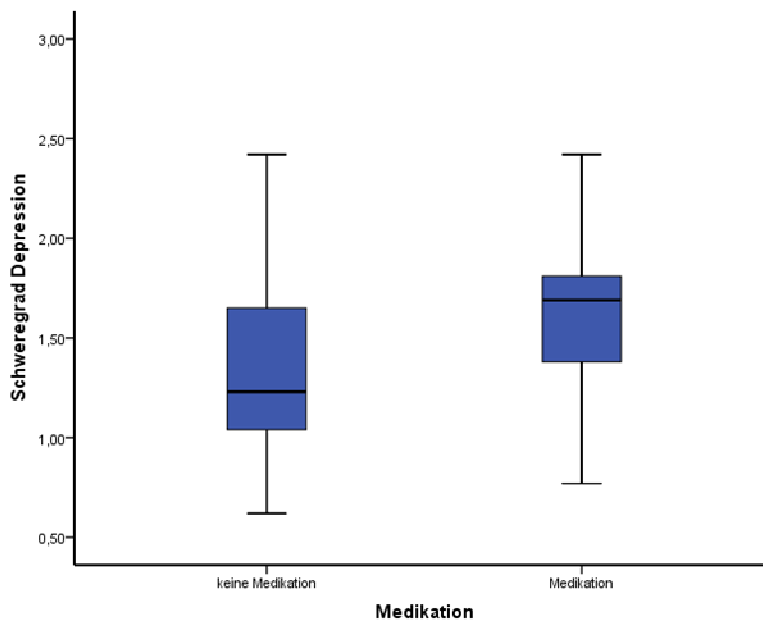
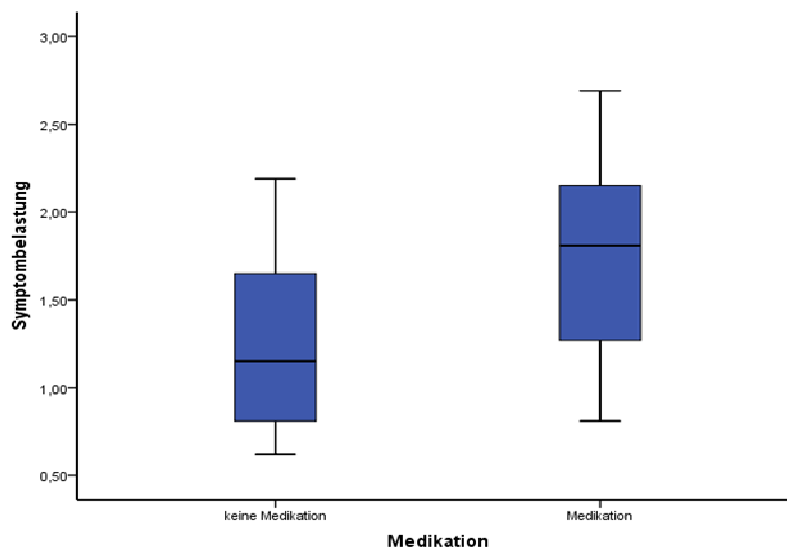


Abbildung 10: Symptombelastung bei medizierten und nicht-medizierten Patienten, T_{Prä}



Zusammenfassend ergab sich vor Beginn der Gruppentherapie folgendes Bild der Analysestichprobe: Die Jugendlichen waren im Mittel 15 Jahre alt. Die Gesamtgruppe wies einen durchschnittlichen IQ von 104 auf. Etwa 2/3 der Teilnehmer waren Mädchen. Das Verhältnis Mädchen zu Jungen entspricht den in epidemiologischen Studien gefundenen Prävalenzzahlen. Alle Patienten zeigten eine behandlungsbedürftige depressive Symptomatik nach ICD-10:

86,7% der Teilnehmer (N=26) erfüllten die Kriterien für eine aktuelle depressive Episode. Mehr als die Hälfte der Teilnehmer (61,5 %) erfüllten die Kriterien für eine mittelgradige depressive Episode. Auch in der Selbstbeurteilung der depressiven Symptomatik auf quantitativer Ebene (SBB-DES) lagen alle Teilnehmer sowohl im Eigen- als auch im Elternurteil im Vergleich zur Normalbevölkerung bei einem Prozentrang von mindestens 90 und damit im klinisch auffälligen Bereich. 43,3% der Teilnehmer erhielten antidepressive Medikation mit einem SSRI. Es ergaben sich zum ersten Messzeitpunkt keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Behandlungsrahmens, des Alters, des Geschlechtes, des Behandlungsrahmens, der Verteilung der Diagnosen nach ICD-10 und des Schweregrades der selbstberichteten Depression zwischen medizierten und nicht-medizierten Patienten.

4.3.2 Ergebnisse der Hauptfragestellungen

Hypothese 1 – Depressive Symptomatik und Problembelastung

Laut Hypothese 1 wurde erwartet, dass es bei den Patienten nach der Behandlung mit der Gruppentherapie zu einer Abnahme der selbstberichteten depressiven Symptome kommt (H 1.1). Zudem wurde angenommen, dass sich neben der Reduktion der Art und Anzahl der depressiven Symptome auch die wahrgenommene Problemstärke (Problembelastung) durch die depressiven Symptome reduzieren lässt (H 1.2). Bezüglich der Verläufe der Teilnehmer war explorativ die Frage gestellt worden, ob Teilnehmer mit unterschiedlichen Ausprägungen der Schweregrade der Depression unterschiedliche Verläufe nehmen (H 1.3). Die Operationalisierung dieser Hypothesen und Fragestellungen erfolgte mit den beiden identisch konstruierten Subskalen des SBB-DES *Schweregrad* und *Problembelastung*. Beide Subskalen zeigten zu allen drei Messzeitpunkten keine signifikante Abweichungen von einer Normalverteilung (Schweregrad: $T_{\text{Prä}}$: $p=0.972$, T_{Post} : $p=0.901$, $T_{\text{Follow-up}}$: $p=0.518$; Problembelastung: $T_{\text{Prä}}$ $p=0.805$, T_{Post} : $p=0.893$, $T_{\text{Follow-up}}$: $p=0.496$). Um die Veränderungen auf ihre statistische Signifikanz zu prüfen, wurden einfaktorielle Varianzanalysen mit Messwiederholungen berechnet. Um zu überprüfen, zu welchen Messzeitpunkten die Veränderungen stattfanden, wurden Post-Hoc-T-Tests für abhängige Stichproben berechnet.

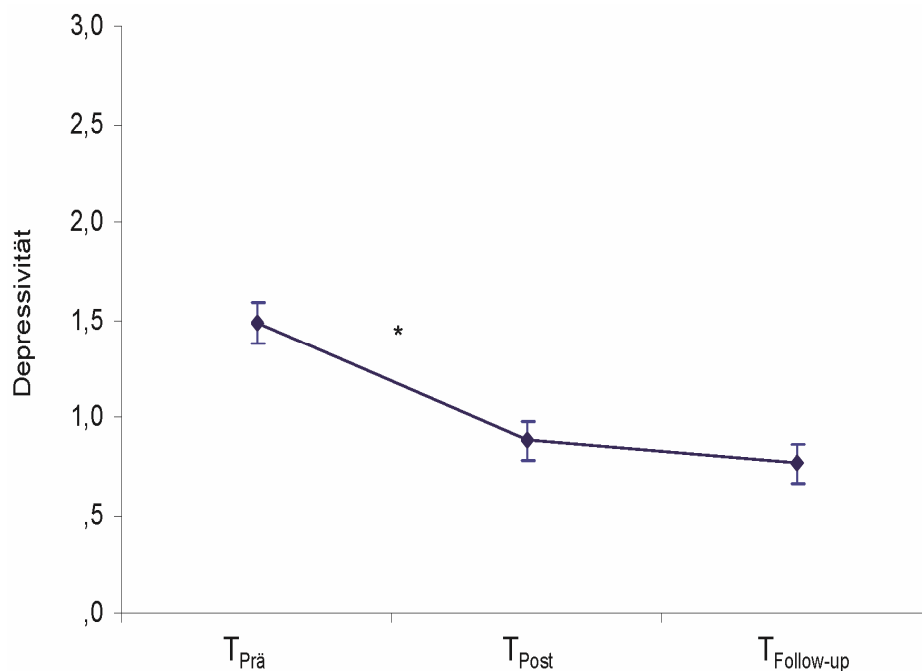
Zu H 1.1: Die Ergebnisse der univariaten Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigen sehr signifikante Reduktionen der Art und Anzahl der berichteten depressiven Symptome über den Zeitverlauf ($F_{1,64,47,64}=52.91$, $p<0.001$, $\eta^2=0.646$). Die Bonferoni-adjustierten

Nachtests zeigen, dass dieser Effekt durch einen Abfall der depressiven Symptomatik zwischen $T_{\text{Prä}}$ und T_{Post} erklärbar ist ($t_{29}=7.36$, $p<0.001$). Die weitere Veränderung zwischen T_{Post} und $T_{\text{Follow-up}}$ ($t_{29}=2.16$, $p=0.039$) hält der Adjustierung nicht stand ($\alpha_{\text{kritisch}}=0.025$). Zwischen der Messung nach der Therapie und sechs Monaten nach Beendigung der Therapie finden keine weiteren signifikanten Veränderungen mehr statt. Die berichteten positiven Veränderungen nach der Gruppentherapie blieben also im Verlauf nach Abschluss der Therapie stabil. Die nachfolgende Tabelle 24 vergleicht die Mittelwerte zu den drei Messzeitpunkten und die nachfolgende Abbildung 11 zeigt den Verlauf der Werte im Messzeitraum.

Tabelle 24: SBB-DES, Veränderungen des Schweregrades der depressiven Symptomatik, N=30

SBB-DES	M	SD	F	P
$T_{\text{Prä}}$	1.48	.55		
T_{Post}	.88	.56		
$T_{\text{Follow-up}}$.76	.54	5.91	< 0.001

Abbildung 11: SBB-DES, Verlauf des Schweregrades der depressiven Symptomatik im Eigenurteil



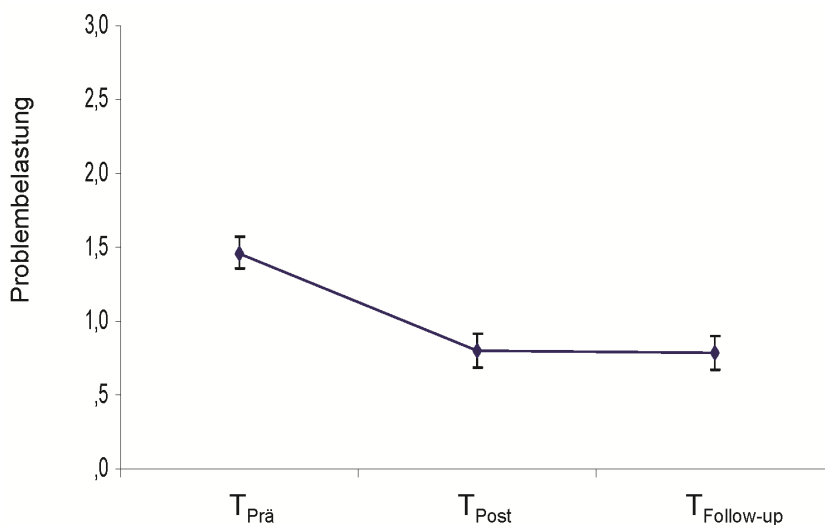
Zu H 1.2: Die univariate Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigt eine sehr signifikante Veränderung der berichteten Problembelastung über die drei Messzeitpunkte ($F_{1.64, 47.45}=40.05$, $p<0.001$, $\eta^2=0.580$). Die Bonferoni-adjustierten Nachtests zeigen auch

hier, dass der Effekt durch einen hochsignifikanten Abfall der Belastung zwischen $T_{\text{Prä}}$ und T_{Post} erklärbar ist ($t_{29}=7.63$, $p<0.001$). Die Veränderung zwischen T_{Post} und $T_{\text{Follow-up}}$ hielten wieder der Adjustierung ($\alpha_{\text{kritisch}}=0.025$) nicht stand ($t_{29}=0.233$, $p=0.082$). Zwischen T_{Post} und $T_{\text{Follow-up}}$ fanden keine signifikanten Veränderungen mehr in der Beurteilung der Problemstärke statt. Die Verbesserung blieben also im weiteren Verlauf nach Abschluss der Therapie stabil.

Tabelle 25: SBB-DES, Veränderungen des Problembelastung durch die depressive Symptomatik, N=30

SBB-DES	M	SD	F	P
$T_{\text{Prä}}$	1.46	.59		
T_{Post}	.80	.64		
$T_{\text{Follow-up}}$.79	.64	40.05	< 0.001

Abbildung 12: SBB-DES, Verlauf der Symptombelastung im Eigenurteil



Insgesamt zeigen die Ergebnisse der univariaten Varianzanalysen mit Messwiederholung und der Post-Hoc-Tests, dass sehr signifikante Veränderungen nach der Therapie sowohl im Schweregrad der depressiven Symptomatik als auch in der wahrgenommenen Belastung durch die Symptome stattgefunden haben. Die Post-Hoc-Tests zeigen weiterhin, dass im Follow-up Zeitraum bis sechs Monate nach Beendigung der Gruppentherapie keine weiteren signifikanten Veränderungen mehr zu verzeichnen sind. Dies bedeutet, dass es zwar zu keiner weiteren Verbesserungen, aber auch zu keinen Verschlechterungen mehr

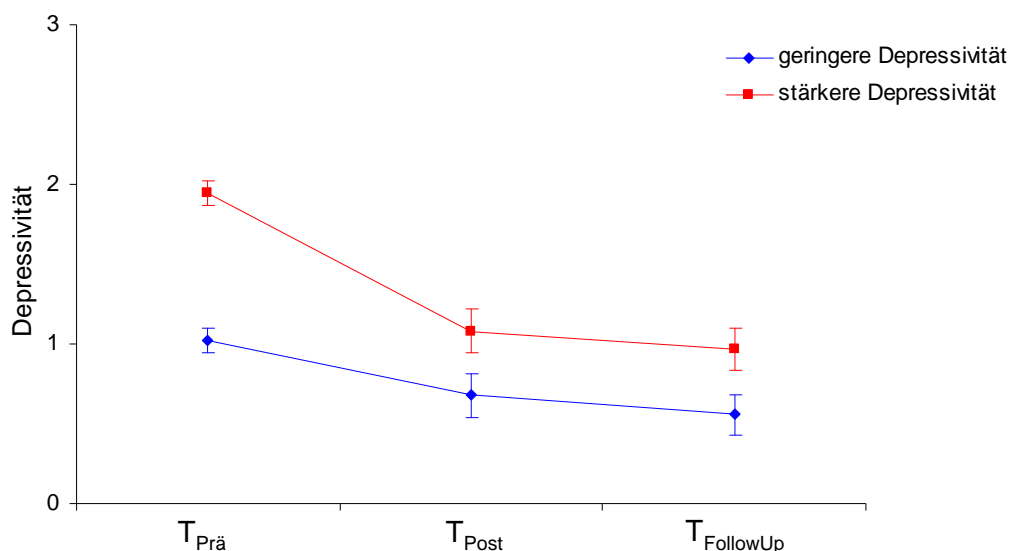
kam. Insofern können die Veränderungen als stabil erachtet werden. Die berichteten Veränderungen entsprechen den in der Hypothese 1 formulierten erwarteten Kriterien. Hypothese 1 konnte somit bestätigt werden.

Zu H 1.3: Um zu überprüfen, wie die Verläufe der Patienten, die schwerer und weniger schwer depressiv waren, sich darstellen, wurden am Median der Werte des SBB-DES zum ersten Messpunkt ($T_{Prä}$) zwei Gruppen gebildet. Eine Gruppe schloss weniger depressive Kinder ein und die zweite stärker depressive zu $T_{Prä}$. Diese beiden Gruppen wurden in einer explorativen ANOVA mit Messwiederholung verglichen. Wie die Abbildung 13 zeigt, nehmen beide Gruppen einen unterschiedlichen Verlauf (Interaktionseffekt: $F_{2,56}=10.29$, $p<0.001$, $\eta^2=0.27$). Die stärker depressiven Kinder hatten zu allen Messzeitpunkten höhere Werte im SBB-DES ($T_{Prä}$: $t_{25.16}=-8.38$, $p<0.001$; T_{Post} : $t_{22.95}=-2.11$, $p=0.046$; $T_{Follow-up}$: $t_{21.69}=-2.23$, $p=0.037$) und beide Gruppen verbesserten sich zwischen $T_{Prä}$ und T_{Post} (siehe Tabelle 26), die Verläufe bei den stärker depressiven Kindern bilden jedoch eine stärkere Verbesserung ab (siehe Abbildung 13).

Tabelle 26: Vergleich des Verlaufes der Depressivität zwischen weniger und stärker depressiven Kindern

Paar	weniger Depressive	stärker Depressive
$T_{Prä} - T_{Post}$	$t_{14} = 3.90$, $p=0.002$	$t_{14} = 8.41$, $p< 0.001$
$T_{Post} - T_{Follow-up}$	$t_{14} = 1.53$, $p=0.147$	$t_{14} = 1.47$, $p=1.64$

Abbildung 13: Verläufe von weniger und stärker depressiven Teilnehmern



Hypothese 2 - Veränderungen im Urteil der Eltern

Nach Hypothese 2 wurde erwartet, dass sich die postulierten Veränderungen nicht nur bei den Patienten selbst, sondern auch im Elternurteil abbilden lassen. Dies ist ein weiterer Beleg für die Nachhaltigkeit der Veränderungen und ein Hinweis für beobachtbare Veränderungen auf der Verhaltensebene. Die Operationalisierung dieser Hypothese erfolgte mit den Subskalen *Schweregrad* und *Problemstärke* des FBB-DES.

Die teststatistischen Voraussetzungen für die Anwendungen eines parametrischen Überprüfungsverfahrens waren für diese Analyse nicht gegeben: Erstens lagen nur von etwas mehr als der Hälfte der Probanden (53,33%) Elternurteile zu allen Messzeitpunkten vollständig vor. Es handelte sich also um eine geringe Stichprobengröße. Zweitens zeigte die Skala Problemstärke nicht zu allen Messzeitpunkten eine Normalverteilung auf ($T_{\text{Prä}}$ $p=0.987$, T_{Post} : $p=0.007$, $T_{\text{Follow-up}}$: $p=0.719$). Deshalb kamen in der Überprüfung auf statistische Signifikanz der Veränderungen zwei ANOVAS nach Friedman zur Anwendung. Als Post-Hoc-Test kam ebenfalls ein non-parametrisches Verfahren (Wilcoxon-Test) zur Anwendung. Bei diesen Nachtests sind im Folgenden zum besseren Verständnis für die stattgefundenen Veränderungen jeweils die absoluten Mediane und nicht die Differenzen der Mediane angegeben.

