

Aus der
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Direktor: Prof. Dr. med. Fritz Hohagen

**Der Einfluss eines Ausdauertrainings auf
Psychopathologie, Lebensqualität und Funktionsniveau
bei depressiven Störungen**

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Universität zu Lübeck
-Aus der medizinischen Fakultät-

vorgelegt von
Angela Kauffmann
aus Geilenkirchen

Lübeck 2011

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. M. Driessen
2. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. Ansgar Thümen

Tag der mündlichen Prüfung: 15.12.2011

Zum Druck genehmigt. Lübeck, den 15.12.2011

INHALTSVERZEICHNIS

Vorwort.....	4
1 Einleitung – Stand der Forschung	7
1.1 Die Bedeutung der Depression	7
1.2 Das Krankheitsbild der Depression	8
1.3 Ätiologie	9
1.4 Therapieansätze in der antidepressiven Behandlung	10
1.4.1 Medikamentöse und andere biologische Therapieverfahren .	11
1.4.2 Psychotherapie	13
1.5 Einfluss von Ausdauersport auf die Stimmungslage bei Gesunden	15
1.6 Einfluss von Ausdauersport auf Patienten mit Depression.....	17
1.7 Epidemiologische Untersuchungen	20
1.8 Zusammenfassende Bewertung der Studienlage.....	21
1.9 Mögliche Wirkmechanismen von regelmäßigem	22
körperlichem Training	22
2 Fragestellung und Hypothese	23
3 Methodik.....	24
3.1 Studiendesign und therapeutisches Umfeld	24
3.2 Ein- und Ausschlusskriterien	25
3.3 Untersuchungsablauf.....	26
3.4 Ergometertraining	27
3.5 Bewegungstraining	28
3.6 Instrumente	28
Internationale Diagnosechecklisten für ICD-10 (IDCL)	29
Hamilton Depression Scale (HAMD).....	30
Beck-Depressions-Inventar (BDI)	31
Kurzfragebogen der WHO zur Lebensqualität (WHO-QOL-bref)	32
Symptomcheckliste: 9-Items Kurzform (SCL-K-9)	34
3.7 Datenanalyse und statistische Methoden	34
3.8 Stichprobenbeschreibung	36

4	Ergebnisse.....	45
4.1	Depressivität und Lebensqualität vor dem Training.....	45
4.2	Therapieeffekte	46
5	Diskussion.....	56
5.1	Methodendiskussion	56
5.1.2	Rosenthal-Effekt und Anzahl der Interventionen	59
5.2	Ergebnisdiskussion	60
5.3	Schlussfolgerung.....	61
6	Zusammenfassung	61
7	Literaturverzeichnis	64
8	Anhang.....	68
9	Danksagung.....	79
10	Lebenslauf	80

Vorwort

Die vorliegende Studie ist Teil des Forschungsprojektes „Ausdauersport und Psychische Gesundheit“, in dem die Auswirkungen von Ausdauersport auf psychische Erkrankungen untersucht wurden. Das Gesamtprojekt wurde durch eine Spende unterstützt, sodass u.a. Ergometer erworben werden konnten, die auch jetzt noch den Patienten der Klinik zur Verfügung stehen. Im Mittelpunkt des Forschungsinteresses standen die Effekte eines Ausdauertrainings auf die Herzratenvariabilität und die Verbesserung der belastenden Symptome und Folgen der Erkrankung wie Depressivität, verminderte Lebensqualität, Ängstlichkeit und eingeschränkter Leistungsfähigkeit in Alltagsfunktionen. Die vorliegende Arbeit konzentriert sich auf die Erhebung und Auswertung der psychometrischen Variablen.

Insgesamt nahmen an dem Projekt 267 Patienten der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Bethel am Evangelischen Krankenhaus Bielefeld von Januar 2005 bis Oktober 2006 teil. Betreut wurde das Forschungsprojekt von Herrn Prof. Dr. Driessen, dem ärztlichen Leiter der Psychiatrischen Klinik, sowie dem damaligen therapeutischen Leiter der Klinik, Herrn Prof. Dr. Rau.

Zur Erleichterung der Lesbarkeit verzichte ich in dieser Arbeit auf die jeweilige Verwendung der männlichen und weiblichen Form zur Bezeichnung von Personen beiderlei Geschlechts. Selbstverständlich sind bei den folgenden Verwendungen der männlichen Form immer beide Geschlechter angesprochen.

