

Diagnostik von Depressionen

Einfache, praktisch umsetzbare Richtlinien helfen die Depressionsdiagnostik zu verbessern

Bernd Kraemer

Depressionen sind die häufigsten psychiatrischen Krankheitsbilder in der Allgemeinarztpraxis und psychiatrisch-psychologischen Fachversorgung. Dennoch werden Depressionen im klinischen Alltag zu selten erkannt und oft inadäquat behandelt. Zur Erleichterung der Diagnostik depressiver Störungen sollen die folgenden Richtlinien dienen, die sich im klinischen Alltag leicht umsetzen lassen. Zusätzlich werden drei Modelle unbewusster Emotionswahrnehmung skizziert und die wichtigsten psychologischen Depressionsmodelle dargestellt.



Die Melancholie, Stich von Albrecht Dürer (1471–1528)

Einleitung

Zirka 400 v. Chr. wurde in der hippokratischen «Vier-Säfte-Lehre» die Melancholie erstmals beschrieben und mit einem Überwiegen der «melaine chole», schwarzer Galle, und einer daraus resultierenden Störung des Gleichgewichts zwischen den vier Säften (Blut, Schleim, gelbe und schwarze Galle) erklärt. Diese Lehre dominierte die Medizin bis weit ins 18. Jahrhundert und beschrieb Depressionen noch getrennt von Manien. Kraepelin fügte in seinem Lehrbuch von 1896 (1) beide affektiven Störungen zum Einheitskonzept der manisch-depressiven Krankheit zusammen. Die Unterteilung der psychischen Störungen in affektive und kognitive Erkrankungen geht auf Maudsley (2) zurück.

Depressionen gehören zu den Störungen der Affektivität, das heisst der Gestimmtheit eines Menschen. Neben Angststörungen und Suchterkrankungen gehören Depressionen zu den häufigsten psychischen Erkrankungen (3, 4). Menschen aller sozialen Schichten, Kulturen und Nationalitäten sind von Depressionen betroffen. Im Zeitraum eines Jahres erleben etwa 5,8 Prozent der Männer und 9,5 Prozent der Frauen eine depressive Episode (www.who.int/mediacentre). Weltweit liegt die Lebenszeitprävalenz schwerer depressiver Episoden zwischen 3,3 und 17,1 Prozent (5).

In der Schweiz haben etwa 20 bis 25 Prozent der Bevölkerung bereits ein- oder mehrmals im Leben an

subklinischen Symptomen einer Depression gelitten (*www.bfs.admin.ch*). Am Vollbild einer Depression erkranken etwa 15 Prozent (Frauen 19,5%; Männer 11,0%) der Schweizer Bevölkerung mindestens einmal im Leben (5). Aktuell leben bei einer anzunehmenden Punktprävalenz für Depressionen von mindestens 2 bis 5 Prozent (6–8) etwa 200 000 depressiv Erkrankte in der Schweiz. Depressiv Erkrankte sind im Klientel einer Allgemeinarztpraxis zu etwa 10 Prozent vertreten (9). Lecrubier (10) stellte fest, dass jedoch nur bei etwas mehr als der Hälfte depressiver Patienten im Rahmen der medizinischen Grundversorgung psychische Probleme erkannt wurden. Die Diagnose einer Depression wurde bei nur 15 Prozent depressiv Erkrankter gestellt.

Für die Diagnostik der Depressionen leitet sich ein deutlicher Verbesserungsbedarf ab, dem durch einfache und in der klinischen Praxis umsetzbare Diagnoserichtlinien begegnet werden kann. Im Folgenden wird ein Diagnoseschema dargestellt, das sowohl in der Allgemeinarztpraxis wie in der psychiatrisch-psychologischen Fachversorgung hilfreich sein kann.