Die Eltern schilderten bezüglich der depressiven Symptomatik ihrer Kinder einen sehr signifikanten Abfall im Zeitverlauf ($\chi^2=16,12$, $df=2$, exaktes $p<0.001$). Die Bonferoni-adjustierten Post-Hoc-Tests (Wilcoxon) zeigen, dass die Veränderungen zwischen $T_{\text{Prä}}$ (Mdn=1.41) und T_{Post} (Mdn=0.50, $z=-3.46$, exaktes $p<0.001$) zu verzeichnen sind. Zwischen T_{Post} und $T_{\text{Follow-up}}$ (Mdn=0.48) kommt es zu keiner weiteren Veränderung ($z=-0.52$, exaktes $p=0.490$).

Auch bei der durch die Eltern empfundene Belastung der Kinder durch ihre depressiven Probleme zeigt sich eine signifikante Reduktion über den Zeitverlauf ($\chi^2=10.945$, $df=2$; exaktes $p=0.003$). Die Post-Hoc-Tests zeigen auch hier, dass der Gesamtabfall der Problemstärke auf die Reduktion zwischen dem ersten (Mdn=1.27) und zweiten Messzeitpunkt (Mdn=0.64; $z=-2.803$, exaktes $p=0.002$) zurückzuführen ist. Zwischen dem zweiten und dritten Messzeitpunkt (Mdn=0.58, $z=-0.07$; exaktes $p=0.961$) finden keine Veränderungen mehr statt im Urteil der Eltern.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass sich die von den Jugendlichen berichteten Veränderungen auch im Urteil der Eltern abbildeten. Die Eltern sahen, wie die

Jugendlichen selbst, eine signifikante Reduktion des Schweregrades der depressiven Symptome und berichteten eine ebenfalls über eine signifikante Reduktion der Problembelastung bei ihren Kindern zum zweiten Messzeitpunkt. Die Effekte blieben auch im Elternurteil über den Follow-up Zeitraum stabil. In der Zusammenschau der Ergebnisse kann die Hypothese 2 also bestätigt werden. Auch Hypothese 3, die die Stabilität der Effekte postuliert hatte, kann für dieses Maß als bestätigt angesehen werden.

Hypothese 3 – Veränderungen negativer und positiver Kognitionen

Die psychotherapeutische Bearbeitung dysfunktionaler Kognitionen und Schemata, wie sie von Beck (1996, 2008) beschrieben werden, nehmen einen großen Raum in der Behandlung nach dem vorliegenden Manual ein. Dies geschieht durch Psychoedukation, Veränderungen des Selbstbildes und durch Finden angemessener Erklärungsmuster für Frustrationen und Stress im Alltag. Es werden gezielt Kognitionen der Teilnehmer in für sie schwierigen Situationen bearbeitet. Entsprechend dieser Zielsetzung stellen die Veränderung der dysfunktionalen und funktionalen Gedanken proximale Therapieziele dar. Es wurde angenommen, dass sich die dysfunktionalen negativen Kognitionen durch die Therapie signifikant reduzieren lassen (H 4.1). Es war außerdem erwartet worden, dass die Teilnehmer zum Ende der Therapie über signifikant mehr funktionale positive Gedanken berichten als vor der Therapie (H 4.2). Ein weiteres Kriterium zur Beurteilung des Effektes der Therapie sollte auch die Veränderung der kognitiven Symptome von einem dysfunktionalen in einen funktionalen Bereich sein. Operationalisiert wurde diese Hypothese über den SOM-Quotienten des positiven Dialogs des ATQ-R. Hierbei wird ein Quotient gebildet, der das Verhältnis der Anzahl der angegebenen positiven zur Anzahl der angegebenen negativen Gedanken darstellt. Der SOM-Quotient wird gebildet aus der Summe positiver Items dividiert durch die Summe positiver multipliziert mit den gewichteten negativen Items (Schwarz & Garamoni, 1986) ergibt. Die Formel hierfür lautet:

$$\text{SOM=Quotient des positiven Dialogs} = \frac{\sum pos}{\sum neg * .75 + \sum pos}.$$

Als ein psychopathologisch unauffälliger Wert wird ein Quotient von .72 klassifiziert, ein optimales Verhältnis zwischen positiven und negativen Gedanken beziffert ein Quotient von .81 und ein adaptives Verhältnis von positiven und negativen Gedanken zur Bewältigung von Stresssituationen stellt ein Wert von .62 dar (Schwartz et al., 2002).

Da die Daten zu den verschiedenen Messzeitpunkten Abweichungen von der Normalverteilung zeigten und mit den gängigen Transformationsverfahren (Tabachnik und Fidell, 2001) keine gleichmäßige Normalverteilung für alle Werte zu allen Zeitpunkten nachgewiesen werden konnte, wurde der Langzeitverlauf der dysfunktionalen und funktionalen Gedanken mit einer ANOVA nach Friedman überprüft. Die Anschluss-tests erfolgten ebenfalls non-parametrisch mit dem Wilcoxon-Test.

Zu H 3.1: Die Jugendlichen berichten einen sehr signifikanten Abfall der negativen Gedanken über die Zeit ($\chi^2=12.98$; $df=2$; exaktes $p=0.001$). Die Bonferoni-adjustierten Post-Hoc-Tests (Wilcoxon) zeigen, dass sehr signifikante Veränderungen zwischen $T_{Prä}$ ($Mdn=59.5$) und T_{Post} ($Mdn=24$, $z = -3.88$, exaktes $p<0.001$) zu verzeichnen waren. Zwischen T_{Post} und $T_{Follow-up}$ ($Mdn=19$) kommt es zu keiner weiteren Veränderung ($z=-0.71$, exaktes $p=0.490$). Abbildung 14 veranschaulicht dies auf der Grundlage der Verteilung der Mediane.

Zu H 3.2: Der Verlauf der positiven automatischen Gedanken zeigt sich gegenläufig zum Verlauf negativer Gedanken und damit ebenfalls hypothesenkonform: Es zeigt sich ein sehr signifikanter Anstieg der funktionalen Gedanken über die Zeit ($\chi^2=20.85$, $df=2$, exaktes $p<0.001$). Zur ersten Messung $T_{Prä}$ sind sie signifikant niedriger ($Mdn=7$) im Vergleich zur zweiten Messung T_{Post} ($Mdn=17.5$; $z=-3.75$, exaktes $p<0.001$). Zwischen T_{Post} und $T_{Follow-up}$ ($Mdn=22$) kommt es zu keiner weiteren positiven oder negativen Veränderung mehr ($z=-0.53$, exaktes $p=0.609$). Berechnet man ANOVAS für die beiden Faktoren *Selbstvertrauen* und *Wohlbefinden*, auf denen unterschiedliche Items der positiven Skala des ATQ-R laden, zeigt sich, dass die Jugendlichen über eine Verbesserung ihres Wohlbefindens ($\chi^2=8.37$, $df=2$, exaktes $p<0.001$) und über eine Stärkung ihres Selbstvertrauens berichten ($\chi^2=16.99$, $df=2$, exaktes $p<0.001$) im Verlauf berichten (siehe Abbildung 15).

Abbildung 14: ATQ-R, Verteilungen und Veränderung der negativen automatischen Gedanken

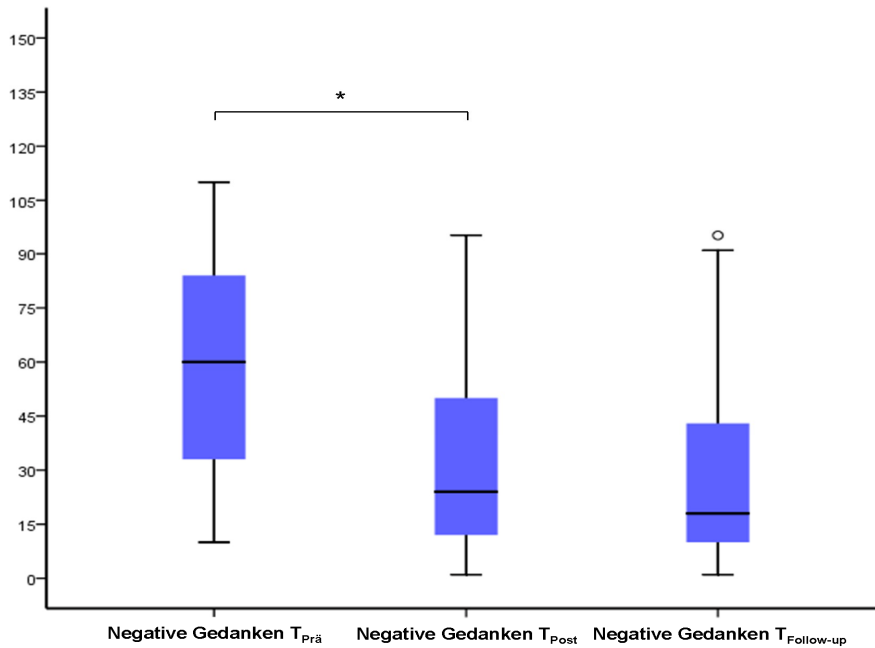
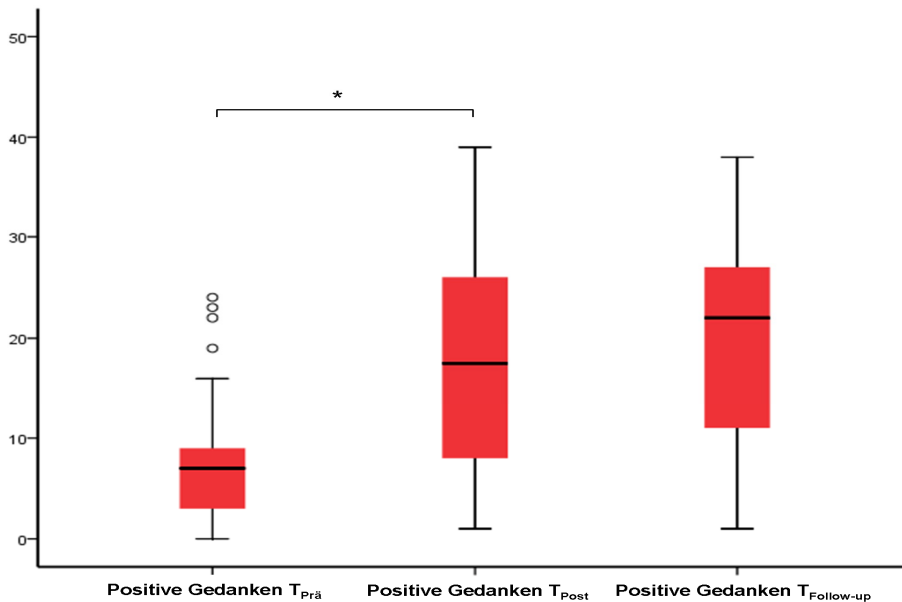


Abbildung 15: ATQ-R, Verteilungen und Veränderung der positiven automatischen Gedanken



Zu H.3.3: Die Hypothese überprüfte die Veränderungen der Art und Anzahl von negativen zu positiven Gedanken, die verschiedene mentale Zustände und Schweregrade von Psychopathologie, unter anderem von Depression repräsentieren (Schwartz et al., 2010).

Zur ersten Messung vor Beginn der Gruppe befindet sich der Quotient bei der Analysestichprobe in einem deutlich psychopathologischen Bereich mit einem Wert von

0.20. Tabelle 27 zeigt die Mittelwerte und Standardabweichungen des positiven Selbstdialogs zu den drei Messzeitpunkten. Im Verlauf zeigt sich auch hier eine hochsignifikante Veränderung über die Zeit ($\chi^2=19,57$, $df=2$, exaktes $p=0.001$).

Tabelle 27: ATQ-R, Verlauf des positiven Selbstdialogs über die drei Messzeitpunkte

	M	SD	Min	Max	P
T _{Prä}	0.20	.22	.00	.76	
T _{Post}	0.49	.31	.03	.97	
T _{Follow-up}	0.54	.32	.02	.98	0.001

In der **Zusammenschau** der Ergebnisse zeigen sich nur zum Teil hypothesenkonforme Veränderungen innerhalb dieses Hypothesenkomplexes. Die Teilnehmer berichten über sehr signifikante Veränderungen der positiven Gedanken und der negativen Gedanken. Die Boxplots verdeutlichen die Erhöhung der Varianz bezüglich der Anzahl der positiven Gedanken über den Zeitraum der Messungen, während sich bei den negativen Gedanken ein gegenläufiger Trend zeigt. Berechnet man die Spearman Korrelationen der Gedanken zu den drei Messzeitpunkten, zeigen sie sich zu allen Messzeitpunkten mittlere bis hohe Korrelationen mit dem SBB-DES (ATQ-R-Negativ: $r_{T_{Prä}}=0.635$, $p<0.001$; $r_{T_{Post}}=0.92$, $p<0.001$; $r_{T_{Follow-up}}=0.79$, $p<0.001$; ATQ-Positiv: $T_{T_{Prä}}: r=-.70$, $T_{T_{Post}}: r=-0.58$, $p<0.001$; $T_{T_{Follow-up}}: r=-0.72$, $p<0.001$), so dass zwar kein kausaler, jedoch eine gegenseitige Beeinflussung der dysfunktionalen Gedanken und der Depression angenommen werden kann.

Das Verhältnis positiver zu negativer Gedanken gemessen im ATQ-R-SOM, das die Affektbalance repräsentiert, verändert sich vom deutlich “negativen Dialog” (Range: .10 - .33) in einen funktionaleren Bereich ($T_{Post}: .49$, $T_{Follow-up}: .54$), erreicht jedoch nicht den Wert für den “positiven Dialog” (.67 - .90). Die Gruppenmittelwert zum zweiten und dritten Messzeitpunkt liegen im Bereich des “Dialogs des internalen Konfliktes”, (Range: .42 - .58), der mit milder Psychopathologie assoziiert ist.

Hypothese 4 – Veränderungen komorbider Probleme

Neben der Bearbeitung der dysfunktionalen Kognitionen nimmt auch ein Training sozialer Fertigkeiten und ein Konfliktlösetraining einen großen Raum im vorliegenden Gruppenprogramm ein (siehe Kapitel 4.1.4). Entsprechend wurde erwartet, dass sich positive Veränderungen auch auf der Verhaltensebene und in den komorbiden ängstlich-depressiven Symptome zeigen. Operationalisiert wurde diese Hypothese mit Hilfe der Subskalen *ängstlich-depressiv*, *sozialer Rückzug* und *soziale Probleme* des YSR 11-18.

Außerdem wurde das Ausmaß der allgemeinen psychopathologischen Belastung im Zeitverlauf mit dem Gesamtwert des YSR 11-18 überprüft.

Die Normalverteilung der Skalen wurde mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test überprüft. Dabei zeigten sich alle Skalen außer der Skala *soziale Probleme* zum dritten Messzeitpunkt ($T_{\text{Follow-up}}$: $p=0.069$) normalverteilt. Die (multivariate) Varianzanalyse ist relativ unempfindlich gegenüber Abweichungen von der Normalverteilung (vgl. Field, 2009, S. 624). Außerdem bietet SPSS kein non-parametrisches Äquivalent zur MANOVA an. Der Kruskal Wallis Test, der ebenfalls multivariate Testungen zulässt, ist für unabhängige Stichproben konzipiert, die Skalen des Fragebogens sind jedoch nicht unabhängig. Die Homogenität der Varianzen war nicht zu überprüfen, da keine Zwischensubjektfaktoren in diese Analyse einfließen. Aus den genannten Gründen und um eine Alphafehlerkumulation durch das Berechnen mehrerer Post-Hoc-T-Tests zu vermeiden, wurde zur Überprüfung der Signifikanz eine multivariate Varianzanalyse berechnet. Anschließende univariate Analysen geben Auskunft über die Beteiligung der einzelnen interessierenden Skalen am Effekt. Für einen Teilnehmer gab es keine Daten zu $T_{\text{Follow-up}}$. Die fehlenden Werte wurden mit der Last-Observation-Carried-Forward- Methode ersetzt. Von vier Teilnehmern fehlten die Daten komplett. Die Berechnungen waren daher mit 26 Datensätzen möglich.

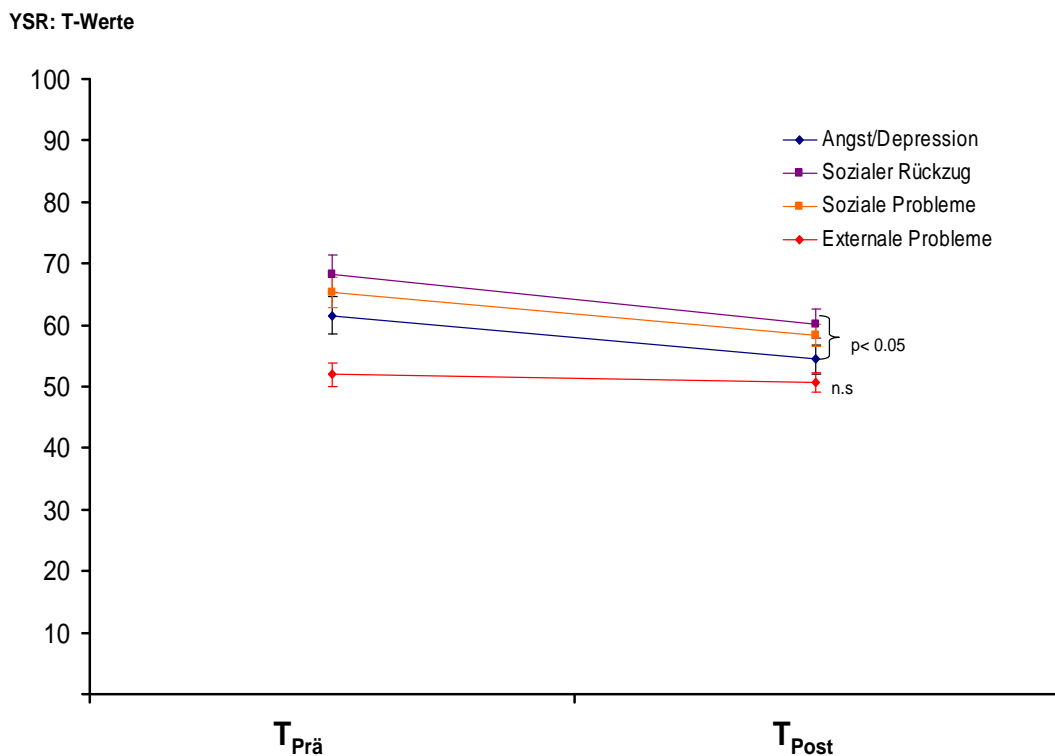
Der Haupttest der MANOVA (Pillai Spur) zeigt einen signifikanten Effekt nach der Therapie ($F_{6,20}=5,07$, $p=0.003$, $\eta=0.603$). Die anschließenden ANOVAS zeigen sehr signifikante und signifikante Veränderungen auf den Skalen *ängstlich-depressiv* ($F_{1,25}=22.26$, $p<0.001$, $\eta^2=0.471$), *sozialer Rückzug* ($F_{1,25}=10.17$, $p=0.004$, $\eta^2=0.289$), *soziale Probleme* ($F_{1,25}=19,28$, $p<0.001$, $\eta^2=0.435$) und *körperliche Beschwerden* ($F_{1,25}=8.37$, $p=0.008$, $\eta^2=0.251$). Außerdem zeigte sich eine sehr signifikante Reduktion der allgemeinen Psychopathologie der Teilnehmer ($F_{1,25}=18,67$, $p<0.001$, $\eta^2=0.428$). Keine Veränderungen konnten bezüglich der selbstbeschriebenen externalen Symptomatik (aggressive und dissoziale Verhaltensweisen) ($F_{1,25}=0.96$, $p=0.338$, $\eta^2=0.037$) gefunden werden.