Verzeichnis häufig verwendeter Abkürzungen

BDI	Beck Depressions Inventar
BDNF	Brain-derived Neurotrophic Factor
CIS	Clinical Interview Schedule
DALY	Disability Adjusted Life Years
DSM IV	Diagnostical and Statistical Manual of Mental Disorders
EKG	Elektrokardiogramm
EKT	Elektrokonvulsionstherapie
GAF	Global Assessment of Functioning
GSJ	Global Severity Index
HAMD	Hamilton Rating Scale for Depression
ICD 10	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems
IDCL	Internationale Diagnose Checklisten
IPT	Interpersonelle Therapie
MADRS	Montgomery and Asberg Depression Rating Scale
MAO	Monoaminoxidase
POMS	Profile of Mood States
SCL-K-9	Symptom-Checkliste-Kurzversion-9
SD	Standard Deviation
SPSS	Statistic Package for the Social Sciences
SSRI	Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
SSNRI	Selektive Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer
STAI	State and Trait Anxiety Inventory

TSCS	Tennessee Self-Concept Scale
TZA	Trizyklische Antidepressiva
WHO	World Health Organisation
WHO-QOL	WHO Quality of Life

1 Einleitung – Stand der Forschung

1.1 Die Bedeutung der Depression

Unter den psychiatrischen Krankheiten haben Depressionen einen bedeutenden Stellenwert. In Deutschland erleben innerhalb eines Jahres 15,4 Prozent der Frauen und 8,5 Prozent der Männer eine depressive Episode, 61% werden nicht behandelt („therapeutisches Defizit“). Bei 15% der schwer depressiv Erkrankten kommt es zum Suizid; 40 bis 70% aller Selbsttötungen sind Folge einer Depression. In Deutschland sind Depressionen mittlerweile die häufigste Ursache von Arbeitsunfähigkeit, Frühberentungen erfolgen in einem Drittel der Fälle wegen depressiver Störungen. (Statistisches Bundesamt 2006, World Health Organisation 2002, Berger et al. 2008, Laux 2008).

Weltweit rangieren unipolare Depressionen auf Platz vier bei Frauen und Platz sieben bei Männern, bezogen auf die sogenannten Disability Adjusted Life Years (DALYs), die die Zahl der durch Krankheit oder Tod verlorenen Lebensjahre angeben. Unter den 15- bis 44-Jährigen nehmen sie bei Frauen die zweite und bei Männern die dritte Stelle ein. Für die Mitte des 21. Jahrhunderts wird angenommen, dass die Depression in den westlichen Industrienationen oder sogar weltweit den 2. Platz einnehmen wird (WHO 2002, Laux 2008)

Wegen der u. a. gesundheitspolitischen und wirtschaftlichen Bedeutung wurden in Deutschland verschiedene Initiativen gegründet, u.a. das „Kompetenznetz Depression, Suizidalität“, aus dem neben wissenschaftlichen Untersuchungen zahlreiche regionale Verbünde entstanden, um die medizinische Versorgung und Behandlung optimieren zu können (www.kompetenznetz-depression.de).

1.2 Das Krankheitsbild der Depression

Zum historischen Krankheitsbegriff lässt sich sagen, dass Hippokrates bereits im 4. Jahrhundert erstmals von Melancholie und Manie sprach. Im 19. Jahrhundert prägte Kraepelin den Begriff des „manisch-depressiven Irreseins“. Im weiteren Verlauf wurden die affektiven Psychosen den endogenen Psychosen zugerechnet, erst in den 1960er Jahren wurden unipolare und bipolare Erkrankungen differenziert. Die ätiologische Unterteilung in endogene und neurotische Depression wurde auf Grund mangelnder wissenschaftlicher Evidenz zugunsten einer deskriptiven Klassifikation nach dem Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV) der American Psychiatric Association und der International Classification of Diseases (ICD-10) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) aufgegeben (Berger et al. 2008). In ICD-10 und DSM-IV unterteilt man die häufigsten affektiven Störungen in

1. Depressive Episoden
2. Rezidivierende depressive Episoden
3. Depressive Episoden bei bipolaren Störungen
4. Dysthymie.

Zu den typischen Symptomen einer Depressiven Störung oder Major Depression zählen depressive Verstimmung, Interessenverlust, Antriebsminderung und erhöhte Ermüdbarkeit, Schlafstörung, psychomotorische Unruhe oder Verlangsamung, Gefühle von Wertlosigkeit (ggf. Schuldgefühle), Konzentrationsstörungen sowie Suizidgedanken innerhalb eines Zeitraums von mindestens 14 Tagen. Zusätzlich können bei schweren Verlaufsformen synthyme wahnhafte Symptome, typischerweise in Form eines Verarmungs- oder Versündigungswahns auftreten. Von rezidivierend auftretenden depressiven Episoden ist die Dysthymie als chronische, bei wechselndem Schweregrad insgesamt leichter verlaufende Form zu unterscheiden, wobei es fließende Übergänge gibt. Gekennzeichnet ist sie durch eine chronische, oft über Jahre bestehende depressive Stimmungslage und Antriebsarmut.