Diagnostische Vorgehensweise

Depressionssymptome rufen beim Untersucher einen typischen ersten Eindruck hervor. Im Gespräch mit depressiv Erkrankten wird diesem ersten Eindruck nachgegangen. Dabei reflektiert die Gesprächsführung häufig das psychologische Depressionsmodell, mit dem der Untersucher vertraut ist. Diagnostizierbar und beschreibbar sind Depressionen anhand einer typischen, zeitstabilen Symptomatik. Mittels operationalisierter Diagnosekriterien erfolgt anhand der beobachtbaren Symptomatik die Diagnosestellung. Hier werden nach einem Depressions-Screening weitere typische Depressionssymptome abgefragt. Nach der Exploration der Diagnosekriterien einer Depression gemäss ICD-10 kann abschliessend eine kategoriale Diagnose gestellt werden.

Der erste Eindruck

Depressionssymptome von Patienten können zu einem typischen ersten Eindruck beim Untersucher führen und eine weitere Diagnostik auf den Weg bringen. Der erste Eindruck und die erste Beurteilung von Patienten erfolgen innerhalb sehr kurzer Zeit und damit teilweise unbewusst. Für diese implizite Wahrnehmung emotionaler Signalreize liegen seit einiger Zeit interessante Forschungsergebnisse vor, die eine unbewusste, schnell ablaufende Einschätzung psychophysischer Eigenschaften des Gegenübers erklären können (11–15). Dieser erste, teilweise unbewusste Eindruck kann hypothetisch im Zusammenhang mit Forschungsergebnissen zur Funktion des Mandelkerns (Amygdala), des Spiegelneuronensystems und der somatischen Marker-Theorie von Damasio gesehen werden (Tabelle 1).

Tabelle 1:

Neurobiologische Modelle impliziter Emotionswahrnehmung

Mandelkern

Neben der bekannten Bedeutung des Mandelkerns für die Verarbeitung von Angst, Wut und Furcht (14) entdeckten Pegna et al. (16) die Wichtigkeit des Mandelkerns für die implizite Verarbeitung emotionaler Gesichtsausdrücke. In einer Fallstudie konnte bei einem Patienten mit kortikaler Blindheit eine überzufällig häufig richtige Unterscheidung zwischen traurigen und fröhlichen Gesichtern einer randomisiert vorgelegten Bilderreihe gefunden werden. Dieses Ergebnis weist dem Mandelkern eine möglicherweise entscheidende Rolle in der impliziten Wahrnehmung depressiver Signalreize zu.

Spiegelneuronensystem

Die Bedeutung des menschlichen Spiegelneuronensystems für die Ausführung und Beobachtung von Bewegungen, der Fähigkeit, andere zu imitieren, von ihnen zu lernen oder ihre Intentionen zu erkennen, ist bekannt. Die Rolle des Spiegelneuronensystems für höhere kognitive Prozesse wird derzeit erst entdeckt. Spiegelneuronen scheinen beim Verstehen der Gefühle anderer eine wichtige Rolle zu spielen (12, 17, 18). Eine Verbindung zwischen Handeln und Beobachten könnte die Grundlage menschlicher Empathie sein und führt möglicherweise zum impliziten Erkennen depressiver Signalreize.

«Somatische Marker»

Damasios «Somatic marker hypothesis» (13) betont einen entscheidenden Einfluss emotionaler und physiologischer Reaktionen auf unsere kognitiven Fähigkeiten. «Wir entscheiden aus dem Bauch heraus.» Die Intuition ist wahrscheinlich von grosser Bedeutung für den ersten Eindruck, den man vom Patienten gewinnt. Es ist anzunehmen, dass depressive Signalreize beim Untersucher «depressive» emotionale und physiologische Reaktionen auslösen, die, bei richtiger Interpretation, der weiteren Diagnostik zuträglich sind.

Gesprächsführung

Weckt der erste Eindruck den Verdacht auf eine depressive Störung, sollte das weitere Gespräch mit einem Patienten grundsätzlich dem «psychotherapeutischen Basisverhalten» im Umgang mit schwer depressiven Patienten nach Wolfersdorf (19) entsprechen (Tabelle 2). Eingangs lohnt es sich, den Patienten über den Beginn und den Charakter des führenden Symptoms, das zur Konsultation einer Fachperson geführt hat, zu befragen. Im Verlauf des Gesprächs muss der Behandler gegebenenfalls ergänzend einzelne depressionstypische Symptome und biografische Details erfragen. Die Familienanamnese gehört zu einem Abklärungsgespräch, bei Einwilligung des Patienten kann eine ergänzende Fremdanamnese hilfreich sein. Wiederum eine Einwilligung seitens des Patienten vorausgesetzt, empfiehlt es sich, mit Zuweisern oder vorbehandelnden Fachpersonen (falls vorhanden) Kontakt aufzunehmen.