Tabelle 28: YSR 11-18, Veränderung komorbider Probleme, T_{Prä} und T_{Post} (N=26)

	T _{Prä}	T _{Follow-up}	P	Eta ²
	M (SD)	M (SD)		
Sozialer Rückzug	68.35 (15.37)	60.23 (12.14)	= .004	0.289
Ängstlich / Depressiv	71.42 (15.82)	61.50 (11.96)	< 0,001	0.471
Soziale Probleme	65.23 (12.56)	58.00 (9.29)	< 0,001	0.435
Gesamtwert	61.58 (12.07)	54.48 (9.94)	< 0,001	0.428

Anmerkung: F-Test: MANOVA

Abbildung 16: YSR 11-18: Veränderungen komorbider Probleme



In der **Zusammenschau** der Ergebnisse kann die Hypothese 4 als bestätigt gelten. Es finden sich signifikante Reduktionen auf den relevanten Skalen des YSR: Komorbide ängstlich-depressive Symptome und die Veränderungen bilden sich auch auf der Verhaltensebene (sozialer Rückzug und soziale Probleme) ab. Den größten Beitrag an der Varianzaufklärung zeigt die Skala *ängstlich-depressiv*. Ein wichtiger Beleg für die Relevanz der Ergebnisse ist die allgemein reduzierte psychopathologische Belastung mit einer T-Werte Differenz um 7.1. Wie aus der Tabelle 28 zu ersehen ist, befinden sich die Teilnehmer auf den Skalen des YSR 11-18 zum Follow-up Zeitpunkt im nicht-klinischen

Bereich (Gesamtwert $T < 63$, Subskalen $T < 67$). Insofern ist der Reduktion der Symptomatik, auch unter der Berücksichtigung der jeweiligen Werte von η^2 mit jeweils > 0.14 (Varianzaufklärung $> 14\%$) als hoch einzustufen.

Hypothese 5 - Stabilität der erzielten Effekte

Es wurde erwartet, dass die erzielten Effekte über einen Zeitraum von bis zu sechs Monaten nach Beendigung der Therapie stabil bleiben und sich keine signifikante Verschlechterung der depressiven Symptomatik in diesem Zeitraum feststellen lässt. Die Dauer der Veränderungen ist neben der statistischen Signifikanz ein weiteres Indiz für eine tatsächliche Veränderung der depressiven Symptomatik. Sie kann ein Anzeichen dafür sein, dass die Patienten in der Therapie spezifische Fertigkeiten gelernt oder Veränderungen erfahren haben, die über die unspezifischen Therapieeffekte wie beispielsweise positive Effekte des Gruppensettings oder Zuwendung der Therapeuten hinaus gehen und über den Zeitraum der reinen Therapiedauer hinaus wirken.

Die Hypothese wurde operationalisiert über die Berechnung der univariaten Analysen mit entsprechenden Anschluss-tests, um die Verläufe und Veränderungen zu bestimmen. Hierbei zeigte sich auf allen abhängigen Variablen (SBB-DES, FBB-DES, ATQ-R) zum dritten Messzeitpunkt signifikante Veränderungen im Langzeitverlauf (univariate Analysen). Die Analyse der Post-Hoc-Tests zeigen die Stabilität der Effekte. Die Werte verbessern sich nach der Intervention nicht mehr signifikant, in keiner abhängigen Variablen ist eine signifikante Verschlechterung über den Follow-up Zeitraum mehr festzustellen. Auch die Veränderungen im YSR 11-18, der nur zu zwei Messzeitpunkten ($T_{\text{Prä}}$ und $F_{\text{Follow-up}}$) erhoben wurde, da er einen Symptomzeitraum von einem halben Jahr abfragt, zeigt signifikante Veränderungen in den interessierenden Variablen sozialer Rückzug und soziale Probleme sowie in der allgemeinen psychopathologischen Belastung. Die Hypothese kann somit als bestätigt gelten. Insofern sind Angaben über die Stabilität der Effekte nach der Therapie von großer Bedeutung, da sie etwas über die Generalisierung der Therapieeffekte sagen.

Hypothese 6 – Klinische Relevanz der Symptomreduktion

Laut der Hypothese war postuliert worden, dass die positiven Veränderungen sich nicht nur in der statischen Signifikanz, sondern auch klinisch relevant abbilden lassen. Zur Operationalisierung dieser Hypothese wurden drei unterschiedliche Kriterien herangezogen: Erstens die Effektstärken der Veränderungen, zweitens die Response auf

die Therapie und drittens Veränderungen innerhalb der Gruppe der Teilnehmer, die nach der Therapie als klinisch unauffällig kategorisiert werden konnten. Die Veränderungen bezüglich der Kategorie *klinisch unauffällig* waren aufgrund der defizitären Datenlage für diese Patientenpopulation als explorative Fragestellungen ungerichtet formuliert worden.

Effektstärken

Ein wichtiger Anhaltspunkt über das klinische Ausmaß der Veränderungen nach einer Behandlung stellt die Berechnung von Effektstärken dar. Zudem stellen Effektstärken ein gemeinsames Maß dar, um die Ergebnisse von unterschiedlichen Therapiestudien miteinander vergleichen zu können. Die Effektstärken in unabhängigen Stichproben werden aus der Differenz der Mittelwerte vor und nach der Behandlung berechnet und an der gemeinsamen Streuung relativiert. Cohen (1988) bezeichnet Effektstärken von 0.2 als niedrige, Werte von 0.5 als mittlere und Werte ab 0.8-1.0 als hohe Effektstärken.

Diese Effektstärkemaße und ihre Interpretation gelten jedoch nicht uneingeschränkt für abhängige Stichproben und damit auch nicht für Daten aus Messwiederholungsdesigns wie sie in dieser Studie vorliegen (Cohen, 1992; Rasch et al., 2010). Da bei Messwiederholungsdesigns die Korrelation der einzelnen Messwerte zwischen den einzelnen Faktorstufen naturgemäß hoch bis sehr ist, kann es leicht zu einer Überschätzung des gefundenen Effektes kommen, da die Varianz innerhalb der Faktorstufen gering wird. Für den Fall der Messwiederholung ist es nicht möglich, einheitliche Konventionen für Effektstärken zu definieren, weil die Stärke der Abhängigkeit der wiederholten Messungen in der jeweiligen, individuellen Studie einen großen Einfluss auf die empirisch resultierende Effektstärke hat. Um dennoch den Rückgriff auf Konventionen zu ermöglichen, schlagen Rasch et al. (2010) vor, sich im Falle der Varianzanalyse mit Messwiederholungen an den Konventionen von Cohen (1988) zu orientieren, die für unabhängige, nicht-messwiederholte Studien formuliert wurden. Die bekannten Konventionen für unabhängige Messungen lauten: Kleiner Effekt: $f=0.1$, mittlerer Effekt: $f=0.25$, großer Effekt $f=0.4$. Die Berechnung der Effektstärken der in dieser Arbeit berechneten univariaten Varianzanalysen mit Messwiederholung erfolgten in G*POWER 3.1 (Faul, Erdfelder, Lang und Buchner, 2010) unter Angabe der jeweiligen Korrelation der Messwerte in den entsprechenden Faktorstufen, die in η^2 enthalten ist. Für die Angabe der Effektstärken der Post-Hoc-T-Tests und der Abschätzung der Effektstärken für die Patienten mit und ohne Medikation wurde mit G*POWER die Effektstärke d_z für abhängige T-Tests errechnet ebenfalls unter Angabe der jeweiligen Korrelationen der

Messwerte. Für die Klassifikation der Effektstärke d_z gelten die gleichen Kriterien wie für die T-Tests für unabhängige Stichproben (Bortz & Döring, 2006)

In einigen Analysen wurde der Wilcoxon-Test, der ein non-parametrisches Verfahren darstellt, als Post-Hoc-Test verwendet. Die Effektstärke für diesen Test errechnet sich anhand Beziehung des z-Wertes, den SPSS als Prüfgröße bei diesem Test errechnet, zu der Anzahl der durchgeführten Beobachtungen pro Proband (Field, 2009, S. 558). Die Formel hierfür lautet:

$$r = \frac{z}{\sqrt{N}}$$

Zur Beurteilung der Effektstärke r dienen die folgenden Konventionen (Cohen, 1992): Kleiner Effekt: $r=0.10$ mit einer Varianzaufklärung von 1%, mittlerer Effekt: $r=0.30$ mit einer Varianzaufklärung von 9% und großer Effekt: $r=0.50$ mit einer Varianzaufklärung von 25%. Die folgende Tabelle 29 stellt die zu Analyse der Hauptfragestellungen errechneten Effektstärken dar. Für die zu drei Messzeitpunkten erhobenen Variablen sind jeweils die Effektstärken der Mittelwertdifferenzen für die Post-Hoc-Tests angegeben. Von hauptsächlichem Interesse waren hier jeweils die Effektstärken direkt nach der Therapie. Aus Gründen der Vollständigkeit und zur Überprüfung der Stabilität der Effekte sind die Effektstärken für die Follow-up Untersuchungen zusätzlich in Klammern angegeben. Für die Skalen des YSR 11-18 sind die Effektstärken f für die im Anschluss an die multivariate Analyse erfolgten univariaten Varianzanalysen angegeben.

Insgesamt zeigen sich unter der Berücksichtigung der Konventionen für abhängige Stichproben nach Cohen (1992) mittlere bis hohe Effektstärken für die Differenzen der Mittelwerte in den abhängigen Maßen. Die höchsten Effektstärken ergeben sich für die Reduktion der depressiven Symptome im SBB-DES: In der Gesamtanalyse ergibt sich für den Langzeiteffekt der univariaten Varianzanalysen hohe Effektstärken von $f=1.35$ für die Reduktion des *Schweregrades* der Depression und von $f=1.18$ für den Rückgang der *Symptombelastung*. Die in der Tabelle angegebenen Effekte der Post-Hoc-Tests zeigen, dass sie über den Messzeitraum stabil bleiben. Im Urteil der Eltern ergibt sich ebenso ein guter Behandlungserfolg bezüglich des Schweregrades der depressiven Symptome ihrer Kinder ($r=0.61$) und der Belastung der Kinder durch die depressiven Symptome ($r=0.49$)

Tabelle 29: Mittelwerte (SD) und Effektstärken der Veränderungen in den eingesetzten Skalen

	T _{Prä}	T _{Post}	T _{Follow-up}	ES
SBB-DES				
Depressivität	1.48 (0.55)	0.87 (0.56)	0.76 (0.54)	dz=1.33 (1.53)
Problemstärke	1.46 (0.58)	0.80 (0.64)	0.79 (0.64)	dz=1.38 (1.20)
FBB-DES				
Depressivität	1.31 (0.56)	0.67 (0.48)	0.70 (0.40)	r=0.61
Problemstärke	1,29 (0.58)	0.61 (0.51)	0.71 (0,53)	r=0.49
ATQ-R				
Negative Gedanken	58.33 (30.83)	30.60 (26.29)	28.93 (27.28)	r=0.50 (0.47)
Positive Gedanken	8.10 (6.99)	17.30 (9.84)	18.84 (10.63)	r=0.48 (0.51)
YSR/11-18				
Angst/Depressivität	71.42 (15.81)	-	61.50 (11.96)	f=0.94
Sozialer Rückzug	68.35 (15.37)	-	60.23 (12.14)	f=0.64
soziale Probleme	59.42 (8.57)	-	55.42 (6.06)	f=0.88
Externale Problematik	52 (9.87)	-	50.62 (8.30)	f=0.19
Gesamtwert	61.57 (12.07)	-	54.42 (10,14)	f=0.87

Diese sehr positive Einschätzung verändert sich jedoch im Follow-up Zeitraum, so dass nur noch ein mittelgroßer Behandlungserfolg aus der errechneten Effektstärke abgeleitet werden kann ($r=0.39$). Bezüglich der angestrebten proximalen Therapieziele der Veränderung der dysfunktionalen und funktionalen Gedanken werden von den Jugendlichen ebenfalls hohe und mittlere Effektstärken berichtet ($r=0.50$ und $r=0.48$). Positiv zu bewerten sind auch die hohen Effektstärken für die Veränderungen auch komorbider Probleme zum Follow-up Zeitpunkt (sozialer Rückzug $f=0.64$ und soziale Probleme $f=0.88$). Auch die allgemeine psychopathologische Belastung wird zum Follow-up Zeitraum als deutlich reduziert beschrieben ($f=0.87$).

Response-Analyse

Es wurde geprüft, bei wie vielen Patienten eine „Response“ auf die Behandlung festzustellen ist. Response ist definiert als die Abwesenheit oder signifikante Reduktion von Symptomen über einen Zeitraum von mindestens zwei Wochen (Rush et al., 2006). In der vorliegenden Arbeit wurde eine Symptomreduktion von 50% im SBB-DES als eine ausgezeichnete Response und eine 25% Reduktion im SBB-DES als befriedigende Response. Dieses Vorgehen wurde bereits in Kapitel 4.2.2 theoretisch begründet. 13 Jugendliche (43,3 %) berichteten zum Postzeitpunkt über eine mindestens 50% Reduktion der depressiven Symptome im SBB-DES und damit über eine „ausgezeichnete“ Response. Die Werte verbesserten sich im Verlauf noch etwas, so dass zum Follow-up Zeitpunkt N=15 (50%) der Teilnehmer eine 50% Reduktion der Symptomatik im SBB-DES aufwiesen. 30,0% der Teilnehmer berichteten zum Postzeitpunkt und 36,7% zum Follow-

up Zeitpunkt eine 25% Reduktion und damit eine mittelmäßige Response nach der Therapie. Insgesamt zeigten 73,3% der Teilnehmer eine befriedigende bis ausgezeichnete Response auf die Behandlung zum Zeitpunkt nach der Therapie. Zum Follow-up Zeitpunkt sind es 86,7% der Teilnehmer.

Immerhin N=8 Personen (26,7%) zeigten weniger als eine 25% Reduktion der Symptomatik und damit keine Response direkt nach der Therapie. Zum Follow-up Zeitraum sind es noch N=5 (16,6%) Ein Patient verschlechterte sich bezüglich der Symptomreduktion nach der Therapie, so dass er zu T_{Post} eine befriedigen Response zeigte, zum Follow-up Zeitpunkt aber keine Response mehr zeigte. Alle anderen Nicht-Responder zum Follow-up Zeitpunkt waren schon zum Postzeitpunkt keine Responder.

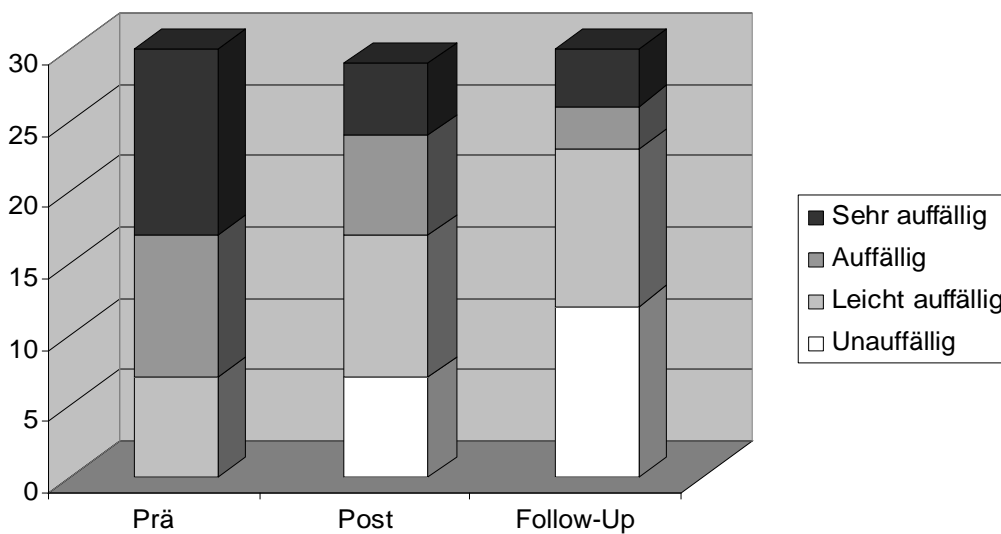
Analyse der klinischen Auffälligkeit

Es wurde weiter geprüft, wie viele der Patienten sich nach Abschluss der Behandlung im Vergleich zu Beginn der Therapie in einem nicht-klinischen Bereich bewegen. Als nicht-klinischer Bereich ist im SBB-DES > 0.49 definiert. Als zusätzliche Indikatoren wurden die Skalen des YSR 11-18 herangezogen (siehe Hypothese 4), deren Ergebnisse bereits dargestellt wurden. Im Folgenden sollen die Betrachtungen anhand des Hauptoutcomemaßes SBB-DES erfolgen.