Mischbilder kommen ebenso vor wie die sogenannte „double depression“, d.h. das gemeinsame Auftreten von rezidivierender depressiver Störung und Dysthymie. Bipolare Störungen sind durch einen zyklischen Verlauf mit wechselndem (hypo-)manischen und depressiven Verlauf definiert. Typisch für Depressive Störungen ist der rezidivierende, episodische Verlauf. 50-60% der Patienten erleben eine zweite Episode, nach 3 Episoden besteht eine 80-90-%ige Wahrscheinlichkeit, erneut zu erkranken, wobei das Rückfallrisiko durch eine konsequente Antidepressivabehandlung um 50-70% reduziert werden kann (Berger et al. 2008, Laux 2008, Saß et al. 1998).

1.3 Ätiologie

Ätiopathogenetisch wird heute ein bio-psycho-soziales Modell vertreten. Demnach werden Depressionen durch ein Zusammenwirken von Vulnerabilität (genetische Disposition, frühkindliche Traumatisierung), neurochemischen (Monoaminmangelhypothese, cholinerg-aminerge Imbalance-Hypothese, Second-Messenger-Mechanismen) und neuroendokrinen (Störungen der Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse) sowie psychosozialen Faktoren hervorgerufen und aufrechterhalten (Berger u. van Calker 2004, Laux 2008). In jüngerer Zeit gewinnen insbesondere Erkenntnisse über Gen-Umwelt-Interaktionen bei der Entstehung und Aufrechterhaltung an Bedeutung.

Psychologische Theorien

Kritische Lebensereignisse (Life Events) und psychosoziale Stressoren: Mehr als 75% der depressiv Erkrankten erleiden mindestens ein belastendes Lebensereignis (z.B.: Tod eines Nahestehenden, Scheidung oder Trennung) in den letzten 12 Monaten vor Beginn der Erkrankung. Bei der Ersterkrankung sind häufig eher schwere Stressoren Auslöser, dagegen folgten Rezidive auch auf geringe Belastungen (Brown u. Harris 1978; Mitchell et al., 2003). Neuere Studien belegen die Bedeutung traumatisierender Kindheitserlebnisse (Hill 2003, Chapman et al. 2004).

Psychodynamisch-psychoanalytische Modelle nehmen eine frühkindliche emotionale Mangelversorgung als Ursache eines verminderten Selbstwertgefühls an. Kompensatorisch wird häufig versucht, durch übermäßige Erfüllung von Leistungsnormen Wertschätzung durch Dritte zu erhalten. Auslösend für eine Depression kann eine Wiederholung der negativen oder gar traumatisierenden Erfahrung mit Wiederaufleben der damit assoziierten negativen Gefühle sein. Aggressionsgefühle gegen das verlorene Liebesobjekt werden (unter dem Einfluss eines strengen Über-Ichs) intrapsychisch in Schuldgefühle, Selbstanklage und suizidale Handlungen verwandelt.

Kognitive Triade: Das Modell von BECK beschreibt eine Wahrnehmungs- und Interpretationsverschiebung depressiv Erkrankter zugunsten einer negativen Wahrnehmung der eigenen Person, Umwelt und Zukunft. Typisch sind Übergeneralisierung, selektive Abstraktion und dichotomes Denken (Beck et al. 1996, Hautzinger 1996).

Das auf experimentellen Untersuchungen basierende Konzept der Erlernten Hilflosigkeit beschreibt die Depression als Folge von massiven bzw. als massiv negativ erlebten und gleichzeitig unkontrollierbaren Belastungen. Entscheidend ist, dass die Person keine Verhaltensweisen entwickeln kann, um die Situation zu ändern oder zu bewältigen bzw. sich selbst dabei als unfähig erlebt (Seligman 1975).

1.4 Therapieansätze in der antidepressiven Behandlung

Therapeutisch stehen zur Depressionsbehandlung neben biologischen Therapieverfahren (Pharmakotherapie, Elektrokonvulsionstherapie, Schlafentzugstherapie und Lichttherapie) verschiedene psychotherapeutische Verfahren zur Verfügung, die im Folgenden zusammenfassend dargestellt werden. Obligatorisch sind stützende ärztliche Gespräche, eine empathische Grundhaltung, Entlastung von bisherigen Pflichten und die Vermittlung von Hoffnung durch die Behandler, die sogenannte Basistherapie.