Tabelle 2:

«Psychotherapeutisches Basisverhalten» im Umgang mit schwer depressiven Patienten in der Akutphase
(nach Wolfersdorf [19])

- Bedingungsfreies aktives Zu- und Anhören
- Akzeptierende Wertschätzung, Empathie und Nähe
- Akzeptanz depressiven Erlebens und Klagens
- Vermittlung von Hoffnung, Veränderungschance und Lebenskontinuität als Schutz vor Suizidalität
- Vermittlung von Krankheitskonzept und Besserungschance in gemeinsamer Arbeit, die Zeit, Geduld und Kompetenz erfordert
- Hohes Beziehungsangebot und Fürsorge, auch sichernde Fürsorge mit Übernahme von Hilfs-Ich-Funktionen
- Vorgabe von Tagesstruktur, Aktivierung und Ablenkungen durch individuelle und interaktionelle sportlich-gymnastische und kommunikative Angebote
- Positive Verstärkung nicht depressiven Verhaltens und Erlebens, begrenzte Beachtung depressiven Verhaltens

Die Gesprächsführung reflektiert dabei häufig psychologische Depressionsmodelle, mit denen der Untersucher vertraut ist. Heute wird Vulnerabilität und die Entstehung depressiver Störungen mit multifaktoriellen, bio-psycho-sozialen Modellen erklärt (20). Für die Diagnostik depressiver Störungen ist das Reflektieren, Verstehen und Werten der Situation des Patienten im Rahmen psychologischer Depressionsmodelle (Tabelle 3) hilfreich.

Depressions-Screening

Bei Verdacht auf eine depressive Störung sollten bald im Verlauf des Gesprächs zwei Screening-Fragen beantwortet werden (30). Mit diesen Fragen lassen sich Depressionen mit einer Sensitivität von 96 Prozent erfassen. Die beiden Fragen lauten:

- Fühlten Sie sich im letzten Monat häufig niedergeschlagen, traurig, bedrückt oder hoffnungslos?
- Hatten Sie im letzten Monat deutlich weniger Lust und Freude an Dingen, die Sie sonst gerne tun?

Tabelle 4:

WHO-Fragebogen zum Wohlbefinden

In den letzten beiden Wochen	die ganze Zeit	meistens	über die Hälfte der Zeit	weniger als die Hälfte der Zeit	ab und zu	zu keinem Zeitpunkt
1. ... war ich froh und guter Laune	5	4	3	2	1	0
2. ... habe ich mich ruhig und entspannt gefühlt	5	4	3	2	1	0
3. ... habe ich mich aktiv und voller Energie gefühlt	5	4	3	2	1	0
4. ... habe ich mich beim Aufwachen frisch und ausgeruht gefühlt	5	4	3	2	1	0
5. ... war mein Alltag voller Dinge, die mich interessieren	5	4	3	2	1	0

Tabelle 3:

Wichtige psychologische Depressionsmodelle
Tiefenpsychologisch-psychoanalytisches Depressionsmodell (21, 22)

In der tiefenpsychologisch-psychoanalytischen Theorie disponiert eine «primäre narzisstische Wunde» der Kindheit und orale Fixierung für eine depressive Entwicklung. Als mögliche Depressionsauslöser gelten sowohl reale wie auch imaginierte Verluste der Beziehungsobjekte oder die Erschütterungen von Lebenskonzepten. Persönlichkeiten mit abhängigen (symbiotischen) und narzisstischen Zügen neigen unter Belastung oder in Konflikten in besonderem Masse zu depressiven Reaktionen. Therapiebestimmende Themen sind demnach Abhängigkeit, Trennungs- und Verlustunfähigkeit, Überanpassung sowie gegen sich selbst gerichtete Aggressionen und ein strenges Über-Ich.