Im unauffälligen Bereich (Kennwert SBB-DES < 0.49) bewegte sich vor der Therapie keiner der Teilnehmer, nach der Therapie beschrieben sich 9 (30%) der Patienten als gar nicht depressiv und zum Follow-up waren es 12 Patienten (40%).

Immer noch auffällig zum zweiten Messzeitpunkt sind 7 Patienten (23,3%), zum dritten Messzeitpunkt sind es noch Patienten (10%). Zum Zeitpunkt T_{Prä} bezeichneten sich 13 (43,3%) der Jugendlichen als sehr auffällig. Zum Zeitpunkt direkt nach der Therapie sind es noch 5 (16,7%) und zum Follow-up sind es noch 4 (13,3%). Insgesamt befinden sich zum Postzeitpunkt 60 % (N=18) Teilnehmer im unauffälligen und leicht auffälligen Bereich im Vergleich zum Zeitpunkt der Prä-Messung, zu dem nur sich nur 23,3% der Teilnehmer in diesem Bereich befanden. Zum Follow-up sind es 76,7% (N=23), die sich im unauffälligen oder leicht auffälligen Bereich bewegen. Die folgende Abbildung 17 zeigt den Anteil der unauffälligen und auffälligen Probanden zu den drei Messzeitpunkten.

Abbildung 17: Anteil klinisch unauffälliger Teilnehmer zu den drei Messzeitpunkten



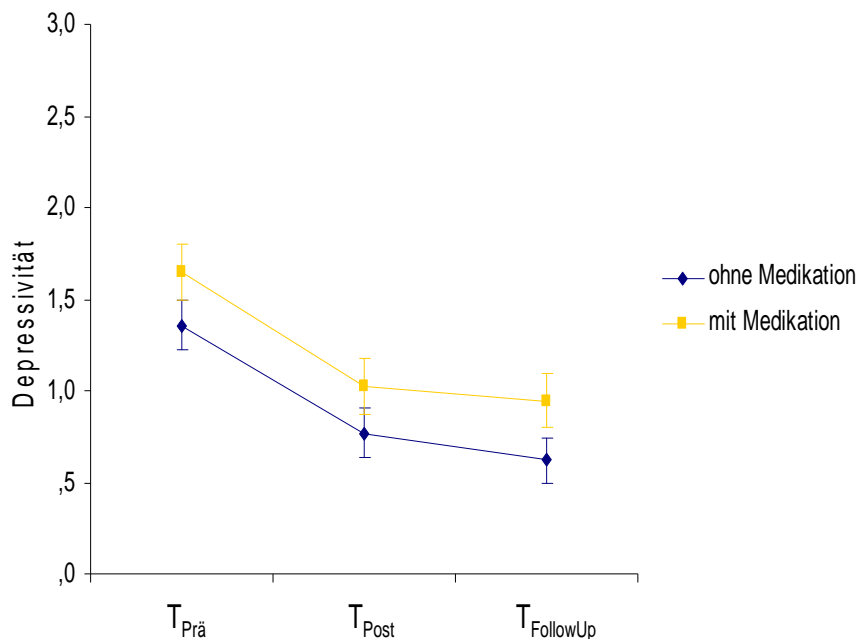
Hypothese 7 – Symptomreduktion bei medizierten und nicht-medizierten Patienten

Diese Hypothesen betreffen die Frage, inwieweit sich Unterschiede im Hauptoutcome (SBB-DES) ergeben bei den Patienten, die zusätzlich zur psychologischen Therapie antidepressive Medikation erhielten und Patienten, die nur die Gruppentherapie erhielten. Es war erwartet worden, dass die Patienten, die Antidepressiva erhielten zu Beginn stärker depressiv sind als diejenigen, die keine Medikamente erhielten. Außerdem war erwartet worden, dass die Patienten, die zusätzlich zu der psychologischen Intervention antidepressive Medikation erhielten stärker profitieren als diejenigen, die nur die psychologische Therapie erhielten. Tabelle 30 zeigt die Mittelwerte und Standardabweichungen im SBB-DES zu allen Messzeitpunkten.

Tabelle 30: SBB-DES, Effektstärken (*r*) im SBB-DES bei Patienten mit und ohne Medikation

	Keine Medikation		Medikation			
	M	SD	r	M	SD	r
T _{Prä}	1.36	.56		1.65	.52	
T _{Post}	.77	.52	.81	1.03	.60	.81
T _{Follow-up}	.62	.44	.85	0.95	.61	.87

Abbildung 18: Verlauf der Depressivität bei Patienten mit und ohne medikamentöser Behandlung



Deskriptiv ergeben sich zu allen Zeitpunkten erhöhte Werte für die Gruppe der medizierten Teilnehmer. Die Teilnehmer mit antidepressiver Medikation liegen zu Beginn ($T_{Prä}$) im Mittel in der Gruppe der sehr auffälligen Teilnehmer (SBB-DES > 1.49), wohingegen die nicht-medizierten Teilnehmer unterhalb dieses Scores liegen (siehe auch die Abbildungen 7 und 8). Diese Unterschiede sind jedoch statistisch nicht signifikant: Die Ergebnisse der Varianzanalyse mit Medikation als Gruppenfaktor und Depressivität (SBB-DES) als abhängige Variable zeigen einen signifikanten Effekt der Therapie – wie bereits dargestellt - aber keine Interaktion bezüglich der Medikation ($F_{1,64,45,82}=0.1$, $p=0.870$, $\eta^2=0.003$). Die Teilnehmer mit und ohne zusätzliche Behandlung mit Antidepressiva unterscheiden sich daher weder vor der psychotherapeutischen Behandlung noch während des Verlaufs bezüglich der Hauptsymptomatik. Auch bezüglich der beschriebenen Problembelastung (SSB-DES) ergibt sich ein signifikanter Haupteffekt ($F_{1,63,45,75}=37.67$, $p=0.001$, $\eta^2=0.574$), aber keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen ($F_{1,64,45,75}=0.12$, $p=0.852$).

Zieht man das Kriterium einer zumindest 25 % Symptomreduktion (befriedigende Response) heran, zeigt sich kein signifikanter Unterschied in der Häufigkeit des Ansprechens auf die Therapie im exakten Test nach Fisher direkt der Therapie zwischen medizierten und nicht-medizierten Patienten ($\chi^2=1,51$, $df=1$; exaktes $p=1.000$). Betrachtet man nur die Ebene der ausgezeichneten Response (SBB-DES: 50% Reduktion), zeigen

sich im Chi²-Test ebenso keine signifikante Unterschiede ($\chi^2=3,833$, $df=1$, $p=0.071$). Allerdings zeichnet sich mit $p=.071$ ein Trend ab: Die nicht-medizierten Patienten zeigen häufiger eine ausgezeichnete Response auf die Therapie als die medizierten Patienten.

Tabelle 31: Responder und Nicht-Responder innerhalb der medizierten und nicht-medizierten Gruppen zu T2

	Response		
	keine	ausgezeichnet	
Keine Medikation	7	10	13
Medikation	10	3	17
	17	13	30

Chi² Test: $\chi^2=3,833$, $df=1$, $p=0.071$

Betrachtet man die mittleren Differenz der Werte im SBB-DES getrennt für die Teilnehmer mit und ohne Medikation, ergibt sich ein mittlerer Rückgang der Symptomatik im SBB-DES um 0.59 bei den nicht-medizierten Patienten. Bei den medizierten Patienten ergibt sich eine mittlere Differenz von 0.62. Berechnet man für die beiden Effektstärken, ergeben sich fast identische Effektstärken im hohen Bereich nach der Therapie, die zum Follow-up stabil bleiben (siehe Tabelle 30 und Abbildung 18).

Fragestellung: Machbarkeit und Akzeptanz

Als Maße für die Machbarkeit war die Akzeptanz der Teilnehmer und die Drop-out-Raten nach Einschluss in die Studie herangezogen worden. Die Teilnehmer gaben zum Katamnese-Zeitpunkt diesbezüglich eine Bewertung im Sinne einer Schulnote. Die Gesamtzufriedenheit der Teilnehmer mit der Therapie entsprach der Schulnote "gut" (2.13, $SD=.82$, Range: 1-4). Als hilfreich beschrieb die überwiegende Mehrheit (76,6%) die Bearbeitung der Gedanken, das Erklären des Zusammenhang zwischen Gedanken, Verhalten und Gefühlen und die Comics. Etwas weniger (63,33%) benannten die Depressionsspirale als hilfreich. Nur 39,7% nannten die Rollenspiele als hilfreich. Fast alle Teilnehmer (93,3%) nannten die Gruppendiskussionen und das Gruppensetting an sich als positiv.

Drop-out-Analyse

Um zu eruieren, ob sich die Drop-outs und die Patienten in psychologischen oder soziodemografischen Variablen unterschieden, wurden Unterschiede in den Skalen des YSR 11.18 auf Signifikanz geprüft. Hierbei ergab der Mann-Whitney-Test signifikant niedrigere Werte bei den Drop-outs in der Skala *ängstlich-depressiv* (exaktes $p=0.008$), und in dem Gesamtfaktor *Internalisierungsstörungen* (exaktes $p=0.003$). Ein Trend

zeichnete sich bezüglich der Skala *soziale Probleme* ab ($p=0.059$). Die Drop-outs wiesen jeweils niedrigere Werte in diesen Skalen auf. Außerdem wiesen sie tendenziell höhere Werte in dem Faktor *Externalisierungsstörungen* auf (exaktes $p=0.049$) und waren öfter Jungen (exaktes $p=.047$). Keine signifikanten Unterschiede ergaben sich in den anderen erhobenen soziodemografischen Variablen (Alter, Schichtzugehörigkeit und IQ) oder dem Behandlungsrahmen.

5. Zusammenfassende Diskussion

Im Folgenden werden die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit vor dem Hintergrund der in Kapitel 2.2 vorgestellten Modelle und empirischen Befunde zur Depression im Jugendalter diskutiert. Die leitende Fragestellung ist dabei, ob das in Kapitel 4 beschriebene Manual als Behandlungsmaßnahme geeignet ist, die depressive Symptomatik von Jugendlichen in einer psychiatrischen Inanspruchnahmepopulation zu reduzieren. Anschließend werden die Ergebnisse zusätzlich durchgeführter Analysen zur Effektabschätzung der Intervention und zur (statistischen) Powerberechnung als Grundlage zur Planung zukünftiger Studien im randomisiert-kontrollierten Design dargestellt. Die Arbeit schließt mit einer kritischen Betrachtung zum methodischen Vorgehen und einem Fazit.

Im Rahmen dieser Studie ging es in erster Linie um die *inhaltliche Validierung* des konzipierten Therapiemanuals im Sinne einer ersten Überprüfung der Effekte auf die Reduktion depressiver Symptomatik nach ICD-10 und damit verbundener Probleme wie *dysfunktionale Kognitionen*, *soziale Probleme* und die *allgemeine psychopathologische Belastung* der Teilnehmer. Außerdem sollten explorativ Einschätzungen darüber gewonnen werden, ob sich Hinweise darauf finden lassen, dass eine Kombinationsbehandlung mit kognitiver Verhaltenstherapie plus antidepressiver Medikation (SSRI) für die Jugendlichen eine schnellere oder höher ausgeprägte Reduktion der depressiven Symptomatik mit sich bringt.

5.1 Effektivität der Gruppenintervention

Die Effektivität des Kurses wurde anhand der zuvor definierten Therapieziele bestimmt.

Proximale Therapieziele waren:

- Die Veränderung der depressiven Symptomatik nach ICD-10
- Die Veränderungen dysfunktionaler Kognitionen

Bei der Reduktion der depressiven Symptomatik wurde dabei vor allem auf kognitionspsychologische Modelle der Depression Bezug genommen (siehe Kapitel 2.2.1): Diese postulieren dysfunktionale Kognitionen als eines der Hauptsymptome der Depression und als Faktoren für die Persistenz der Symptomatik bzw. für Rückfälle. Das Balanced State-of-Mind-Model (Schwartz et al. 2002, siehe Kapitel 4.2.2, Hypothese 3) greift die kognitionstheoretischen Überlegungen auf und postuliert zusätzlich, dass ein

optimales Verhältnis zwischen positiven und negativen Gedanken und nicht nur deren Existenz oder Abwesenheit ausschlaggebend ist und mit den Schweregraden von psychischen Störungen allgemein korreliert. In Studien zur Depression wurden auch signifikante Korrelationen mit dem Schweregrad der Depression gefunden (z.B. Schwartz et al., 2010). Wichtigstes proximales Therapieziel war demzufolge die positive Beeinflussung *beider* Faktoren in Richtung eines optimalen Verhältnisses.

Die **distalen Therapieziele** waren Veränderungen auf der Verhaltensebene und die Reduktion der allgemeinen psychopathologischen Belastung. Diese wurden operationalisiert mit den entsprechenden Skalen des Fragebogens für Jugendliche 11-18 (YSR):

- Reduktion sozialer Probleme (gemessen mit der Skala *soziale Probleme*)
- Reduktion des sozialen Rückzugs (gemessen mit der Skala *sozialer Rückzug*)
- Reduktion der allgemeinen psychopathologischen Belastung (gemessen mit dem *Gesamtwert*)

In der Behandlung mit dem konzipierten Manual (für eine detaillierte Beschreibung siehe Kapitel 4.1) werden diese Probleme gezielt in Rollenspielen und in Übungen zu einem Diskriminationstraining selbstsicheren, unsicheren und aggressivem Verhalten bearbeitet. Die Grundlagen hierzu bilden auf der theoretischen Seite das Verstärker-Verlust-Modell und die interpersonelle Therapie und auf der empirischen Seite Befunde, die eine hohe Anzahl an sozialen Problemen mit einem chronisch erhöhten Stressniveau depressiver Jugendlicher in Verbindung bringen und hierüber das Aufrechterhalten der Symptomatik postulieren (siehe Kapitel 2.3ff).

Veränderungen bezüglich der depressiven Symptomatik

Entsprechend der ersten Hypothese sollte sich eine statistisch signifikante Abnahme der depressiven Symptomatik nach ICD-10 zunächst im *Selbsturteil* der Probanden zeigen. Zu Beginn ($T_{\text{Prä}}$) präsentierte sich eine deutlich belastete Population: Alle Teilnehmer erfüllten die Kriterien für eine depressive Störung nach ICD-10. In der dimensionalen Auswertung des SBB-DES, der depressive Symptome nach ICD-10 abfragt, lagen alle Teilnehmer im klinisch auffälligen Bereich (Prozentrang > 90). Bezüglich der vierstufigen Binnenstruktur des Fragebogens (unauffällig - leicht auffällig – auffällig - sehr auffällig) beschrieben sich die Jugendliche im Mittel als *auffällig*, wobei 43,3% im Bereich *sehr auffällig* lagen (SBB-DES Kennwert < 1.49; Prozentrang $\geq 97-100$).

Es zeigte sich für die gesamte Gruppe im Langzeitverlauf ein signifikanter Abfall der depressiven Symptomatik. Die Bonferoni-adjustierten Post-Hoc-Tests zeigten, dass die signifikanten Veränderungen während des Behandlungszeitraumes zu konstatieren sind. Die Effektstärken für diese Veränderungen sind mit $d_z=1.33$ für den Prä-Post-Vergleich und mit $d_z=1.53$ für die Differenz zwischen Prätest und Follow-up als hoch zu bezeichnen (zur Berechnung der Effektstärkemaße siehe Kapitel 4.2.6).

Zum **zweiten Messzeitpunkt** (T_{Post}) lagen nur noch 16,7% (vs 43,3% zum ersten Messzeitpunkt) der Probanden im sehr auffälligen Bereich, zum **Follow-up Zeitpunkt** ($T_{\text{Follow-up}}$) waren es noch 13,3%. Immerhin 30% der Jugendlichen beschrieben sich zum Postzeitpunkt als unauffällig (vs 0% zum ersten Messzeitpunkt). Auch die von den Jugendlichen berichtete Symptombelastung durch die depressiven Symptome zeigte sich zum zweiten und dritten Messzeitpunkt deutlich reduziert und nimmt einen ähnlichen Verlauf wie die Abnahme der Depression. Die Effektstärke für diese Veränderung beträgt $d_z=1.38$ für den zweiten (Prä zu Post) und $d_z=1.20$ für den dritten Messzeitpunkt (Prä zu Follow-up) und ist damit ebenfalls als hoch einzustufen. In der Zusammenschau der Ergebnisse für den Langzeitverlauf (univariate Varianzanalyse) und der Post-Hoc-Tests als Effektivitätsmessung kann die **Hypothese1 als bestätigt** angesehen werden.

Veränderungen im Elternurteil

Eine valide Abschätzung der Diagnosen im kinder- und jugendpsychiatrischen Bereich sollte anhand der Einschätzung verschiedener Beurteiler erfolgen (Döpfner et al., 2000; Plück, 1997). Die **zweite Hypothese** hatte daher gefordert, dass die geschilderten Veränderungen sich auch im Urteil der Eltern abbilden lassen. Die zusätzliche Beurteilung der Symptomatik durch die Eltern erhöht die Reliabilität und Validität der berichteten Veränderungen, da einerseits (positive) Veränderungen im Urteil der Eltern Hinweise auf von außen beobachtbare Veränderungen und damit objektiver als lediglich Selbsteinschätzungen sind und andererseits das Eigenurteil durch Antworttendenzen, zum Beispiel durch die Tendenz zur Mitte oder zu Extremen, verfälscht sein kann. Die zweite Hypothese konnte **bestätigt** werden: Die Eltern schildern im Zeitverlauf einen signifikanten Abfall der depressiven Symptomatik nach ICD-10 und eine reduzierte Symptombelastung bei ihren Kindern in den beiden entsprechenden Skalen des FBB-DES. Die Effektstärken von $r=0.61$ zum Postzeitpunkt (Follow-up: $r=0.57$) bilden einen guten Behandlungserfolg auch im Urteil der Eltern ab.

Deskriptiv zeigte sich auf der Ebene der klinischen Kategorien (unauffällig - leicht auffällig – auffällig - sehr auffällig) beim Vergleich des Eltern- und Jugendlicherurteils anhand der vorliegenden Beurteilerpaare zu allen Messzeitpunkten eine niedrigere Einschätzung des Schweregrades der depressiven Symptomatik durch die Eltern als durch die Jugendlichen selbst. Die Korrelation zum ersten Messzeitpunkt lag bei $r=.30$. Nach dem Behandlungszeitraum sind sie etwas höher, bleiben aber im mäßigen Bereich (Post: $r=.57$, Follow-up: $r=.56$). Bezüglich der leitenden Fragestellung, ob sich durch die Behandlung mit dem vorliegenden Depressionsmanual eine Veränderung der depressiven Symptomatik herbeiführen lässt, sind die höher werdenden Korrelationen des Eigen- und Fremdurteils nach dem Behandlungszeitraum ein Hinweis darauf, dass die positiven Veränderungen der depressiven Symptomatik nach ICD-10 über die Zeit verstärkt auch im Sozialverhalten (z.B. über einen verminderten Rückzug, Antriebssteigerung und vermehrte positive Aktivitäten) sichtbar wurden.