1.4.1 Medikamentöse und andere biologische Therapieverfahren

Die medikamentöse Behandlung insbesondere der mittelgradigen und schweren Depression erfolgt mittels verschiedener Antidepressiva:

Die **tri- und tetrazyklischen Antidepressiva (TZA, z.B.: Amitryptilin, Imipramin, Clomipramin, Desipramin, Doxepin, Maprotilin)** wirken z. T. auf verschiedene Transmittersysteme (außer Maprotilin). Sie sind durch einen sedierenden Effekt und cholinerge Nebenwirkungen, insbesondere orthostatische Störungen, Mundtrockenheit und kardiale Nebenwirkungen gekennzeichnet. Sie eignen sich besonders zur Behandlung schwerer Depressionen mit innerer Unruhe und Schlafstörungen, haben aber eine geringe therapeutische Breite und sind u. a. bei Patienten mit Glaukom, Prostatahyperplasie und koronarer Herzerkrankung (KHK) kontraindiziert.

Spezifische Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI, z.B.: Fluvoxamin, Fluoxetin, Paroxetin, Citalopram, Sertralin) wirken nicht sedierend, können aber als unerwünschte Arzneimittelwirkung Übelkeit, Unruhe, Schlafstörungen und sexuelle Dysfunktionen hervorrufen. Wegen fehlender kardialer Nebenwirkungen gelten sie als Mittel der Wahl bei Patienten mit KHK, sie haben eine größere therapeutische Breite. Zu beachten ist u. a. die Hemmung des Zytochrom-P450-Enzymsystems, die zu teilweise erheblichen Arzneimittelinteraktionen führen kann.

Als **selektiver Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer** ist in Deutschland nur **Venlafaxin** zugelassen. Es soll wegen seines dualen Wirkmechanismus schneller wirken als die SSRI, das Nebenwirkungsspektrum entspricht dem der SSRI. Erwähnenswert ist noch als **selektiver Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Reboxetin**, das durch ein adrenerges Nebenwirkungsprofil gekennzeichnet ist.

Bei den **Monoaminoxidase (MAO)-hemmern** hat heute insbesondere **Moclobemid** als reversibler MAO-Hemmer eine klinische Relevanz, irreversible MAO-Hemmer werden seltener eingesetzt. Ein Einsatz wird bei atypischen Depressionen oder Therapieresistenz auf TZAs und SSRIs emp-

fohlen. Zu beachten sind orthostatische Störungen als Nebenwirkung sowie die kontraindizierte Kombination mit SSRIs.

Andere Antidepressiva (z.B.: Trazodon, Mianserin, Mirtazapin, Trimipramin) sind insbesondere durch einen anderen pharmakologischen Wirkmechanismus gekennzeichnet. Sie wirken auf dopaminerge (Trimipramin), serotonerge (Trazodon) oder präsynaptische noradrenerge (Mianserin, Mirtazapin) Rezeptoren und haben meist eine sedierende und schlafanstoßende Wirkung.

Lithium und Valproat sind etablierte Mittel zur Prophylaxe insbesondere (aber nicht ausschließlich) bipolarer affektiver Erkrankungen und können bei mangelnder Response auf eine antidepressive Monotherapie auch als sogenannte Augmentation (Lithium) mit einem anderen Antidepressivum kombiniert werden. Zu beachten sind die geringe therapeutische Breite von Lithium sowie das breite Spektrum an Nebenwirkungen und Kontraindikationen. Neuere Phasenprophylaktika stammen zumeist aus der Gruppe der Antiepileptika (Carbamazepin, Lamotrigin, Gabapentin).

Zur Behandlung einer wahnhaften Depression sollte das Antidepressivum mit einem Neuroleptikum kombiniert werden. Neuere Untersuchungen sprechen auch für antidepressive Effekte einiger Neuroleptika.

Trotz der großen Fortschritte bei der medikamentösen Behandlung depressiver Erkrankungen besteht weiterhin eine Reihe ungelöster Probleme. Die Wirkung der Medikamente tritt meist erst nach zwei bis vier Wochen ein. Etwa ein Drittel der Patienten spricht initial nicht auf ein Antidepressivum an, so dass ggf. nach therapeutischem Drug Monitoring eine Dosiserhöhung bzw. bei ausbleibender Besserung ein Medikamentenwechsel oder eine Augmentationsbehandlung notwendig werden. Neuere Metaanalysen verweisen zudem auf einen zweifelhaften Effekt bei leichten und mittelgradigen depressiven Episoden und einen nicht unerheblichen Publikationsbias (Kirsch et al. 2008, Turner et al 2008).

Im Anschluss an die medikamentöse Akuttherapie gilt eine mindestens vier, besser sechs Monate nach Remission dauernde Erhaltungstherapie mit unveränderter Dosis heute als Standard, das Absetzen sollte schleichend erfolgen. Die Notwendigkeit einer Erhaltungstherapie wurde mittlerweile durch zahlreiche Studien gesichert, bezüglich der Dosierung ist weitere Forschung notwendig. Die Indikation zu einer Rezidivprophylaxe muss individuell nach spezifischen Risikofaktoren für einen Rückfall gestellt werden. Aktuell wird empfohlen, bei mindestens zwei Episoden innerhalb von fünf (unipolare Erkrankung) bzw. vier (bipolare Erkrankung) Jahren eine Rezidivprophylaxe durchzuführen. Bei unipolaren Erkrankungen sollte das bisher wirksame Medikament weitergegeben werden, für bipolare Störungen ist die Wirksamkeit von Lithium gut belegt (Berger et al. 2008, Laux 2008).