Verstärkerverlust-Hypothese nach Lewinsohn (23–25)

Nach der Verstärkerverlust-Hypothese von Lewinsohn entwickelt sich ein depressiver Teufelskreis, wenn Belohnungen als Verstärker von positiven Verhaltensweisen ausbleiben. Bei fortgesetzt fehlenden positiven Verstärkern mit überwiegend negativen Erfahrungen entwickelt sich ein depressiver Erlebens- und Verhaltensstil auf niedrigem Aktivitätsniveau. In der Folge werden immer weniger positive Erfahrungen gemacht.

Theorie der erlernten Hilflosigkeit nach Seligman (26–28)

Im Zentrum der «Theorie der erlernten Hilflosigkeit» steht ein negativer interner Attributionsstil. Zukünftige Situationen (global) werden dauerhaft (stabil) als nicht bewältigbar beurteilt, und das Gefühl zu versagen breitet sich aus. Es resultiert ein pessimistischer Explanationsstil als kognitiver Vulnerabilitätsfaktor.

Kognitive Theorie nach Beck (29)

Die Depressionstheorie nach Beck ist gekennzeichnet durch synthyme, unfreiwillige, automatisch und wiederholt ablaufende dysfunktionale kognitive Schemata. Die dysfunktionalen Kognitionen führen zu willkürlichen (negativen) Schlussfolgerungen, Übergeneralisierung und überhöhten Ansprüchen an die eigene Person. Die selektive Wahrnehmung negativer Erfahrungen resultiert in einer kognitiven Trias aus negativer Sicht der Welt, der eigenen Person und der Zukunft, welche ein negatives Welt- und Selbstbild konstituieren.

Tabelle 5:

Merkspruch zur Abfrage depressiver Kernsymptome

S = Sleep	(Schlafstörungen)
A = Appetite	(Appetitverlust)
D = Dysphoria	(Dysphorie)
A = Anhedonia	(Freudlosigkeit)
F = Fatigue	(Müdigkeit)
A = Agitiertheit/Verlangsamung	(Schlafstörungen)
C = Concentration	(Konzentrationsstörungen)
E = Esteem	(Selbstwertprobleme)
S = Suicidal thoughts	(Suizidgedanken)

Screening-Fragebögen

Als Screening-Fragebogen hat sich in der Primärversorgung der «WHO-5-Fragebogen zum Wohlbefinden» (WHO Info Package: Mastering depression in Primary Care. Frederiksborg: World Health Organization, Regional Office for Europe, Psychiatric Research Unit, 1998) als hoch sensitives (95%) Instrument mit guter Spezifität (64%) erwiesen (31) (Tabelle 4).

Einen guten Ausschluss nicht depressiver Patienten bei jedoch schlechterem Erkennen von Depressionen ermöglicht der «Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D)» (32). Als praktische Leitlinie zur ersten Erfassung weiterer Diagnosekriterien einer Depression bietet sich ein englischer Merkspruch für die Kernsymptome der Depression an: SAD-A FACES (33) (Tabelle 5).

Kategoriale Diagnostik

Werden die entsprechenden Screening-Kriterien erfüllt, sollte sich zur Erfassung aller relevanten Haupt- und Zusatzsymptome eine weitere Diagnostik nach formalen Diagnosekriterien gemäss ICD-10 (34) anschliessen (Tabelle 6). Neben der ICD-10 wird im amerikanischen Sprachraum nach dem Diagnosemanual DSM-IV (35) diagnostiziert. Die heutige nach ICD-10 und DSM-IV gebräuchliche Einteilung ordnet die Depression den affektiven Störungen zu. Die Diagnostik der Depressionen erfolgt unter deskriptiven Gesichtspunkten.

Neben dem Schweregrad der Depression wird in der ICD-10 eine weitere Unterteilung gemäss Verlauf vorgenommen. Es werden monophasische (F32), rezidivierende (F33) und biphasisch verlaufende Depressionen unterschieden (F31). Bei schweren depres-

siven Episoden können ausserdem psychotische Symptome auftreten. Dazu gehören beispielsweise Halluzinationen, Wahnideen, psychomotorische Hemmung oder Stupor. Das Bild kann so schwer ausgeprägt sein, dass alltägliche soziale Aktivitäten unmöglich werden und Lebensgefahr durch Suizid und mangelhafte Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme besteht. Die Halluzinationen und der Wahn können (müssen aber nicht) synthym sein.