Die insgesamt geringe bis mäßige Beurteilerübereinstimmung spricht dafür, dem Selbsturteil depressiver Jugendlicher im Vergleich zu den Eltern- oder Lehrerurteilen einen höheren Stellenwert einzuräumen: Gerade bei den so genannten Internalisierungsstörungen, vor allem bei den depressiven Störungen, sind die zentralen Symptome der Traurigkeit und die kognitiven Symptome wie Pessimismus und Hoffnungslosigkeit primär nur dem eigenen Erleben zugänglich. Folglich können Informationen über diese Veränderungen am zuverlässigsten auch von den Jugendlichen selbst berichtet werden, vorausgesetzt, dass sie alt genug sind und über die entsprechenden kognitiven und sprachlichen Voraussetzungen verfügen. Generell spiegeln die hier vorgefundenen Korrelationen einen in der Literatur zur Systematik von Eigen- und Elternurteil bei psychischen Störungen von Jugendlichen häufig gefundenen Trend und sprechen für die Repräsentativität der vorliegenden Daten: Jugendliche mit Internalisierungsproblemen beschreiben sich selbst als auffälliger als ihre Eltern dies tun. Plück, Döpfner & Lehmkuhl (2000) fanden eine mittlere Korrelation ($r=.50$) des Eltern- und Jugendlicherurteils in der Child-Behavior-Checklist und dem YSR bei Internalisierungsproblemen. In einer Metaanalyse berichten Achenbach und Mitarbeiter (1987), dass die allgemeine Übereinstimmung von Fremd- und Selbsturteil bei psychischen Symptomen lediglich bei .25 bis .30 liegt und damit nur geringfügig ausgeprägt ist.

Veränderung der Kognitionen

Die **dritte Hypothese** betraf die positive Veränderung der dysfunktionalen Kognitionen. Die negativen Gedanken sollten nach der Therapie signifikant reduziert sein, die positiven

Gedanken sollten erhöht sein und die Balance zwischen den positiven und negativen Gedanken, gemessen mit dem SOM-Quotienten des ATQ-R (Hollon, Kendall & Hayes, 1989), sollten eine Veränderung vom dysfunktionalen in den "funktionalen" Bereich erfahren.

Bezüglich des Langzeitverlaufs des ATQ-R zeigten sich signifikante und bedeutsame Veränderungen. Der Verlauf der negativen und positiven Gedanken stellt sich gegenläufig dar. Die negativen Gedanken waren zum Therapieende reduziert ($r=.61$) und die positiven Gedanken erhöht ($r=.49$). Die Korrelationen des ATQ-R mit dem SBB-DES (Schweregrad) sind über den gesamten Messzeitraum als mittel bis hoch einzuschätzen. Dies lässt den Schluss zu, dass die hohe Anzahl negativer Gedanken und die niedrige Anzahl positiver Gedanken Symptome der Depression bei den Jugendlichen darstellen, die durch die gezielte Bearbeitung eine Veränderung erfuhren. Die durchgeführten Post-Hoc-Tests bestätigen diese Hypothese, da signifikante Veränderungen zwischen den Messzeitpunkten vor und nach der Therapie stattgefunden haben und somit auf mit hoher Wahrscheinlichkeit auf den Therapiezeitraum zurückzuführen sind. Nach der Therapie zeigt sich keine signifikante Verbesserung mehr. Die Abbildungen 14 und 15 veranschaulichen die Veränderungen in der Verteilung der automatischen Gedanken nach der Therapie. Der Zentralwert (Median) der negativen Gedanken lag vor Beginn der Therapie in einem signifikant höheren Bereich, nach der Therapie befinden sich 50% der Probanden in einem Bereich kleiner oder gleich einem Median von 24 ($T_{Prä}$: $Mdn=59.9$). Dieser Teil der Hypothese kann somit als **bestätigt** gelten.

Im **dritten Teil der Hypothese 3** (H 3.3.) wurde gefordert, dass sich neben der Art und Anzahl der Gedanken auch deren Verhältnis (SOM-Quotient, State-of-Mind) von einem dysfunktionalen in einen funktionalen Bereich bewegt. Zunächst zeigte sich bei den Probanden zur Prä-Messung ein Wert, der deutlich im Bereich des "negativen Dialogs" (Werte $< .38$) lag und mit ausgeprägter Psychopathologie einherging. Über den Messzeitraum von insgesamt etwa 10 Monaten zeigt sich eine signifikante Erhöhung des SOM ($p=.001$). Die Teilnehmer befanden sich jedoch nach der Therapie immer noch in einem dysfunktionalen Bereich (SOM=.49), der als "Dialog des inneren Konfliktes" definiert ist und mit moderater Psychopathologie in Verbindung gebracht wird (Schwartz & Garmoni, 1997). Dieser Teil der Hypothese konnte also nicht bestätigt werden. Zieht man die unterschiedlich hohen Effektstärken als Maß heran, kann davon vermutet werden, dass die nicht hypothesenkonforme Veränderung des SOM weniger zu Lasten der

mangelnden Veränderungen der negativen Gedanken gehen, sondern eher einer ungenügenden Erhöhung positiver Gedanken geschuldet ist.

Hierfür spricht auch der Vergleich der Ausprägungen der positiven und negativen Gedanken mit denen in der Evaluationsstudie des ATQ-R bei Kindern und Jugendlichen (Huffziger et al. 2005). Er zeigt, dass die vorliegende Gruppe neben einer hohen Anzahl negativer Gedanken ($M=23.77$; $SD=12.35$) vor allem sehr starke selbstwertbezogene und anhedonische Symptome aufwies: Die Werte für die positiven Items, die auf den Faktoren *Selbstvertrauen* und *Wohlbefinden* laden, liegen im gesamten Messzeitraum in einem sehr niedrigen Bereich. Der Faktor *Selbstvertrauen* lag zu Beginn ($M=2.53$; $SD=2.54$) sogar noch weit unter den Werten der hoch-depressiven Jugendlichen in der Studie von Huffziger et al. ($M=9.50$; $SD=3.43$). Zum Postzeitpunkt ($M=5.83$; $SD=3.92$) und zum Follow-up Zeitpunkt ($M=6.9$; $SD=4.69$) näherten sie sich den niedrig-depressiven in obiger Studie an ($M=11.63$; $SD=3.75$) an. Für den Faktor *Wohlbefinden* (Prä: $M=4.4$; $SD=4.19$; Post: $M=9.16$; $SD=5.44$; Follow-up: $M=9.46$; $SD=5.37$) ist ähnliches zu konstatieren.

Den Zusammenhang von negativen und positiven Gedanken und Depression thematisiert das "Tripartite Modell" von Clark et al. (1991). Es postuliert einen spezifischen (negativen) Zusammenhang positiver Gedanken zu Depression, während negative Gedanken auch mit anderen aversiven Gefühlszuständen, insbesondere Angst, positiv korreliert sind. Diese Befunde wurden in mehreren Studien auch für Jugendliche repliziert (vgl. Essau, 2007). Dies impliziert, dass das Fehlen von positiven Gedanken ein besserer Indikator für das Vorliegen von Depression ist als das Fehlen negativer Gedanken. Folgt man dem Modell, sprechen die niedrig ausgeprägten positiven Gedanken über den gesamten Messzeitpunkt einerseits für den Schweregrad der Symptomatik der Jugendlichen und können andererseits ein Anzeichen dafür sein, dass die kognitive depressive Symptomatik, wenn auch in vielen Fällen subklinisch, nach der Therapie weiter bestand und die Gefahr eines Rückfalles bestand.

Veränderungen in den komorbiden Symptomen und Stabilität der Effekte

Die **vierte Hypothese** hatte die Veränderungen komorbider Symptome und die **fünfte Hypothese** hatte die Stabilität der Effekte gefordert. Beide Hypothesen konnte **bestätigt** werden. Die Veränderungen bezüglich der komorbiden Probleme und die Reduktion der allgemeinen Psychopathologie sprechen für die Stabilität der Reduktion der depressiven

Symptomatik und für Veränderungen, die über einen reinen Lerneffekt hinausgehen (Kirkpatrick, 1998, siehe Seite 81).

Sowohl im Eltern- als auch im Urteil der Jugendlichen selbst waren die Effekte signifikant und stabil. Dies zeigte sich im Hinblick auf die Veränderungen im Hauptoutcomemaß (SBB-DES und FBB-DES) unter Berücksichtigung der Ergebnisse der Post-Hoc-Tests für die Veränderungen Prä zu Follow-up. Hier zeigten sich mit $d_z=1.53$ und $r=.57$ im Elternurteil stabile hohe, für das Jugendlicherurteil zum Follow-up sogar noch etwas erhöhte Effektstärken. Ähnliches kann für die nach der Therapie (Prä-Post-Follow-up) gefundenen Effekte der Veränderungen in den Kognitionen gesagt werden. Die Effektstärken bewegen sich auch sechs Monate nach der Therapie mit $r=.47$ für die negativen Gedanken und $r=.51$ für die positiven im mittleren hohen Bereich.

Die Ergebnisse der multivariaten Varianzanalyse verweisen auf einen hohen Effekt bezüglich *komorbider sozialer Probleme* ($f=.88$), *ängstlich-depressiver Symptome* ($f=.94$) und des *sozialen Rückzugs* ($f=.64$) zum dritten Messzeitpunkt. Diese Symptome, die mittels des YSR erfasst wurden, befanden sich vor der Gruppenbehandlung alle im klinischen Bereich und im Grenzbereich zur klinischen Auffälligkeit und zeigten sich zum dritten Messzeitpunkt mit Werten unter $T=63$ im Normbereich. Im Hinblick auf die allgemeine psychopathologische Belastung ist zum Follow-up Zeitpunkt eine Reduktion zu konstatieren. Die Werte sind um fast eine Standardabweichung reduziert und befinden sich ebenso im Normbereich. Die Effektstärke für diese Veränderung im Vergleich zur ersten Messung beträgt $f=.87$ und ist als sehr hoch zu bezeichnen. Für die Skalen des *externalisierenden* Faktors auf dem YSR hingegen lässt sich nur eine geringe Effektstärke feststellen. Dabei ist mit hoher Wahrscheinlichkeit von einem statistischen Bodeneffekt auszugehen, insofern stattgefundenen Veränderungen nicht mehr zuverlässig abgebildet wurden, da die Werte bereits vor der Intervention im Normbereich lagen. Die gleichbleibenden Werte des *externalisierenden* Faktors können aber auch ein Hinweis darauf sein, dass durch die Gruppentherapie keine unerwünschten Nebenwirkungen, wie Erhöhung aggressiven Verhaltens oder vermehrter Konflikte, beispielsweise durch das Thematisieren und Üben assertiver Fertigkeiten aufgetreten sind.

Vergleich der klinischen Relevanz der Ergebnisse mit denen anderer Studien

Da in der vorliegenden Arbeit keine Kontrollgruppe realisiert werden konnte, um die Effekte mit einer alternativen Behandlung oder Nichtbehandlung zu vergleichen, konzentrierte sich die Evaluation auf die intrasubjektiven Veränderungen und ihre

klinische Relevanz. Als Kriterien wurden hier die *Effektstärken* und die *Response* auf die Therapie herangezogen.

Das Hauptoutcomemaß zur **Effektstärkenberechnung** war die depressive Symptomatik im Selbsturteil. Daneben wurden auch für Begleitkonstrukte der Depression (depressive Kognitionen, komorbide Symptome und die allgemeine Psychopathologie) Effektstärken der Veränderungen berechnet. Die Vergleichbarkeit mit anderen Studien bezüglich dieser zuletzt genannten Maße ist schwierig, weil diese nicht systematisch in allen Studien mit erfasst wurden. Daher ist zum Vergleich der berichteten Effekte mit den Effekten anderer Studien vor allem das Hauptoutcomemaß, nämlich die Veränderungen im SBB-DES, aussagekräftig. Diese Vorgehensweise scheint gerechtfertigt unter den bereits diskutierten Aspekten der Besonderheiten der Internalisierungssymptomatik und unter dem Aspekt der geringen Beurteilerübereinstimmungen zwischen Eltern- und Jugendlicherurteil (Achenbach, 1987; Döpfner, 2000, 2008).

Die vorliegende Intervention orientierte sich in Methodik und Inhalten am *Coping-With-Depression-Course-Adolescents* (CWD-A, Clarke et al, 1991). Dieser Kurs wurde im angloamerikanischen Raum mehrfach überprüft und weist Effektstärken von $d=.67$ bis 1.75 im Depressionsmaß auf, meist gegenüber Wartekontrollgruppen. Wie in der vorliegenden Arbeit fanden alle Studien mit dem CWD-A im Gruppensetting statt. Im deutschsprachigen Raum liegt (nur) eine Studie vor, die eine modifizierte Variante dieses Programms überprüfte (Ihle et al., 2002, siehe Kapitel 3.1.2.3). In dieser Studie ergab sich eine Effektstärke von $ES=0.44$ bei 21 Jugendlichen und Adoleszenten. Außer der vorliegenden Arbeit ist dies bislang die einzige deutsche Studie, die auch psychiatrische jugendliche Patienten (im tagesklinischen Setting) zu einem gewissen Prozentsatz einbezog. Alle anderen Effektivitätsstudien des CWD-A beschäftigten sich mit nicht-hospitalisierten Patienten. Im Vergleich mit diesen Therapiestudien liegt die Effektstärke für das Hauptoutcomemaß der vorliegenden Intervention mit einem Wert von $d_z=1.33$ im mittleren bis hohen Bereich (vgl. Kühner, 2003; siehe Tabelle 13). Auch im Vergleich mit anderen Studien, die kognitiv-verhaltenstherapeutische Konzepte evaluierten, liegt die gefundene Effektstärke für die Veränderung der depressiven Symptomen nach ICD-10 im mittleren bis hohen Bereich.

Als weiterer Parameter für den Erfolg einer Behandlung wurde die **Response** auf die Therapie berechnet. Response ist definiert als die "Abwesenheit oder signifikante Reduktion von Symptomen über einen Zeitraum von mindestens zwei Wochen" (Rush et

al., 2006). In der vorliegenden Arbeit wurde eine Symptomreduktion von 50% im SBB-DES als eine *ausgezeichnete Response* oder sehr starke Verbesserung und eine 25% Reduktion im SBB-DES als *befriedigende Response* oder befriedigende Verbesserung bewertet. Dieses Vorgehen wurde in Kapitel 4.2.2 mit der starken Ausprägung der Symptomatik der Teilnehmer begründet.

Zum Postzeitpunkt berichteten 43,3 % (N=13) der Probanden eine mindestens 50%ige Reduktion der depressiven Symptome im SBB-DES und zeigten damit eine *ausgezeichnete Response*. Die Werte verbesserten sich im Verlauf noch etwas, so dass zum Follow-up Zeitpunkt 50% (N=15) der Teilnehmer eine 50%ige Reduktion der Symptomatik im SBB-DES aufwiesen. Eine geringere Zahl (30%) der Teilnehmer berichteten zum Postzeitpunkt eine 25%ige Reduktion und damit eine *befriedigende Response* nach der Therapie. Zum Follow-up waren es 36,7%. Insgesamt zeigten 73,3% der Teilnehmer eine befriedigende bis ausgezeichnete Response auf die Behandlung zum Zeitpunkt nach der Therapie. Zum Follow-up Zeitpunkt waren es 86,7% der Teilnehmer. Damit sind die Response-Raten als zufriedenstellend zu bewerten.

Bezüglich der Teilnehmer, die sich als unauffällig beschrieben und damit als *klinisch relevant gebessert* gelten können, gaben 30% der Teilnehmer zum Postzeitpunkt (40% der Teilnehmer zum Follow-up) an, keine depressiven Symptome mehr zu haben. Die Raten in der vorliegenden Studie sind im Vergleich mit anderen Studien als etwas geringer einzustufen: In der Studie von Clarke et al. (2002) werden ähnliche Prozentangaben gemacht: 31.3% der Teilnehmer gaben über einen Zeitraum von acht Wochen keine oder nur noch wenige depressive Symptome an. Andere Studien berichten über eine höhere Anzahl remittierter Patienten. In der Studie von Clarke et al. (1990) waren es 42,9% und in der Studie Clarke et al. (1999) waren es 66,7%. In der Studie von Ihle et al. (2002) waren es 56%, die nach Beendigung des Kurses von der Depression remittiert waren. Zur Einordnung dieser Ergebnisse muss jedoch bedacht werden, dass in einigen der Studien (z.B. Ihle et al., 2002) auch subklinische Ausprägungen der depressiven Symptomatik vertreten waren und alle Studien im nicht-hospitalisierten Setting und in der Regel mit leicht bis mittelschwer depressiven Patienten durchgeführt wurden. Die Patienten der vorliegenden Studie lagen bei Eintritt in die Studie sämtlich bei einem Prozentrang > 90 im SBB-DES, was bedeutet, dass nur 10% der Gleichaltrigen ebenso schwer oder schwerer von der Symptomatik betroffen sind. Außerdem waren zu einem Drittel rezidivierende Störungsbilder zu verzeichnen. Insofern handelt es sich um eine stark betroffene und

selektive Stichprobe mit hoher Morbidität und psychopathologischer Belastung, bei der nicht zu erwarten gewesen war, dass eine Mehrzahl der Teilnehmer nach der viermonatigen Gruppenbehandlung remittieren würden. Außerdem zeigen die Behandlungsstudien mit depressiven jugendlichen Patienten, dass etwa 40-60% der Betroffenen nicht mit ausreichender Response reagieren. Dies gilt sowohl für psychologische (in der Regel kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen) als auch für pharmakologische Behandlungen (z. B. TADS Team, 2004). Verglichen mit diesen Daten, stellen die vorliegenden Responsewerte vergleichbare Ergebnisse dar und zeigen den weiteren Bedarf an Behandlungsforschung für diese heterogene Patientenpopulation.