Die **Elektrokonvulsionstherapie (EKT)** wird trotz nachgewiesener hoher Wirksamkeit (Ansprechrate bei zuvor unbehandelten Patienten 80-90% und bei auf medikamentöse Behandlung nicht remittierter Depression 50-75%) und hoher Sicherheit bislang in Deutschland häufig als Ultima Ratio bei therapieresistenten Depressionen eingesetzt. Sie hat als Therapiemethode in der Bevölkerung einen negativen Ruf und gilt bei medizinischen Laien als gefährlich. Trotzdem kommt insbesondere bei schweren Verlaufsformen, etwa psychotischen Depressionen, akuter Suizidalität oder stuporösen Zuständen die EKT als erste Behandlungsmethode in Frage.

Zur **Schlafentzugstherapie** sei nur kurz gesagt, dass sie kurzfristig zu einer Besserung der Symptomatik führen kann, aber nach erneutem Nachtschlaf häufig ein Rückfall eintritt. Die Wirksamkeit der **Lichttherapie** zur Behandlung der Winterdepression wird kontrovers diskutiert.

1.4.2 Psychotherapie

Als **psychotherapeutische Verfahren** mit nachgewiesenem Effekt sind insbesondere die **interpersonelle Psychotherapie (IPT)** und die **kognitive Verhaltenstherapie** zu nennen.

Die **interpersonelle Psychotherapie** geht auf Sullivan zurück und wurde von Klerman und Weissman (Weissman 1997) weiterentwickelt. Grundlage ist die Auffassung, dass sich psychische Störungen in den zwischenmenschlichen Beziehungen abbilden und dass die sozialen und interpersonellen Erlebnisse des Patienten für die Krankheitsentwicklung und den Verlauf prägend sind. Ihre Wirksamkeit wurde in zahlreichen Studien belegt. In der Life-Event-Forschung fanden sich zahlreiche Hinweise auf ein sechsfach erhöhtes Risiko, nach einem belastenden Ereignis an einer Depression zu erkranken. Bei Depressiven finden sich in der Vorphase der Erkrankung wesentlich häufiger Verlust- und Enttäuschungserlebnisse mit langfristigen sozialen Folgen. Zudem stellt ein Mangel an sozialen Beziehungen einen unabhängigen Risikofaktor für Depressionen dar. In der Therapie, für die ein Manual existiert, werden mit dem Patienten die aktuellen interpersonellen Konflikte bearbeitet und Möglichkeiten entwickelt, in zwischenmenschlichen Beziehungen besser zurechtzukommen.

Die **Verhaltenstherapie** geht zurück auf die Verstärkerverlust-Theorie von Lewinsohn und die Theorie der erlernten Hilflosigkeit von Seligman (Willner 1984). Zu den therapeutischen Techniken gehört ein Aktivitätstraining, um wieder positive Verstärker zu bekommen. Außerdem werden soziale Kompetenzen und Kommunikationsfähigkeiten gefördert. Verhaltenstherapie konnte in mehreren randomisierten, kontrollierten Studien als wirksames Therapieverfahren nachgewiesen werden.

Die **kognitive Therapie** nach Beck wurde störungsspezifisch zur Depressionsbehandlung entwickelt. Negative, selbstabwertende Denkmuster und Schemata führen zu depressiven Affekten und insbesondere depressive Patienten neigen dazu, negative Erfahrungen zu generalisieren. Therapeutisch wird versucht, diese Denkmuster zu analysieren und alternative Vorstellungen und Verhaltensmuster zu entwickeln. Kognitive Therapie und Verhaltenstherapie gelten als vergleichbar wirksam. Kognitive Therapie reduziert die depressive Symptomatik bei leichten bis mittelschweren Depressionen möglicherweise besser als antidepressive Medikation alleine oder nicht verhaltenstherapeutische Verfahren (Gloagen et al. 1998).

Die ebenfalls häufig angewandte **psychodynamische Therapie** wird bezüglich ihrer Wirksamkeit z. T. kritisch beurteilt. Bei leichten bis mittelschweren Depressionen konnte Leichsenring (2001) in einer Metaanalyse für psychodynamische Kurzzeittherapien eine zur kognitiven Verhaltenstherapie vergleichbare Wirksamkeit nachweisen. Die Effektivität psychoanalytischer Langzeittherapien wurde aber bislang nur unzureichend untersucht. Die auf Freud zurückgehende Psychoanalyse vermutet als Ursache einer Depression einen frühen Objektverlust und als Folge gegen sich selbst gerichtete aggressive Impulse. Methodisch wird mit der Analyse von Übertragung und Gegenübertragung gearbeitet (Berger et al. 2008, Laux 2008).