Klassische Depressionskonzepte

Endogene, psychogene und organische Depressionen: Neben der operationalisierten, deskriptiven Depressionsdiagnostik nach ICD-10 wird im klinischen Alltag noch häufig die klassische Einteilung der Depressionen in endogene Depressionen, psychogene oder reaktive Depressionen und symptomatische oder organisch begründbare Depressionen angewandt. Dabei sollen endogene Depressionen zirka 10 Prozent, psychogene Depressionen etwa 70 Prozent und symptomatische Depressionen die verbleibenden zirka 20 Prozent aller Depressionsfälle ausmachen. Zu den psychogenen Depressionen gehören reaktive Depressionen, neurotische Depressionen und Erschöpfungsdepressionen. Symptomatische Depressionen werden als komorbide Störungen bei körperlichen Erkrankungen (ca. 30–40%) (36) oder medikamentös bedingt gesehen. Für die klinische Praxis ist wichtig, dass metabolisch-endokrine Störungen, Tumoren, Infektionskrankheiten, degenerative Erkrankungen (z.B. Morbus Parkinson, Morbus Alzheimer oder Multiple Sklerose) und andere Erkrankungen (z.B. KHK,

Tabelle 6:

Operationalisierte Depressionsdiagnostik (nach ICD-10)

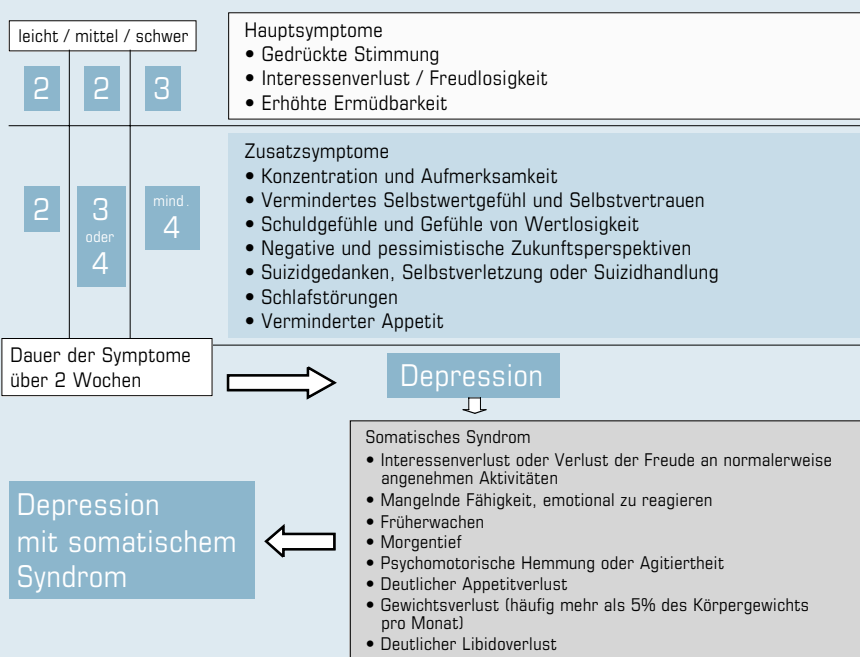
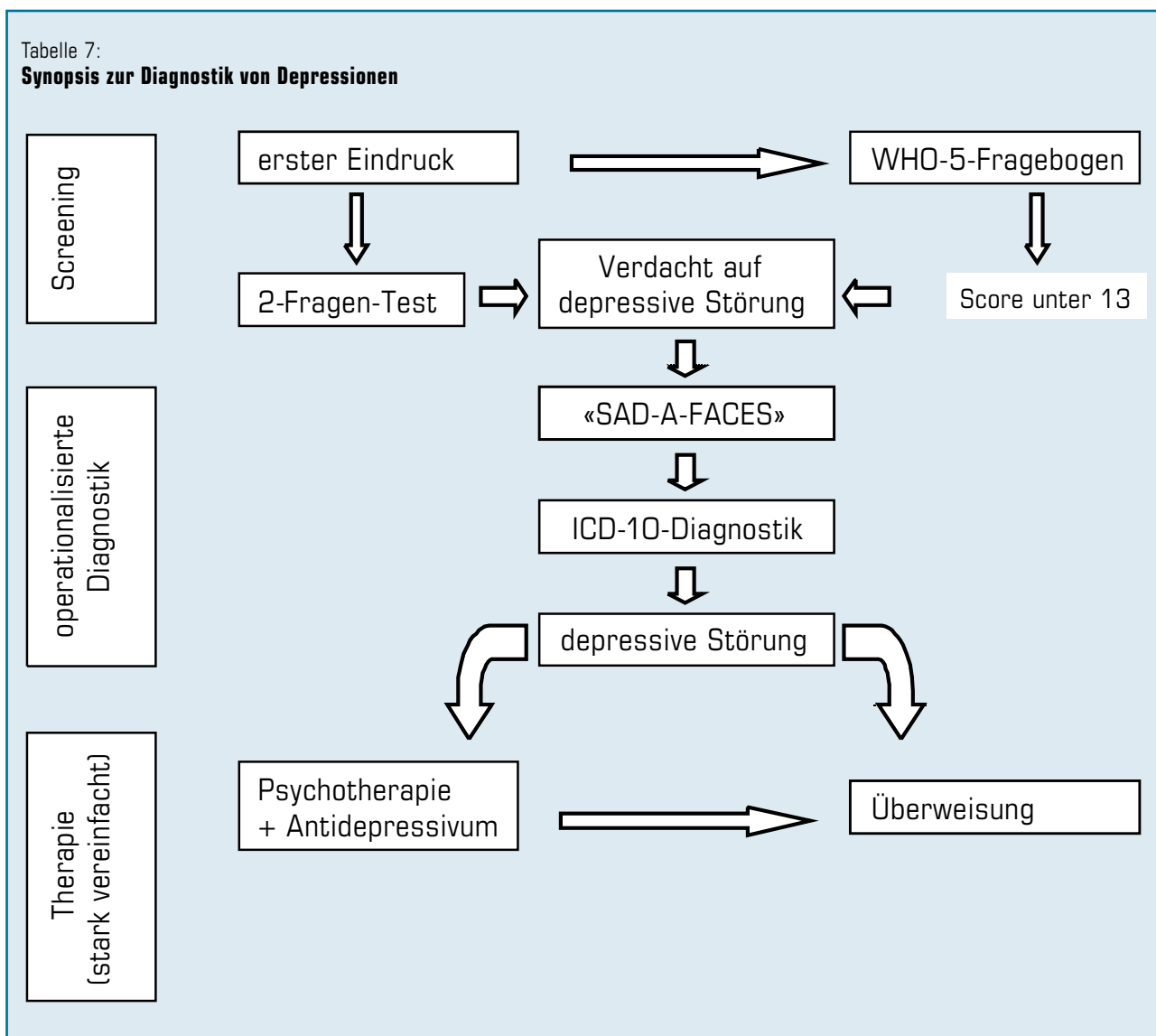


Tabelle 7:

Synopsis zur Diagnostik von Depressionen

Herzinsuffizienz, Kollagenosen) von Depressionen begleitet sein können. Ausserdem sollte für den klinischen Alltag bekannt sein, dass Depressionen als Nebenwirkung von Medikamenten häufig bei Antihypertensiva, Kontrazeptiva, Virustatika, Antibiotika, Zytostatika, Interferonen und «klassischen» Neuroleptika auftreten (37).