Veränderungen bei Patienten mit und ohne antidepressiver Medikation

Da es sich um eine Studie unter klinischen Alltagsbedingungen handelte, wurde davon ausgegangen, dass ein nicht unerheblicher Prozentsatz der Teilnehmer antidepressive Medikation erhält. Bisher ist die Wirksamkeit von Antidepressiva zur Behandlung der Depression im Jugendalter zumindest für Fluoxetin belegt (siehe Kapitel 3.2). Die in Kapitel 3 berichteten Ergebnisse der TAD-Studie indizieren, dass eine Kombinationsbehandlung von antidepressiver Medikation mittels eines SSRI und kognitiver Verhaltenstherapie einen schnelleren Erfolg zeigt als die Behandlung mit der kognitiven Verhaltenstherapie und insgesamt zu einer besseren Symptomreduktion führt als die kognitive Verhaltenstherapie allein. Dieses Ergebnis wurde in dieser Studie nicht gefunden: Es konnten keine Hinweise dafür gefunden werden, dass die zusätzliche Einnahme von Antidepressiva (SSRI) zu einem besseren Therapieergebnis oder zu einer schnelleren Symptomreduktion bezüglich der depressiven Symptomatik führte. Dies zeigte sich sowohl im Langzeitverlauf in der univariaten Varianzanalyse mit dem *Gruppenfaktor Medikation* als auch im χ^2 -Test bezüglich der Häufigkeit, mit der die Teilnehmer zum zweiten Messzeitpunkt der Respondergruppe zuzuordnen waren. Im Gegenteil zeigte sich mit $p=.071$ der Trend, dass die nicht-medizierten Teilnehmer häufiger eine ausgezeichnete Response zeigten als die medizierten. Die univariate Varianzanalyse zeigte aber einen signifikanten Haupteffekt für die Therapie. In den getrennten Analysen der beiden Gruppen (Teilnehmer mit und ohne zusätzlicher Medikation) zeigen sich identische Effektstärken von $r=.81$ für den Prä-Post-Vergleich. Die Effektstärken für den Vergleich zum Katamnesezeitpunkt sind ebenso fast identisch und für beide Gruppen als hoch zu bewerten (siehe Tabelle 30).

Bei der Beurteilung dieser Ergebnisse sind jedoch einschränkend drei Aspekte zu beachten:

Erstens nahmen die Teilnehmer schon längere Zeit vor dem ersten Messzeitpunkt Medikation ein, so dass der antidepressive Effekt der Medikation möglicherweise schon vor der psychologischen Therapie eingetreten ist und somit mit dem vorliegenden Design nicht miterfasst wurde. Für die medizierten Patienten lagen somit keine Baselinedaten vor, sodass ein Vergleich der beiden Gruppen nur sehr eingeschränkt vorgenommen werden konnte.

Zweitens zeigte sich in der explorativen Analyse zur Hypothese 1.3 (siehe Abbildung 13), dass die schwerer depressiven Patienten signifikant besser profitierten als die leichter depressiven Patienten. Dies könnte einerseits mit einem *statistischen Regressionseffekt zur Mitte* (Bortz & Döring, 2006) erklärt werden. Andererseits kann aber ein Effekt der Medikamente nicht ausgeschlossen werden: In den explorativen Analysen zum ersten Messzeitpunkt zeigte sich, dass die Patienten, die antidepressive Medikation erhielten, sich in dem Bereich der schwerer ausgeprägten Symptomatik befanden (SBB-DES, mittlerer Rang 18.23 vs. 13.41, siehe Abbildung 9) als die nicht-medizierten Teilnehmer. Der Effekt wurde zwar in der vorliegenden Analysestichprobe nicht signifikant, wäre es bei einer höheren Anzahl an Probanden aber möglicherweise geworden. Insofern kann nicht ausgeschlossen werden, dass die ausgeprägtere Reduktion der Symptomatik der schwerer erkrankten Jugendlichen auf die Effekte der Medikation zurückzuführen ist.

Drittens zeigen Post-Hoc-Poweranalysen, dass die vorliegende statistische Power zwar ausreichend war, um einen Haupteffekt für die depressive Symptomatik zu zeigen, jedoch eine zu niedrige Teststärke hatte, um einen Effekt zwischen medizierten und nicht-medizierten Patienten zu entdecken. Die Post-Hoc-Analysen ergaben eine Effektstärke von $f = 0.059$ ($r = 0.71$, $\varepsilon = 0.818$) und eine Teststärke von 12.84% für diesen Effekt. Insgesamt konnten nur 3% der Variabilität zwischen der medizierten und unmedizierten Gruppe aufgeklärt werden ($\eta^2 = 0.003$).

Trotzdem könnten die Ergebnisse der vorliegenden explorativen Studie ein Hinweis darauf sein, dass die kognitive Verhaltenstherapie bei diesen Patienten der Medikation nicht unterlegen ist. Um dies zu überprüfen, müsste ein randomisiert-kontrolliertes Design realisiert werden. In einem **“between-subject” Design** mit Messwiederholung wären unter Berücksichtigung der in der vorliegenden Analysestichprobe gefundenen hohen

Korrelationen der Messwerte (SBB-DES $r=.71$) und eines erwarteten mittleren Effektes von $f = 0.25$ eine Probandenzahl von $N=126$ nötig, um eine Teststärke von 0.80 zu erreichen.

5.2 Kritische Würdigung der Studie

Zum Schluss dieser Arbeit soll die Frage kritisch beantwortet werden, inwieweit die vorliegende Studie geeignet war, die interessierenden Forschungsfragen und Hypothesen zu beantworten bzw. zu testen.

Intrasubjektive Veränderungen im Untersuchungszeitraum

Zunächst konnten für jeden Probanden/jede Probandin die intrasubjektiven Veränderungen über den Zeitraum von etwa 10 Monaten bestimmt sowie (auf Gruppenebene) Mittelwertsunterschiede ermittelt und auf statistische Signifikanz überprüft werden. Zusätzlich waren hier Effektstärken und Responseraten bestimmbar. Es ergaben sich signifikante und klinisch relevante Verbesserungen sowohl im Hauptoutcomemaß, das die selbstberichtete Depression nach ICD-10 abbildet (SBB-DES). Die Teilnehmer/Teilnehmerinnen berichteten ebenso über eine bedeutsame Reduktion der Belastung (SBB-DES: Skala Problemstärke) durch die depressiven Symptome. Die Selbsteinschätzungen wurden durch die Elternurteile bestätigt (FBB-DES). Zusätzlich zeigten sich bedeutsame und relevante Veränderungen in den durch die proximalen Therapieziele adressierten Variablen, welche die positiven Veränderungen der mit Depression korrelierten dysfunktionalen Kognitionen betrafen: Die Teilnehmer berichteten zum Postzeitpunkt über weniger negative und mehr positive Gedanken (ATQ-R). Diese Veränderungen waren bedeutsam. Außerdem zeigten sich bedeutsame positive Veränderungen in der allgemeinen psychopathologischen Belastung (YSR). Die Effekte waren stabil über einen Zeitraum über sechs Monaten nach der Therapie. Die gefundenen Effekte liegen im Vergleich zu anderen Studien, die kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen bei depressive Jugendlichen untersucht haben, im mittleren bis hohen Bereich. Dies spricht für die positiven Effekte der Therapie.

Beim Vergleich der gefundenen Effektstärken mit denen anderer Studien muss jedoch, wie bereits in Kapitel 4.2.1 erläutert, beachtet werden, dass genau genommen keine einheitliche Klassifizierung über die Größe der Effektstärken aus messwiederholten Daten vorliegt (vgl. Rasch et al., 2010; Field, 2009; Cohen, 1992) und sich in der Literatur unterschiedliche Angaben darüber finden, wie dieses Problem zu handhaben ist. Ein

Problem bei der Angabe von Effektstärken aus abhängigen Stichproben, wie sie in dieser Arbeit vorliegen, ist die oft hohe Korrelation der Messwerte untereinander zu den verschiedenen Messzeitpunkten. Dies führt naturgemäß zu einer niedrigeren Varianz der Messwerte und damit häufig zu einer Überschätzung der Effektstärken. Außerdem können die Effektstärken aus Prä-Post-Messungen zu einem Teil auch Spontanremissionen und Placeboeffekte abbilden. Da in dieser Arbeit jedoch die Quantifizierung der Veränderungen in der depressiven Symptomatik abgebildet werden sollte, was sich in Kontrollgruppendesigns schwieriger erfassen lässt (Gaffan et al., 1995) und um eine gewisse Vergleichbarkeit mit anderen Studien dieser Thematik herzustellen, wurden die Effektstärken berechnet unter der Angabe der jeweiligen Korrelationen der Messwerte (vgl. Rasch et al., 2010; Field, 2009).

Kritische Betrachtung des Studiendesigns

Die klinische Forschung bewegt sich bei der Gestaltung und Umsetzung eines Studiendesigns nicht selten in einem Dilemma: Es gilt die richtige Balance zu finden zwischen der nötigen Wiederholbarkeit der Ergebnisse einer Studie durch Konstanthaltung der Untersuchungsbedingungen (interne Validität) und dem nötigen Transfer der Ergebnisse der jeweiligen Stichprobe auf ähnliche Populationen durch möglichst hohe Repräsentativität der Untersuchung (externe Validität). Zur Lösung dieses Dilemmas kommen Nathan und Mitautoren (2000) zu dem Schluss, dass eine (neue) Intervention zunächst den Beweis der Effektivität - das heißt ihrer Wirksamkeit unter alltagsnahen Bedingungen – erbringen sollte, um sie nachfolgend einer Effizienzüberprüfung unterziehen zu können. Dieser Prozess der Evidenzbasierung hat mit dieser Arbeit im Sinne einer Effektivitätsstudie in Phase 1 und 2 begonnen (siehe Kapitel 4.2.1).

Die vorliegende klinische Studie verfolgte das Ziel, anhand einer spezifischen, standardisierten und damit konkret nachvollziehbaren psychologischen Therapieform einen Beitrag für weitere Evidenz kognitiv-verhaltenstherapeutischer Therapien in der notwendigerweise stark medizinisch geprägten Versorgung depressiver Kinder und Jugendlicher in der Psychiatrie zu leisten. Dabei wurde das Ziel verfolgt, unter *naturalistischen* Bedingungen eine Aussage über die Effektivität und Machbarkeit der Intervention zu machen. Damit befindet sich die vorliegende Arbeit deutlich auf der Seite der oben angesprochenen externen Validität. Positiv zu konstatieren ist, dass die Implementierung des Manuals trotz einiger organisatorischer Schwierigkeiten und Widrigkeiten gelang und zu einer guten Akzeptanz bei den Teilnehmern geführt hat. Auch

die Drop-out-Raten von 23,30% sind hierfür ein Beleg. Sie sind zwar nicht als gering zu bezeichnen, sind aber durchaus vergleichbar mit denen anderer Studien (siehe Tabelle 10). Angesichts der hohen Patientenfluktuation, einem häufigen Behandler- und Behandlungswechsel und einer prinzipiell geringer ausgeprägten Freiwilligkeit der Teilnahme als bei eigens für Studien rekrutierten Teilnehmern zu vermuten ist, können sie ebenso als Hinweis auf die Machbarkeit der Intervention gelten. Die Drop-outs zeigten signifikant niedrigere Internalisierungswerte als die Jugendlichen, die die Intervention nicht abbrachen, so dass aufgrund der hohen Spezifität der Intervention für depressive Störungen vermutet werden kann, dass sie für diese Jugendlichen weniger geeignet war. Möglicherweise hatten diese Jugendliche auch weniger Leidensdruck und waren daher weniger therapiemotiviert. Insgesamt können die Ergebnisse der Studie auf ähnliche Populationen unter ähnlichen Bedingungen mit hoher Wahrscheinlichkeit übertragen werden und verfügen damit über eine hohe **externe Validität**.

Die Frage nach der **internen Validität**, das heißt der Wahrscheinlichkeit, mit der die gefundenen Ergebnisse tatsächlich der Intervention zugeschrieben werden können, ist jedoch kritischer zu bewerten: Da keine Kontrollgruppe realisiert werden konnte, ist die Aussagekraft der Ergebnisse eingeschränkt. Die Gefahren eines einfachen Prä-Post-Katamnese-Designs liegen vor allem in der Möglichkeit, dass auch zwischenzeitliche Ereignisse bzw. alternative Erklärungen z. B. andere als im Manual durchgeführten Interventionen, Spontanremissionen und Placeboeffekte für den Therapieerfolg verantwortlich sein könnten (z. B. Trochim, 2000). Hier kann nicht mit Sicherheit, sondern lediglich mit Wahrscheinlichkeiten argumentiert werden, da das Design streng genommen keine kausalen Schlüsse zulässt. Dennoch kann aus mehreren Gründen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit davon ausgegangen werden, dass die gefundenen Effekte der Intervention zugeschrieben werden können:

1) Fast alle Probanden verbesserten sich im Verlauf erheblich (siehe die Remissions- und Responseraten). Geht man von davon aus, dass jeder Proband im Einzelverlauf seine eigene "Kontrollgruppe" darstellt, in der er oder sie vorher TAU-Bedingungen ausgesetzt war, treten Effekte ähnlicher Höhe für fast alle Probanden während des Untersuchungszeitraumes auf.

2) Die Therapieeffekte waren sehr spezifisch, das heißt sie spiegeln sich genau in den gemessenen Variablen wieder, was Wittmann (1985) als Symmetrie von Prädiktoren (UV) und Kriterien (AV) bezeichnet.

3) Die Probanden nannten zum Katamnese-Zeitpunkt neben unspezifischen Aspekten zu einem hohen Prozentsatz spezifische Interventionen, vor allem die kognitiven Übungen, als hilfreich.

4) Alternative Erklärungen für die gefundenen Effekte wären nicht bei allen oder fast allen Teilnehmern (die sich in verschiedenen Settings befanden) zu erwarten gewesen, sondern nur vereinzelt oder in Subgruppen und hätten die Variabilität der Ergebnisse erhöht. Tatsächlich „machte“ das Treatment die Probanden homogener.

5) Im Untersuchungszeitraum waren außer TAU keine anderen Interventionen als die im Manual beschriebenen bekannt.

Fazit

Trotz der erheblichen methodischen Einschränkungen kann folgendes Fazit gezogen werden:

Es kann von der *Machbarkeit* und *Akzeptanz* der Intervention ausgegangen werden. Außerdem kann unter Berücksichtigung der beschriebenen methodischen Einschränkungen davon ausgegangen werden, dass das vorliegende Manual geeignet ist, depressive Störungen bei Kindern und Jugendlichen im ambulanten und stationären psychiatrischen Setting *erfolgreich* kognitiv-verhaltenstherapeutisch zu behandeln. Entgegen der Hypothese, dass sich der Wert des SOM-Quotienten, der das Verhältnis negativer zu positiver Kognitionen abbildet, durch die kognitive Therapie in einen „funktionalen“ Bereich bewegt werden kann, konnten zwar die negativen Gedanken reduziert, aber nicht im gleichen Maße die positiven Gedanken erhöht werden. Als Fazit für die kognitiv-verhaltenstherapeutische Intervention kann dies bedeuten, vermehrt Interventionen anzubieten, die gezielt dem Aufbau positiver Gedanken gewidmet sind und sich weniger um die Reduktion der vorhandenen negativen Gedanken zu bemühen. Zum Beispiel könnte ein *Tagebuch positiver Gedanken* anstatt der Protokollierung der negativen Gedanken den Blick der Jugendlichen auf eigene Ressourcen fördern. Dies würde noch mehr positive Erfahrungen im therapeutischen Rahmen ermöglichen und möglicherweise über deren neurologische Bahnung zu nachhaltigeren Therapieeffekten führen (vgl. Grawe, 2004). Grawe drückt diesen Sachverhalt so aus: „Etwas Positives hinmachen ist besser als etwas Negatives wegmachen“ (Grawe, 2004, S. 351).

Literatur

- Abel, U., Iwanoff, C. & Hautzinger, M. (1997). Gewusst wie - ein Depressionsbewältigungskurs für depressive Jugendliche. Universität Mainz. Unveröffentlichte Diplomarbeit.
- Abela, J. R. Z. (2001). The hopelessness theory of depression: A test of the diathese-stress- and causal mediation components in third and seventh grade children. *Journal of Abnormal Psychology*, 29, 241-254.
- Abela, J. R. Z. & Hankin, B. L. (2008). Cognitive vulnerability to depression. A developmental perspective. Reprinted from *Handbook of Depression in Children and adolescents*. Guilford Press, 72, Spring Street. New York.
- Abela, J. R. Z. & Payne, A.V. (2003). A test of the integration of the hopelessness and self-esteem theories of depression in schoolchildren. *Cognitive Therapy and Research*, 27, 519-535.
- Abramson, L. Y., Metalski, G. I. & Alloy, L. B. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review*, 96, 358-372.
- Achenbach, T (1995). Developmental issues in assessment, taxonomy, and diagnosis of child and adolescent psychopathology. In: D. Cichetti, D. Cohen. (eds.). *Developmental psychopathology*, 1 (pp. 57-80). Theory and methods. New York: Wiley.
- Adam, E. K., Doane, L. D., Zinbarg, R. E., Mineka, S., Craske, M. G., Griffith, J. W. (2010). Prospective prediction of major depressive disorder from cortisol awakening responses in adolescence. *Psychoneuroendocrinology*, 35(6), 921-31.
- American Psychological Association (2006). Evidence-based practice in psychology. APA Presidential Task Force on Evidence-Based Practice in Psychology, *American Psychologist*, 271-285.
- Angold, A., Costello, E., Erkanli, A. (1999). Comorbidity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 40 (1), 57-87.
- Angold, A. Costello, E. Worthman, C. (1998). Puberty and depression: The roles of age, pubertal status and pubertal timing. *Psychological medicine*, 28 (1), 51-61.
- Arbeitsgruppe Deutsche-Child-Behavior-Checklist (1998b). Fragebogen für Jugendliche. Deutsche Bearbeitung der Youth-Self-Report-Form. 2. Auflage mit deutschen Normen. Arbeitsgruppe Kinder- Jugend- und Familiendiagnostik (KJFD).
- Argyle, M. (1992). *The Social Psychology of Everyday Life*. London: Routledge.