1.5 Einfluss von Ausdauersport auf die Stimmungslage bei Gesunden

In den vorhandenen Studien wird entweder die Auswirkung akuter sportlicher Belastung oder der Effekt eines länger dauernden Trainings untersucht. In frühen Querschnittstudien wurden sportlich Trainierte mit Untrainierten verglichen. So fanden Wilson et al. (1980) bei Joggern und Marathonläufern im POMS (Profile of Mood States) geringere Werte für Depressivität und eine stabilere Gesamtstimmungslage. Francis et al. (1982) sahen bei Läufern im Vergleich zu Nichtsportlern im STAI (State and Trait Anxiety Inventory) signifikant niedrigere Eigenschaftsangst bzw. Angstbereitschaft. Brown et al. (1986) stellten dagegen bei weiblichen Jugendlichen, die selten Sport trieben, ein geringeres körperliches und seelisches Wohlbefinden als bei häufiger Sport treibenden fest. Querschnittstudien werden wegen ihrer eingeschränkten Beurteilbarkeit der Kausalität kritisiert, da sich nicht klar unterscheiden lässt, ob psychische Parameter Ursache oder Folge der sportlichen Aktivität sind.

Der Effekt von körperlichem Training auf das seelische Befinden wurde als zweiter Schritt der Entwicklung in zahlreichen Studien untersucht. Problematisch ist dabei die unterschiedliche Operationalisierung des Begriffs „Psychische Gesundheit“, was eine Vergleichbarkeit erschwert. Die Ergeb-

nisse sind insgesamt widersprüchlich, nicht in allen Studien konnte ein positiver Effekt von Ausdauersport auf die Befindlichkeit festgestellt werden.

DiLorenzo et al. (1999) untersuchten 111 psychisch Gesunde. Die Trainingsgruppe wurde randomisiert zwei verschiedenen Trainingsarten (Intervall- oder kontinuierliches Training) zugeteilt, die Zuweisung zur Trainings- und Kontrollgruppe erfolgte ohne Randomisierung. Untersucht wurde vor und nach 12-wöchigem Training mittels verschiedener Selbstbeurteilungsskalen zu Angst (STAI), Depressivität (Beck Depressions Inventar, BDI; Profile of Mood States, POMS) und zum Selbstkonzept (Tennessee Self-Concept Scale, TSCS). In der Trainingsgruppe fielen die psychopathologischen Werte im Vergleich zu den Ausgangswerten signifikant (BDI-Score fiel im Mittelwert von 7,78 auf 2,7 (Kontrollgruppe: von 6,1 auf 5,21); die POMS-Variable Depression fiel von 6,15 auf 2,04 (Kontrollgruppe: von 4,69 auf 4,31)). Diese Verbesserung war auch in einem Follow-up nach 12 Monaten noch nachweisbar. Außerdem verbesserten sich die Gesamtstimmungslage und Aspekte des Selbstkonzepts signifikant.

Moses et al. (1989) fanden (in einer nicht randomisierten Studie) bei 109 bislang nicht sportlich aktiven Erwachsenen, die sie entweder einem 10-wöchigen aeroben Lauftraining oder einer Warteliste zuwiesen, bei den Sportlern nach dem Training eine reduzierte Ängstlichkeit und Anspannung sowie langfristig eine verbesserte Wahrnehmung der Bewältigungsfähigkeit (Perceived Coping Ability Questionnaire).

Steptoe et al. (1989) untersuchten 47 ängstliche Probanden aus der Allgemeinbevölkerung, die (nicht randomisiert) entweder ein aerobes oder ein Krafttraining bzw. Gymnastik über 10 Wochen absolvierten. Die psychologischen Variablen der beiden Gruppen unterschieden sich vor dem Training nicht. In der Ausdauergruppe fanden sich nach Abschluss des Trainings signifikant bessere Werte in der Selbstbeurteilung von Depressivität, Spannung und Angst sowie der Wahrnehmung der Bewältigungsfähigkeit (STAI, POMS, Perceived Coping Ability Questionnaire).

Im Gegensatz dazu fanden King et al. (1989) in einer randomisierten, kontrollierten Studie bei 120 gesunden Probanden, die entweder an einem Ausdauertraining oder einer inaktiven Kontrollgruppe über 6 Monate teilnahmen, zwar in der Trainingsgruppe eine bessere körperliche Fitness, aber in Bezug auf psychologische Variablen wie niedergeschlagene Stimmung oder Gereiztheit keine signifikanten Veränderungen. Die Autoren vermuten als eine mögliche Erklärung den fehlenden psychosozialen Einfluss, da das Training alleine zu Hause stattfand.