Depressive Syndrome: Entsprechend der im Vordergrund stehenden Symptome des depressiven Zustandsbildes können depressive Syndrome in ängstlich-agitiert, vital-depressiv oder gehemmt-depressiv klassifiziert werden. Diese Einteilung wird in aktuellen Diagnosemanualen (ICD-10, DSM-IV) nicht berücksichtigt. Die Kenntnis dieser Unterscheidung ist jedoch im klinischen Alltag für die Auswahl des geeigneten Antidepressivums hilfreich. Bei ängstlich-agitierten Depressionen bietet sich der Einsatz eines Antidepressivums mit sedierender Komponente an, gehemmt-depressiv Erkrankten kann man ein eher aktivierendes Antidepressivum verschreiben, und bei vital-depressiven Zustandsbildern empfehlen sich

Antidepressiva mit einer Wirkungskomponente im Bereich somatischer Beschwerden.

Führen die genannten Schritte und Kriterien zur Diagnose einer depressiven Episode (Tabelle 7) oder lässt sich ein Verdacht nicht ausräumen, empfiehlt sich eine psychotherapeutische Behandlung (38). Je nach Schweregrad der depressiven Symptomatik und unter Berücksichtigung der Situation des Patienten können für die Depressionsbehandlung verschiedene psychotherapeutische Methoden (oft in Kombination mit einem Antidepressivum) zur Anwendung kommen. Ein eher intensives Behandlungsregime rechtfertigt sich durch die Gefahr der Suizidalität bei depressiv Erkrankten (10 Prozent aller Depressionspatienten begehen Selbstmord [39]). Die Behandlung kann in der allgemeinmedizinischen Praxis oder, nach Überweisung, durch eine psychiatrisch-psychotherapeutisch ausgebildete Fachperson erfolgen. Für die Entscheidung einer Überweisung an eine Fachperson können folgende Kriterien gelten: schwere

Depression, hohes Suizidrisiko, Non-Response, Unsicherheit hinsichtlich Diagnose, mögliche hirnorganische Störung oder Demenz und ausgeprägte psychiatrische Komorbidität.

Fazit

Mit den zur Verfügung stehenden depressionsspezifischen Psychotherapieformen, soziotherapeutischen Interventionsmöglichkeiten und Antidepressiva kann eine Depression effektiv behandelt werden. Für immerhin 60 bis 80 Prozent (www.who.int/mediacentre) der depressiven Patienten sind die uns zur Verfügung stehenden pharmakologischen und psychotherapeutischen Interventionen hilfreich, sodass sich eine genaue Diagnostik von Depressionen lohnt. ■



Dr. med. Bernd Kraemer
 Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie FMH
 Psychiatrische Poliklinik, UniversitätsSpital Zürich
 Spezialsprechstunde für affektive Störungen
 Culmannstrasse 8
 8091 Zürich

Interessenkonflikte: keine

Literatur:

1. Kraepelin E, *Psychiatrie – Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*. 5., vollst. umgearb. Aufl. ed. 1896, Leipzig: Barth.
2. Maudsley H, *The Physiology and Pathology of the Mind*. 2nd ed. 1868, London.
3. Kessler RC et al., *Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey*. *Arch Gen Psychiatry*, 1994. 51(1): 8–19.
4. Wittchen HU, Knauper B, Kessler RC, *Lifetime risk of depression*. *Br J Psychiatry Suppl*, 1994(26): 16–22.
5. Wacker HR, *Epidemiology and comorbidity of depressive disorders*. *Ther Umsch*, 2000. 57(2): 53–58.
6. Patten SB, *Progress against major depression in Canada*. *Can J Psychiatry*, 2002. 47(8): 775–780.
7. Blazer DG et al., *The prevalence and distribution of major depression in a national community sample: the National Comorbidity Survey*. *Am J Psychiatry*, 1994. 151(7): 979–986.
8. Robins LN et al., *Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites*. *Arch Gen Psychiatry*, 1984. 41(10): 949–958.
9. Katon W, Schulberg H, *Epidemiology of depression in primary care*. *Gen Hosp Psychiatry*, 1992. 14(4): 237–247.
10. Lecrubier Y, *Is depression under-recognised and undertreated?* *Int Clin Psychopharmacol*, 1998. 13 Suppl 5: 3–6.
11. Meltzoff AN, Moore MK, *Imitation of facial and manual gestures by human neonates*. *Science*, 1977. 198(4312): 74–78.
12. di Pellegrino G et al., *Understanding motor events: a neurophysiological study*. *Exp Brain Res*, 1992. 91(1): 176–180.
13. Damasio AR, *The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex*. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 1996. 351(1346): 1413–1420.
14. LeDoux JE, *Emotion circuits in the brain*. *Annu Rev Neurosci*, 2000. 23: 155–184.
15. Adolphs R et al., *Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala*. *Nature*, 1994. 372(6507): 669–672.
16. Pegna AJ et al., *Discriminating emotional faces without primary visual cortices involves the right amygdala*. *Nat Neurosci*, 2005. 8(1): 24–25.
17. Gallese V, Keysers C, Rizzolatti G, *A unifying view of the basis of social cognition*. *Trends Cogn Sci*, 2004. 8(9): 396–403.
18. Gallese V et al., *Action recognition in the premotor cortex*. *Brain*, 1996. 119 (Pt 2): 593–609.
19. Wolfersdorf M, *Depressive Störung – psychopathologische, psychodynamische und therapeutische Aspekte*. *Psychotherapie im Dialog*, 2001. 2(4): 389–396.
20. Hautzinger M, *Affektive Störungen*, in *Psychische Störungen und ihre Behandlung*, H. (Hg.), Editor. 1997: Gö.
21. Will H, *Depression*. *Psychodynamik und Therapie*. 1998, Stuttgart: Kohlhammer.
22. Freud S, *Trauer und Melancholie*. 1917.
23. Lewinsohn PM, Graf M, *Pleasant activities and depression*. *J Consult Clin Psychol*, 1973. 41(2): 261–268.
24. Lewinsohn PM, Youngren MA, *The symptoms of depression*. *Compr Ther*, 1976. 2(8): 62–69.
25. Lewinsohn PM, *A behavioral approach to depression*. *The psychology of depression*, ed. F.R.K. MM. 1974, New York: Wiley.
26. Seligman ME, *Learned helplessness*. *Annu Rev Med*, 1972. 23: 407–412.
27. Seligman, M.E., *Learned helplessness as a model of depression*. *Comment and integration*. *J Abnorm Psychol*, 1978. 87(1): 165–179.
28. Seligman ME, *Erlernte Hilflosigkeit*. 1986, Weinheim: Psychologie Verlags Union.
29. Beck A, *The development of depression. A cognitive model*. *The psychology of depression*, ed. F.R.K. MM. 1974, New York: Wiley.
30. Whooley MA et al., *Case-finding instruments for depression. Two questions are as good as many*. *J Gen Intern Med*, 1997. 12(7): 439–445.
31. Primack BA, *The WHO-5 Wellbeing Index performed the best in screening for depression in primary care*. *ACP J Club*, 2003. 139(2): 48.
32. Spitzer RL, Kroenke K, Williams JB, *Validation and utility of a self-report version of PRIME-MD: the PHQ primary care study*. *Primary Care Evaluation of Mental Disorders. Patient Health Questionnaire*. *Jama*, 1999. 282(18): 1737–1744.
33. Montano CB, *Recognition and treatment of depression in a primary care setting*. *J Clin Psychiatry*, 1994. 55 Suppl: 18–34; discussion 35–37.
34. WHO, *Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10 Kapitel V (F)*. 2., korr. Aufl. ed. 1993, Bern; Göttingen; Toronto; Seattle: Verlag Hans Huber.
35. APA, *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV)*. 1994, Washington: American Psychiatric Association.
36. Fava G, *Depression in medical settings*, in *Handbook of affective disorders*, E. Paykel, Editor. 1992, Churchill-Livingstone: Edinburgh. 667–685.
37. Kaplan H, Sadock BJ, Grebb JA, *Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry, behavioral sciences, clinical psychiatry*. 7th ed. 1994, Baltimore: Williams & Wilkins.
38. Schöpf J, *Diagnose der Depression*. *Ther Umsch*, 2000. 57(2): 59–61.
39. Wulsin LR, Vaillant GE, Wells VE, *A systematic review of the mortality of depression*. *Psychosom Med*, 1999. 61(1): 6–17.