- Asarnow, J. R., Thompson, M., Hamilton, E. B., Goldstein, M. J., Guthrie, D. (1994). Family expressed emotion, childhood onset depression and childhood onset schizophrenia spectrum disorders. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 22, 129-146.
- Ahrens-Eipper, S. (2002). Soziale Unsicherheit im Kindesalter. Indikation und Effektivität eines verhaltenstherapeutischen Trainings. Dissertation. Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.
- Bachmann, M. (2008). Evidenzbasierte Therapie psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter: Studien zu den vier häufigsten Störungsgruppen ADHS, Depression, Angst und Störung des Sozialverhaltens. Dissertation Universität Marburg.
- Bachmann, M., Bachmann, C., Rief, W. & Mattejat, F. (2008). Wirksamkeit psychiatrischer und psychotherapeutischer Behandlungen bei psychischen Störungen von Kindern und Jugendlichen. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 36 (5), 2008, 309–320.
- Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action. A social-cognitive theory.* Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- Beck, A. T. (2008) The evolution of the cognitive model of depression and its neurobiological correlates. *American Journal of Psychiatry*, 165, 969-977.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. & Emery, G. (1996). *Kognitive Therapie der Depression* (5. Auflage). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Beesdo K., Hofler M., Leibenluft E., Lieb R., Bauer M., Pfennig A. (2009). Mood episodes and mood disorders: patterns of incidence and conversion in the first three decades of life. *Bipolar Disorders*, 11, :637-649.
- Birmaher, B. und Brent. D. (2007). Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Depressive Disorders. *American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46 (11), 1503-1526.
- Birmaher, B., Arbelaez, C., Brent, D. (2002). Course and outcome of child and adolescent major depressive disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 1, 619-637.
- Blanz, B. Rehmschmidt, H. Schmidt, M. H. und Warnke, A. (2006). *Psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter.* Verlag Schattauer Stuttgart.
- Bortz, J. & Döring, N. (2006). *Forschungsmethoden und Evaluation für Human- und Sozialwissenschaftler.* Heidelberg: Springer Medizin Verlag
- Brent, D., Emslie, G., Clarke, G., Wagner, K. D., Asarnow, J. R., Keller, M., Vitiello, B., Ritz L., Iyengar, S., Abebe, K., Birmaher, B., Ryan, N., Kennard, B., Hughes, C., Debar, L., McCracken, J., Strober, M., Suddath, R., Spirito, A., Leonard, H., Melhem, N., Porta, G., Onorato, M, Zelazny, J. (2008). Switching to another SSRI or to venlafaxine with or without cognitive behavioral therapy for adolescents with

- SSRI-resistant depression: the TORDIA randomized controlled trial. *Journal of American Medical Association*, 299, 901-913.
- Brent, D., Holder, D., Kolko, D., Birmaher, B., Baugher, M., Roth, C., Iyengar, S., Johnson, B. (1997). A clinical psychotherapy trial for adolescent depression comparing cognitive, family, and supportive therapy. *Archives of General Psychiatry*, 54 (9), 877-885.
- Brent, D. & Maalouf, F. (2009). Pediatric depression: Is there evidence to improve evidenced-based treatments? *Child Psychology and Psychiatry*, 50 (1-2), 143-152.
- Buser, K., Schneller, T. Wildgrube, K. (2007). *Kurzlehrbuch Medizinische Psychologie-medizinische Soziologie*. München: Urban und Fischer.
- Caetano, S. C., Fonseca, M., Hatch, J. P., Olvera, R. L., Nicoletti, M., Hunter, K., Lafer, B., Pliszka, S. R., Soares, J. C. (2007). Medial temporal lobe abnormalities in pediatric unipolar depression. *Neuroscience Letters*, 427, 142-147.
- Calkins, S. (1994). Origins and outcomes of individual differences in emotion regulation. *Monographs of the Society for the Research in Child Development*, 59, 53-72.
- Cardemil, E. V., Reivich, K. J., Beevers, C. G., Seligman, M. E. P. & James, J. (2007). The prevention of depressive symptoms in low-income, minority children: Two-year follow-up. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 313-327.
- Casey, B.J., Jones R.M, Levita, L, Libby V, Pattwell S. S., Ruberry E. J., Soliman F., Somerville L. H. (2010). The Storm and Stress of Adolescence: Insights From Human Imaging and Mouse Genetics. *Developmental Psychobiology*, 52, 225–235,
- Cicchetti, D, Rogosach, F., Toth, S. (1997). Onotogenesis, depressotypic organization, and the depressive spectrum. In: Luthar S, Burack J, Cicchetti D, Weisz J (eds.). *Developmental psychopathology: Perspectives on adjustment, risk, and disorder*. Cambridge: Cambridge University Press. 273-313.
- Chambless, D, Hollon, S (1998). Defining empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66 (1), 7-18.
- Chen, Z. Y., Jing, D., Bath, K. G., Ieraci, A., Khan, T., Siao, C. J. et al. (2006). Genetic variant BDNF (Val66Met) polymorphism alters anxiety-related behavior. *Science*, 314, 140–143.
- Clark, L. A & Watson, D. (1991). Tripartite model of anxiety and depression. Psychometric evidence and taxonomic implications. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 316-336.
- Clarke, G. Hawkins, W. Murphy, M. Sheeber, L. Lewinsohn, P. Seeley, J. (1995). Targeted prevention of unipolar depressive disorder in at risk sample of high school adolescents: A randomized trial of cognitive group intervention. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 34(3), 312-32.
- Clarke, G. N., Hombrook, M., Lynch, F., Polen, M., Gale, J., Beardslee, W. R. et al. (2001). A randomized trial of a group cognitive intervention for preventing

- depression in adolescent offspring of depressed parents. *Archives of General Psychiatry*, 58, 1127-1134.
- Clarke, G. N., Hombrook, M., Lynch, F., Polen, M., Gale, J., O'Connor, E. et al. (2002). Group cognitive-behavioral treatment for depressed adolescent offspring of depressed parents in a health maintenance organization. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 305-313.
- Cohen J (1988). *Statistical power analysis for the behavioural sciences* (2nd. ed). Hillsdale NJ: Earlbaum.
- Cohen, J. (1992). A Power Primer. *Psychological Bulletin*, 112, 155-159.
- Cole, D.A. (1990). Relation of social and academic competence to depressive symptoms in childhood. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 422-429.
- Cole, D.A., Jacquez, F.M., & Maschman, T.L. (2001). Social origins of depressive cognitions: A longitudinal study of self-perceived competence in children. *Cognitive Therapy and Research*, 25, 377-395.
- Cole, D. A., Martin, J. M., Dennis, T. A. (2004). Emotion regulation as a scientific construct. Methodological challenges and directions for child development research. *Child Development*, 75, 317-333.
- Compton, S. N., March, J. S., Brent, D., Albano, A. M., Weersing, Robin, & Curry, J. (2004). Cognitive-behavioral psychotherapy for anxiety and depressive disorders in children and adolescents: An Evidence-Based Medicine Review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 930-959.
- Connor-Smith, J. K., Compas, B. E., Wadsworth, M. E., Thomsen, A. H., & Saltzman, H. (2000). Responses to stress in adolescence: Measurement of coping and involuntary stress responses. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 976-992.
- Cote, S. M., Boivin, M., Liu, X., Nagin, D. S., Zoccolillo, M., Tremblay, R. E (2009) Depression and anxiety symptoms: onset, developmental course and risk factors during early childhood. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50, 1201-1208.
- Curry, J. (2001). Specific psychotherapies for childhood and adolescent depression. *Biological Psychiatry*, 49 (12), 1091-100.
- Cyranowski J, Frank E, Young E, Shear M (2000). Adolescent onset of the gender difference in lifetime rates of major depression. *Archives of General Psychiatry*, 57(1), 21-27.
- David-Ferdon, C. & Kaslow, N. J. (2008). Evidence-based psychosocial interventions for child and adolescent depression. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 37, 62-104.
- Daley, S. E. & Hammen, C. (2002). Depressive symptoms and close relationships during the transition to adulthood: Perspectives from dysphoric women, their best friends,

- and their romantic partners. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 129-141.
- Demetriou, A., Christou, C., Spanoudis, G., Platsidou, M. (2002). The development of mental processing: Efficiency, working memory, and thinking. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 67 (1) Serial No. 268.
- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie (2007). *Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings- Kindes- und Jugendalter*. Köln: Deutscher Ärzte Verlag. 3. Auflage.
- Döpfner, M. (2008). *Kinderverhaltenstherapie*. In M. Schulte-Markwort & F. Resch. *Methoden der Kinder- und Jugendlichenpsychotherapie* (pp 22-32).
- Döpfner, M. & Lehmkuhl, G. (2000). *DISYPS-KJ – Diagnostik System für psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 und DSM-IV*. Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: Huber.
- Döpfner, M. Görtz-Dorten, A. & Lehmkuhl, G. (2008) *DISYPS-KJ – Diagnostik System für psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 und DSM-IV*. Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: Huber.
- Donald, M. (2001). *A mind so rare: The development of human consciousness*. New York: Norton
- Duffy, A., Alda, M., Hajek, T., Grof, P. (2009). Early course of bipolar disorder in high-risk offspring: prospective study. *British Journal of Psychiatry*, 195:457-458.
- D’Zurilla, T. J. & Chang, E. C. (1995). The relations between social problem solving and coping. *Cognitive therapy and research*, 19 (5), 547-562.
- Eisenberg, N., Sprinrad, T. L., Fabes, R. A., Reiser, M., Cumberland, A., Sheprad, S. A. et al. (2004). The relation of effortful control and impulsivity to children’s resiliency and adjustment. *Child Development*, 75, 25-46.
- Eley, T. C., Sudgen, K., Corsico, A., Gregory, A. M., Sham, P., McGuffin, P. (2004). Gene-environment interaction analysis of serotonin system markers with adolescent depression. *Molecular Psychiatry*, 9, 908-918.
- Essau, C. (2007). *Depression bei Kindern und Jugendlichen*. Ernst-Reinhardt Verlag München.
- Essau C. (2000). *Angst und Depression bei Jugendlichen*. Habilitationsschrift. Universität Bremen.
- Essau C., Conradt, J., Petermann F (2000). Frequency, comorbidity, and psychosocial impairment of depressive disorders in adolescents. *Journal of Adolescent Research*, 15, 470-481.

- Essex, M. J., Klein, M. H. & Kalin, N. H. (2002). Maternal stress beginning in infancy may sensitizes children to later stress exposure: Effects on cortisol and behavior. *Biological Psychiatry*, 52, 776-784.
- Faul, F. & Erdfelder, E. (1992). GPOWER: A priori, post-hoc and compromise power analyses for Windows. Bonn: Bonn University.
- Faul, F., Erdfelder, E., Lang. A. & Buchner, A. (2010). GPOWER 3.1 <http://www.psych.uni-duesseldorf.de/abteilungen/aap/gpower3/gpower31>
- Fergusson, D. M., Wanner, B., Vitaro, F., Horwood, L. J., Swain-Campbell, N. (2003). Deviant peer affiliations and depression: confounding or causation. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 31, 605-618.
- Field, A. (2009). *Discovering statistics using SPSS*. Sage.
- Flynn, M., & Rudolph, K. D. (2007). Perceptual asymmetry and youths' responses to stress: Understanding vulnerability to depression. *Cognition and Emotion*, 21, 773-788.
- Gaffan, E. A, Tsaousis, I., Kemp-Wheeler, S. M. (1995). Researcher allegiance and meta-analysis: The case of cognitive therapy for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63:966–980.
- Garber, J., Lewinsohn, P. M., Seeley, J. R., Brooks-Gunn, J. (1997). Is psychopathology associated with the timing of pubertal development? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1768-1776.
- Ge, X., Conger, R., Elder, G. (2001). Pubertal transition, stressful life events, and the emergence of gender differences in adolescent depressive symptoms. *Developmental Psychology*, 37, 404-17.
- Grant, K. E., Compas, B. E., Thurm, McMahan, S. D., Gypson, P. Y., Campbell, A. J. (2006). Stressors and child and adolescent psychopathology I. Evidence of moderating and mediating effects. *Clinical Psychology Review*, 26, 257-283.
- Grawe, K. (2004). *Neuropsychotherapie*. Hogrefe Verlag.
- Grawe, K. (2000). *Psychologische Therapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Goodyer, I. (1999). The influence of recent life events on the onset and outcome of major depression in young people (pp 237-260). In: Essau C, Petermann F. (eds.): *Depressive Disorders in Children and Adolescents: Epidemiology, risk factors, and treatment*. Northvale, NJ: Jason Aronson.
- Grant, K. E., Compas, B. E., Thurm, A. E., McMahan, S. D., Gipson, P. Y., Campbell, A.J., et al. (2006). Stressors and child and adolescent psychopathology: Evidence of moderating and mediating effects. *Clinical Psychology Review*, 26, 257-283.
- Greenhouse, S.W. & Geisser, S. (1959). On methods in the analysis of profile data. *Psychometrika*, 24(2), 95-112.

- Guedeney, N (2007). Withdrawal behavior and depression in infancy. *Infant Mental Health Journal*, 28,393-408.
- Hankin, B. L. & Abramson, L. Y. (2001). Development of gender differences in depression: An elaborated cognitive vulnerability–transactional stress theory. *Psychological Bulletin*, 127, 773-796.
- Hankin, B. L., Mermelstein, R., & Roesch, I. (2007). Sex differences in adolescent depression: Stress exposure and reactivity models in interpersonal and achievement contextual domains. *Child Development*, 78, 279-295.
- Hare, T. A, Tottenham, N., Galvan, A., Voss, H. U., Glover, G H & Casey, B.J. (2008). Biological substrates of emotional reactivity and regulation in adolescence during an emotional go-nogo task. *Biological Psychiatry*, 63, 927–934
- Harkness, K. L., Bruce, A. E., Lumley, M. N. (2006) The role of childhood abuse and neglect in the sensitization to stressful life events in adolescent depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 115, 730-741.
- Harrington, R.; Whittaker, J.; Schoebridge, P.; Campell, F.(1998). Systematic review of efficacy of cognitive behaviour therapies in childhood and adolescent depressive disorder. *British Medical Journal* , 316, 1559-1563
- Hariri, A. R.; Mattay, V. S.; Tessitore, A.; Kolachana, B.; Goldman, D. et al. (2009). Serotonin transporter genetic variation and the response of human amygdala. *Science*, 297, 400-403.
- Hautzinger, M. (Hrsg.) (2000). *Kognitive Verhaltenstherapie bei psychischen Störungen*. Psychologie Verlags Union Beltz.
- Hautzinger, M. (2006): *Neuropsychologie affektiver Störungen*. In: H. Förstl, M. Hautzinger und G. Roth (Hrsg.). *Neurobiologie psychischer Störungen*. S. 423-446. Springer Verlag.
- Hautzinger M. und Petermann, F. (2003). Depression im Kindes- und Jugendalter-Einführung in den Themenschwerpunkt. *Kindheit und Entwicklung* 12 (3), 127-132.
- Hazell, P.; O'Connell, D. Heathcote, D.; Robertson, J. & Henry, D.(1995). Efficacy of tricyclic drugs in treating child and adolescent depression: a meta - analysis. *British Journal of Psychiatry*.
- Hetrick, S., Merry, S., McKenzie, J., Sindahl, P., Proctor, M. (2007). Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) for depressive disorders in children and adolescents. *Cochrane. Database. Syst. Rev.* CD004851.
- Hilsman, R., & Garber, J. (1995). A test of the cognitive diathesis–stress model of depression in children: Academic stressors, attributional style, perceived competence, and control. *Journal of Personality and Social Psychology*, 69, 370-380.

- Hoffman, K.B., Cole, D.A., Martin, J.M., Tram, J., & Seroczynski, A.D. (2000). Are the discrepancies between self- and others' appraisals of competence predictive or reflective of depressive symptoms in children and adolescents: A longitudinal study, Part II. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 651-662.
- Honermann, H., Müssen, P., Brinkmann, A. & Schiepek, G. (1999). *Ratinginventar Lösungsorientierter Interventionen (RLI)*. Ein bildgebendes Verfahren zur Darstellung ressourcen- und lösungsorientierten Therapeutenverhaltens. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Huffziger, S., Meyer, T. D., Seemann, S., Horn, A. B., Groen, G. & Pössel, P. (2005). Evaluation eines deutschsprachigen Instrumentes zur Erfassung positiver und negativer automatischer Gedanken bei Kindern und Jugendlichen. **LIT???**
- Ihle, W., Jahnke, D., Spies, L. und Herrle, J. (2002). Evaluation eines kognitiv-verhaltenstherapeutischen Gruppenprogramms für depressive Jugendliche und junge Erwachsene. *Kindheit und Entwicklung* (11), 238-246.
- Jacobi, F. (2006). Wie entwickelt und beurteilt man Verfahren. In H.-U. Wittchen & J. Hoyer (Hrsg.). *Lehrbuch der Klinischen Psychologie und Psychotherapie*. Heidelberg: Springer.
- Jacobs, R., Reinecke, M., Gollan, J. & Kane, P. (2008). Empirical evidence of cognitive vulnerability for depression among children and adolescents. A cognitive science and developmental perspective. *Clinical Psychological Review*, 28 (5), 759–782.
- Jaffee, S. R., Moffitt, T. E., Caspi, A., Fombonne, E., Pulton, R., & Martin, J. (2002). Differences in early childhood risk factors for juvenile-onset and adult-onset depression. *Archives of General Psychiatry*, 58, 215-222.
- Joiner, T. & Wagner, K. D. (1995). Attribution style and depression in children and adolescents. A meta-analytic review. *Psychological Review*, 15, 777-798.
- Kapfhammer, H.P. (2007). Depressive Störungen. *Der Internist*, 48, S. 173–188
- Kapoor, A., Dunn, E., Kostaki, A., Andrews, M. H., & Matthews, S. G. (2006). Fetal programming of hypothalamo-pituitary-adrenal function: Prenatal stress and glucocorticoids. *Journal of Physiology*, 572, 31-44.
- Kaufman, N. K., Rohde, P., Seeley, J. R., Clarke, G., & Stice, E. (2005). Potential mediators of cognitive-behavioral therapy for adolescents with comorbid major depression and conduct disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73, 38-46.
- Kaufman, J., Yang, B. Z., Douglas-Palumberi, H., Grasso, D., Lipschitz, D., Houshyar, S., et al. (2004). Brain-derived neurotrophic factor-5-HTTLPR gene interaction and environmental modifiers of depression in children. *Biological Psychiatry*, 59, 673-680.
- Kaufman, J., Yang, B. Z., Douglas-Palumberi, H., Houshyar, S., Lipschitz, D., Krystal, J. H. et al. (2004). Social supports and serotonin transporter gene moderate depression

in maltreated children. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101, 17316-17321.