Die randomisierte, kontrollierte Studie von Cramer et al. (1991) untersuchte gesunde, unsportliche Frauen und verglich die Effekte eines 15-wöchigen moderaten Aerobictrainings mit einer passiven Kontrollgruppe. In der Trainingsgruppe verbesserte sich zwar das allgemeine Wohlbefinden, eine Änderung der Stimmungslage, gemessen mittels POMS, konnte aber in keiner der beiden Gruppen festgestellt werden. Dies könnte möglicherweise daran liegen, dass die Probanden bereits vor der Untersuchung nur geringe Werte für Depressivität, Angst und andere Stimmungsparameter aufwiesen (Bodeneffekt).

Zusammenfassend zeigt aber die Metaanalyse von Petruzello et al. (1991), dass Ausdauersport zu einer Reduktion von Angst, Spannung und Depressivität bei Gesunden führt. Der Effekt ist sowohl bei länger dauerndem Training als auch nach einzelnen Trainingssitzungen nachweisbar.

1.6 Einfluss von Ausdauersport auf Patienten mit Depression

Die oben genannten Studien lieferten erste Hinweise auf die antidepressive Wirkung von Sport, insbesondere aerobem Ausdauertraining. Einige Studien haben sich bereits mit der Untersuchung des Effekts von Sport auf den Verlauf depressiver Symptome beschäftigt.

Eine der ersten Studien wurde von Greist et al. (1979) durchgeführt. 28 Patienten mit leichten bis mittelschweren Depressionen wurden über 10 Wochen entweder einem Lauftraining (3-4-mal/ Woche für eine Stunde) oder

einer Psychotherapie zugeführt. In beiden Gruppen kam es zu einer signifikanten Reduktion der depressiven Symptome, wobei die kleine Stichprobe eine statistische Auswertung wenig sinnvoll erscheinen lässt. Inhaltlich lässt sich zudem anzweifeln, ob der Vergleich von Psychotherapie mit körperlichem Ausdauertraining sinnvoll ist.

Mc Cann und Holmes (1984) teilten 43 Studentinnen, die leicht depressiv waren (BDI-Wert größer 11) randomisiert folgenden Gruppen zu: 1. Zweimal pro Woche Ausdauertraining für 60 Minuten, entweder Tanzen oder Lauftraining. 2. Viermal wöchentlich Entspannungstraining (Muskelrelaxation nach Jacobsen) für 15-20 Minuten. 3. Wartelistekontrollgruppe. In der Ausdauergruppe fanden sich nach 10 Wochen signifikant niedrigere Werte im BDI (Reduktion um ca. 8 Punkte) im Vergleich zu den anderen Gruppen, die Entspannungsgruppe (minus 3 Punkte) wies keinen signifikanten Unterschied zur Kontrollgruppe (minus 1 Punkt) auf.

Ähnlich untersuchten Martinsen et al. (1985) in ihrer randomisierten Studie 49 stationäre Patienten mit der Diagnose Major Depression. Die Patienten nahmen 9 Wochen lang entweder dreimal wöchentlich eine Stunde an einem Lauftraining oder an einer Ergotherapie teil. Die Therapieergebnisse in der Sportgruppe waren signifikant besser, gemessen an den BDI-Werten. In einer Folgestudie (Martinsen et al. 1989) wurde eine größere Fallzahl (n=99) mit ähnlichem Design untersucht. Die Patienten wurden 8 Wochen lang dreimal wöchentlich entweder einem aeroben Training oder einem Krafttraining ohne Ausdauerkomponente zugeführt. In beiden Gruppen kam es zu einer signifikanten Reduktion der Depressivität (gemessen mittels BDI und Montgomery and Asberg Depression Rating Skale (MADRS)), während die kardiovaskuläre Fitness nur in der Ausdauergruppe zunahm. Die Studie legt die Vermutung nahe, dass der antidepressive Effekt von Sport nicht unbedingt an die körperliche Fitness gebunden ist. Eine Aussage, ob Sport eine unabhängige Wirkung hat, konnte nicht getroffen werden, da sämtliche Teilnehmer psychotherapeutisch behandelt wurden und die Hälfte der Patienten Antidepressiva erhielt. Außerdem fehlt in beiden Studien eine Kontrollgruppe.

In einer Studie von Doyne et al. (1987) wurde eine Kontrollgruppe mittels Warteliste eingeführt. 40 junge Frauen, die die Research Diagnostic Criteria (RDC) für eine schwere oder leichte depressive Störung erfüllten, nahmen randomisiert entweder an einem achtwöchigen Lauftraining oder Krafttraining teil oder wurden einer Wartekontrollgruppe zugewiesen. Im Vergleich zur Kontrollgruppe nahm die Depressivität in beiden Interventionsgruppen signifikant ab. Zwischen den Interventionsgruppen konnte kein Unterschied gefunden werden, was möglicherweise an einer nicht ausreichenden Trainingsintensität in der Laufgruppe lag, da es nicht zu einer signifikanten Leistungssteigerung kam. Als Messinstrumente dienten BDI und HAMD (Hamilton-Rating-Scale for Depression).