- Kazdin, A. E. (2003). *Methodological issues and strategies in clinical research* (3rd ed.). Washington DC, American Psychological Association.
- Kaslow, N. J., Davis, S. P., & Oyeshiku-Smith, C. (2009). Biological and psychosocial Interventions for Depression in Children and adolescents. In I. H. Gotlib und C. Hammen (eds). *Handbook of Depression* (pp. 642-672). New York. Guilford Press.
- Kendall, P. C., Howard, B. L. & Hays, R. C. (1989). Self-Referent Speech and Psychopathology: The Balance of Positive and Negative Thinking. *Cognitive Therapy and Research*, 13, 583–598.
- Kendler, K. S., Gardner, C. O. & Lichtenstein, P. (2008) A developmental twin study of symptoms of anxiety and depression: evidence for genetic innovation and attenuation. *Psychological Medicine*, 38, 1567-1575.
- Kennard, B.D., Clarke, G.N., Weersing, V.R., Asarnow, J.R., Shamseddeen, W., Porta, G., Berk, M., Hughes, J.L., Spirito, A., Emslie, G.J., Wagner, K.D., Keller, M.B., & Brent, D. (2009) "Effective components of TORDIA cognitive behavioral therapy for adolescent depression" *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 77:1033-1041.
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., Walters, E. E (2005) Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry* ,62, 593-602.
- Kirkpatrick, D. L. (1998). *Evaluating Training Programs. The Four Levels*. San Francisco: Berret-Koehler Publishers.
- Kovacs, M.; Obrosky, D. S.; Gatsonis, C., & Richards, C. (1997). First episode major depressive and dysthymic disorder in childhood: Clinical and sociodemographic factors in recovery. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 777-784.
- Leitenberg, H., Jost, L. W., Carroll-Wilson, M. (1986). Negative cognitive errors in children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54, 528-536.
- Lewinsohn, P. M. & Arconad, M. (1981). Behavioral treatment of depression. A social learning approach (pp 33-67). In J. F. Clarkin & A. I. Glazer (eds). *Depression: Behavioral and directive interventions strategies*. New York Garland Press.
- Lewinsohn, P. M. und Essau, C. A. (2002). Depression in adolescents. In I. H. Gotlib und C. Hammen (eds). *Handbook of Depression*. New York. Guilford Press.
- Lewinsohn., P. M., Solomon, A., Seeley, J. R., Zeiss, A. (2000). Clinical implications of subthreshold depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 345-351.

- Lewinsohn, P. M., Clarke, G., Rohde, P., Hops, H. & Seeley, J. R. (1996). A course in Coping. A cognitive-behavioral approach to the treatment of adolescent depression (pp. 109-135). In Hibbs E. D. & Jensen. P. S. (eds.): *Child and Adolescent Disorders. Empirically Based Strategies for Clinical Practice*. Washington: American Psychological Association.
- Lewinsohn, P. M, Rohde, P., Seeley, J. R., Klein, D. N., Gotlib, I. H. (2003b). Psychosocial functioning of young adults who have experienced and recovered from major depressive disorder during adolescence. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, 353-363.
- Luby, J.L., Mrakotskiy, C., Heffelfinger, A., Brown K., Hessler, M., Brown, K. M., & Hildebrandt, T. (2002). Preschool major depressive disorder: Preliminary validation for developmental modified DSM-IV criteria. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 928-937.
- Marcotte, D., Levesque, N., Fortin, L.(2006). Variations of cognitive distortions and school performance in depressed and non-depressed high school adolescents: A two-year longitudinal study. *Cognitive Therapy and Research*, 2006, 30, 211–225.
- McCauley, E., Myers, K., Mitchell, J., Calderon, R., Schloredt, K. & Treder, R. (1993). Depression in young people: Initial presentation and clinical course. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 714-722.
- McGrath, E.P., & Repetti, R.L. (2002). A longitudinal study of children's depressive symptoms, self-perceptions, and cognitive distortions about the self. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 77-87.
- Measelle, J.R., Ablow, J.C., Cowan, P.A., & Cowan, C.P. (1998). Assessing young children's views of their academic, social, and emotional lives: An evaluation of the self-perception scales of the Berkeley Puppet Interview. *Child Development*, 69, 1556-1576.
- Mehler-Wex, C. (2008). *Depressive Störungen*. Springer Medizin Verlag Heidelberg.
- Michael, K. M. & Crowley, S. L. (2002). How effective are treatments for child and adolescent depression? A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 22, 247-269.
- Mufson, L. H., Dorta, K. P., Wickramaratne, P., Nomura, Y., Olfson, M., & Weissman, M. (2004). A randomized effectiveness trial of interpersonal psychotherapy for depressed adolescents. *Archives of General Psychiatry*, 61, 577-584.
- Mufson, L. H., Weissman, M., Moreau, D., & Garfinkel, R. (1999). Efficacy of interpersonal psychotherapy for depressed adolescents. *Archives of General Psychiatry*, 56, 573-579.
- Nathan, P. E., Stuart, S., Dolan, S. (2000). Research on psychotherapy efficacy and effectiveness between scylla and charybdis? *Psychological Bulletin*, 126 (6), 964-981.

- Nobile, M., Cataldo, M. G., Giorda, R., Battaglia, M., Baschiroto, C., Bellina, M., Marino, C., Molteni, M. (2004). A case-control and family-based association study of the 5-HTTLPR in pediatric-onset depressive disorders. *Biological Psychiatry* 5, 292-295.
- Nurcombe, B.(1992). The evolution and validity of the diagnosis of major depression in child and adolescence. In D. Cichetti & S. L. Tooth (eds). *Developmental perspectives on depression. Rochester Symposium in developmental psychopathology*, 4, 1-27. Rochester, University of Rochester Press.
- Ohannessian, C. M., Lerner, R. M., Lerner, J. V., & von Eye, A. (1999). Does self-competence predict gender differences in adolescent depression and anxiety? *Journal of Adolescence*, 22, 397-411.
- Petermann, F. (2002). Grundbegriffe und Trends der klinischen Kinderpsychologie und Kinderpsychotherapie. In F. Petermann (Hrsg.). *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und- psychotherapie*. (5. korr. Auflage, 9-26). Göttingen: Hogrefe.
- Pössel, P. & Hautzinger, M. (2006). Effekte pharmakologischer und psychotherapeutischer Interventionen auf Depressionen bei Kindern und Jugendlichen. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 34 (4), 243–255.
- Pössel, P., Horn, A. B., Groen, G. & Hautzinger, M. (2004). School-based prevention of depressive symptoms in adolescents: A 6-Month Follow-up. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 1003-1010.
- Pössel, P., Horn, A. B. & Hautzinger, M. (2003). Erste Ergebnisse eines Programms zur schulbasierten Prävention von depressiven Symptomen bei Jugendlichen. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 11 (1), 10–20.
- Pössel, P., Seemann, S. und Hautzinger, M. (2005). Evaluation eines deutschsprachigen Instrumentes zur Erfassung positiver und negativer automatischer Gedanken *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 34 (1), 27–34.
- Poznanski, E. O., Mokros, H. B. (1995). *Children's Depression Rating Scale, Revised (CDRS-R) Manual*. Los Angeles: Western Psychological Services
- Prinstein, M. J., Borelli, J. L., Cheah, C. S. L., Simon, V. A., & Aikins, J. W. (2005). Adolescent girls' interpersonal vulnerability to depressive symptoms: A longitudinal examination of reassurance-seeking and peer relationships. *Journal of Abnormal Psychology*, 114, 676-688.
- Rao, U. & Chen, L. (2009). Characteristics, correlates, and outcomes of childhood and adolescent depressive disorders. *Dialogues of Clinical Neuroscience*, 11(1), 45–62.
- Rao, U., Chen, L. A., Bidesi, A. S., Shad M. U., Thomas M. A, Hammen, C. L. (2010a) Hippocampal changes associated with early-life adversity and vulnerability to depression. *Biological Psychiatry*, 67, 357-364.

- Rao, U., Hammen, C. L., Poland, R. E. (2010b). Longitudinal course of adolescent depression: neuroendocrine and psychosocial predictors. *Journal of the American Academy of Child Adolescent Psychiatry*, 49, 141-151.
- Rasch, B., Frieze, M., Hofmann, W & Naumann, E. (2010). *Quantitative Methoden 2. Einführung in die Statistik für Psychologen und Sozialwissenschaftler*. Hiedelberg: Springer Verlag.
- Rehm, L. P. & Carter, A. S (1990). Cognitive Components of depression. In M. Lewis & S. M Miller (eds) (pp.341.351). *Handbook of developmental Psychopathology*.
- Reinecke, M. A., Ryan, N. E., Dubois, D. (1998). Cognitive-behavioral therapy of depressive symptoms during adolescence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37 (1), 26-34.
- Reinherz, H. Z., Paradis, A. D., Giaconia, R. M, Stashwick, C. K, Fitzmaurice, G. (2003). Childhood and adolescent predictors of major depression in the transition to adulthood. *American Journal of Psychiatry*, 160, 2141-2147.
- Rohde, P., Clarke, G., Lewinsohn, P. M., Seeley, J. R. & Kaufman, S. A. (2001). Impact of comorbidity on a cognitive-behavioral group treatment for adolescent depression. *Journal of the American Academy of Child and adolescent psychiatry*, 40, 785-802.
- Rohde, P., Clarke, G., Mace, D. E., Jorgensen, J. S., & Seeley, J. R. (2004). An efficacy/effectiveness study of cognitive- behavioral treatment for adolescents with comorbid major depression and conduct disorder. *Journal for the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 795-802.
- Roth, M., Rudert, E. & Petermann, H. (2003). In M. Jerusalem & H. Weber (Hrsg.). *Psychologische Gesundheitsförderung* (S. 399-418). Göttingen: Hogrefe.
- Rudolph, K.D. (2009). Adolescent Depression. In I. H. Gotlib and C. Hammen (eds.): *Handbook of Depression* (pp. 444-466). New York: The Guilford Press.
- Rudolph, K. D., Flynn, M., & Abaied, J. L. (2008). A developmental perspective on interpersonal theories of youth depression. In J. R. Z. Abela & B. L. Hankins (eds.), *Handbook of depression in children and adolescents* (pp. 79-102). New York: Guilford Press.
- Rush, A. J., Kraemer H., Sackeim, H. A., Fava, M., Trivedi, M., Frank, E., Ninan, T., Thase, M. E., Gelenberg, A. J., Kupfer, D., Regier, D. A., Rosenbaum, F. A., Ray, O. & Schatzberg, A. F. (2006). Report by the ACNP Task Force on Response and Remission in Major Depressive Disorder. *Neuropsychopharmacology*, 31, 1841–1853.
- Saß, H., Wittchen, H. U., Zaudig, M., Houben, I. (Hrsg). (2003). *Diagnostische Kriterien DSM-IV TR*. Göttingen Hogrefe Verlag.
- Shaikh S. A, Strauss, J., King, N., Bulgin, N. L, Vetro, A., Kiss, E., George, C. J., Kovacs, M., Barr, C. L., Kennedy, J. L. (2008). Association study of serotonin system genes in childhood-onset mood disorder. *Psychiatric Genetics*, 18, 47-52.

- Schulte-Körne, G., Allgaier, A. K. (2008): The genetics of depressive disorders. *Zeitschrift für Kinder und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie.*, 36, 27-43.
- Schwartz, R. M., Reynolds, C. F. III., Thase, M. Frank, E., Haaga, D. (2002). Optimal and normal affective balance in psychotherapy of major depression. Evaluation of the balanced states of mind model.
- Schwartz, R. M. & Touboul, J. (2010). Positive and negative affect balance trajectories in the treatment of depression. Submitted: March 10, 2010.
- Seiffge-Krenke, I. (2000). Causal links between stressful events, coping style, and adolescent symptomatology. *Journal of Adolescence*, 23, 675-691.
- Seligman, M. E. P. (1975). *Helplessness. On development of depression and death*. San Francisco: Freeman.
- Seligman, M. E. P. (1995). *Erlernte Hilflosigkeit* (5. korrigierte Auflage). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Silk, J. S.; Shaw, D. S.; Skuban, E.M, Oland, A. A. & Kovacs, M. (2006). Emotion regulation strategies in offspring of childhood-onset depressed mothers. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47,69-78.
- Sisk, C. L. & Foster, D. L. (2004). The neural basis of puberty and adolescence. *Nature Neuroscience*, 7, 1040-1047.
- Stark, K. D. & Kendall, P.C (1996). *Treating depressed children: Therapist Manual for "ACTION"*. Ardmore, PA: Workbook Publishing.
- Stark, K. D., Rouse, L., & Levingston, R. (1991). Treatment of depression during childhood and adolescence: Cognitive behavioral procedures for the individual and family. In P. Kendall (Ed.), *Child and adolescent therapy* (pp. 165-206). New York: Guilford Press.
- Stark, K. D., Reynolds, W. M., & Kaslow, N. J. (1987). A comparison of the relative efficacy of self-control therapy and behavior problem-solving therapy for depression in children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15, 91-113.
- Stevens, J.(1996). *Applied multivariate statistics for the social sciences* (3. ed.). Hillsdale: Lawrence Erlbaum.
- TADS-Team (2004). Fluoxetine, Cognitive-Behavioral Therapy, and Their Combination for Adolescents With Depression. Treatment for Adolescents With Depression Study (TADS) Randomized Controlled Trial. *Journal of the American Medical Association*, 292, 807-820.
- TADS–Team: (2007). The Treatment for Adolescents With Depression Study (TADS). Long-term Effectiveness and Safety Outcomes. *Archives of General Psychiatry*, 64 (10), 1132-1143.

- TADS-Team (2009). The Treatment for Adolescents With Depression Study (TADS): Outcomes Over 1 Year of Naturalistic Follow-Up. *American Journal of Psychiatry*, 166, 1141–1149).
- Tomarken, A. J., Dichter, G. S., Garber J. & Simien, C. (2004). Resting frontal brain activity. Linkage to maternal depression and socio-economic status among adolescents. *Biological Psychology*, 67, 77-102.
- Tram, J. M., Cole, D. A. (2000). Self-perceived competence and the relation between life events and depressive symptoms in adolescence: Mediator or moderator? *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 753-760.
- Trochim, W. (2000). *The Research Methods Knowledge Base*, 2nd Edition. Atomic Dog Publishing, Cincinnati, OH.
- Tsapakis, E. M., Soldani, F., Tondo, L. & Baldessarini, R. J. (2008). Efficacy of antidepressants in juvenile depression: meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 193, 10–17.
- Üstün, T. B., Ayuso-Mateos J. L., Chatterji, S. et al. (2004) Global burden of depressive disorders in the year 2000. *British Journal of Psychiatry* 184, 386–392
- Usala, T., Clavenna, A., Zuddas, A., Bonati, M. (2008). Randomised controlled trials of selective serotonin reuptake inhibitors in treating depression in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis *European Neuropsychopharmacology*, 18, 62–73
- Van Voorhees, B. W., Paunesku, D., Kuwabara, S. A, Basu, A., Gollan, J., Hankin, B. L., Melkonian, S., Reinecke, M. (2008). Protective and vulnerability factors predicting new-onset depressive episode in a representative sample of U.S. adolescents. *Journal of Adolescent Health*, 42, 605-616
- Vitiello, B., Silva, S. G., Rohde, P., Kratochvil, C. J., Kennard, B. D., Reinecke, M. A., Mayes, T. L., Posner, K., May, D. E, March, J. S. (2009). Suicidal events in the Treatment for Adolescents With Depression Study (TADS). *Journal of Clinical Psychiatry* 70:741-747.
- Vostanis, P., Feehan, C., Grattan, E. & Bickerton W-L., 1994. Treatment for Children and Adolescents with Depression: Lessons from a controlled trial. *Clinical Child Psychology and Psychiatry* 1996 1: 199. <http://ccp.sagepub.com/content/1/2/199>
- Warner, V., Wiessman, M., Fendrich. M., Wickramaratne, W., Moreau, D. (1992). The course of Major Depression in the offspring of depressed. Incidence, recurrence and recovery. *Archives of General Psychiatry*, 49,795-801.
- Watanabe N. , Hunot, Omori I. N., Churchill R. , Furukawa, T. A. (2007). Psychotherapy for depression among children and adolescents: a systematic review *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 116, 84–95.
- Weinstock, M. (2005). The potential influence of maternal stress hormones on development and mental health of the offspring. *Brain, Behavior and Immunity*, 19, 296-308.

- Weiss, B., & Garber, J. (2003). Developmental differences in the phenomenology of depression. *Development and Psychopathology*, 15, 403-430.
- Weissman, M. M.; Pilowski, D. J.; Wickramaratne, P. J.; Talati, A.; Wisniewski, S. R.; Fava, M. et al. (2006a). Remission in maternal depression and child psychopathology. A STAR*D child report. *Journal of the American medical Association*, 295, 1389-1389.
- Weisz, J. R.; McCarty, C. A. & Valeri, S. M. (2006). Effects of psychotherapy for depression in children and adolescents: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 132, 132-149.
- Weisz, J. R., Sweeney, L., Profitt, V. D., Carr, T. (1993). Control related beliefs and self-reported depressive symptoms in late childhood. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 411-418.
- Weller, E.B. & Weller, R.A. (2000a). Depression in adolescents: Growing pains or true morbidity? *Journal of Affective Disorders*, 61 S9-S13.
- Weller, E.B. & Weller, R.A. (2000b). Treatment options in the management of adolescent depression. *Journal of Affective Disorders*, 6, 23-28.
- Weltgesundheitsorganisation (1993). Internationale Klassifikation Psychischer Störungen. ICD10, Kapitel V. Bern: Huber.
- Whittington, C. J, Kendall, T., Fonagy, P., Cottrell, D. Cotgrove, A., Boddington, E. (2004). Selective serotonin reuptake inhibitors in childhood depression: systematic review of published versus unpublished data. *Lancet*, 363, 1341-45.
- Wittchen, H. U., Nelson, C. B., Lachner, G. (1998) Prevalence of mental disorders and psychosocial impairments in adolescents and young adults. *Psychological Medicine*, 28, 109-126.
- Wittmann, W. W. (1985). *Evaluationsforschung: Aufgaben, Probleme und Anwendungen*. Heidelberg: Springer.
- Wright, C & Burks, E. (2000). Risk factor for failure to thrive - a population based survey *Child: Health, Care and Development*, 26, 5-16.
- Yorbik, O., Birmaher, B., Axelson, D. , Williamson, D. E., & Ryan, N. D. (2004). Clinical characteristics of depressive symptoms in children and adolescents with major depressive disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65, 1654-1659.