Veale et al. (1992) ließen in ihrer randomisierten kontrollierten Studie 83 depressive Patienten 12 Wochen lang dreimal pro Woche an einem aeroben Training oder einer Wartekontrollgruppe teilnehmen. Die Ausdauergruppe wies zwar vor dem Training signifikant höhere Werte im BDI (Mittelwert 26,66 Punkte) im Vergleich zur Kontrollgruppe auf (Mittelwert 22,91 Punkte), die absolute Verbesserung unterschied sich zwischen beiden Gruppen aber nicht (-8,87 vs. -8,97 Punkte). Im Clinical Interview Schedule (CIS) und im Spielberger Trait Anxiety Inventory fanden sich aber nur in der Ausdauersportgruppe signifikant niedrigere Werte für ängstliche Symptome im Vergleich zur Ausgangslage. In einer Folgestudie nahmen 41 Patienten mit depressiven Symptomen dreimal wöchentlich entweder an einem anspruchsvollen aeroben Training oder einem Training mit geringerer Intensität teil. Hier erlebten beide Gruppen eine Reduktion ihrer depressiven und ängstlichen Symptomatik ohne signifikanten Unterschied. In beiden Studien konnte kein signifikanter Unterschied der körperlichen Fitness zwischen den Gruppen festgestellt werden. Die Autoren nahmen aufgrund der Ergebnisse an, dass eine Verbesserung der körperlichen Fitness nicht allein für die Wirksamkeit verantwortlich sein kann und vermuteten Effekte durch zusätzliche psychosoziale Faktoren wie Gruppenzusammengehörigkeit und zusätzliche Aufmerksamkeit durch die Trainer.

Pappas et al. (1990) fanden einen antidepressiven Effekt von Ausdauersport, indem sie aus einem Kollektiv von 484 Frauen 32 mit einem BDI-Score größer 12 auswählten. Die eine Hälfte nahm an einem 10-wöchigen intensiven Tanzsportprogramm teil, während die andere Raquetball spielte, eine Sportart, die eher Geschicklichkeit als Ausdauer erfordert. Als Kontrollgruppe dienten ebenfalls depressive Personen (BDI-Score 14,2), die an einem Psychologiekurs teilnahmen. In den Sportgruppen nahm die Depressivität signifikant ab, in der Tanzgruppe sogar etwas mehr. Bei den Teilnehmern des Psychologiekurses war kein Effekt nachweisbar. Den besseren Therapieerfolg in der Tanzgruppe führten die Autoren auf das aerobe Training zurück, da sie bezüglich der psychosozialen Effekte keinen Unterschied sahen.

Babyak et al. (2000) verglichen in ihrer randomisierten, kontrollierten Studie die Wirkung von Ausdauertraining auf die Depression mit einer medikamentösen Behandlung durch Selektive-Serotonin-Wiederaufnahme-Inhibitoren (SSRI). 150 depressive Patienten über 50 Jahre wurden auf drei Gruppen verteilt: 1. Ergometertraining, 2. Gabe von Sertralin, 3. Ausdauertraining mit Sertralin kombiniert. Nach 16 Wochen fand sich in allen Gruppen eine signifikante Besserung, gemessen mit BDI und HAMD ohne Unterschied zwischen den Gruppen. Lediglich zu Beginn der Therapie zeigte sich in der Medikamentengruppe ein schnellerer Wirkungseintritt. Nach sechs Monaten fanden sich signifikant geringere Rückfallraten in den beiden Sportgruppen im Vergleich zur Medikamentengruppe. Für Patienten, die auch nach Beendigung der Studie noch weiter Sport trieben, bestand eine verminderte Wahrscheinlichkeit für das erneute Auftreten einer depressiven Episode.

1.7 Epidemiologische Untersuchungen

Zwei epidemiologische Studien untersuchten die Auswirkung von Sport auf die Psychische Gesundheit:

Farmer et al. (1988) fanden im Rahmen der NHANES I⁴ Studie bei 1900 gesunden Personen einen deutlichen Zusammenhang zwischen körperlicher

Inaktivität und Depressivität. Prospektiv zeigte sich körperliche Inaktivität als unabhängiger und bedeutsamer Prädiktor für depressive Symptome acht Jahre später. Das Risiko, an einer Depression zu erkranken, war bei den nicht sportlich Aktiven acht Jahre später doppelt so hoch.

Camacho et al. (1991) konnten bei Teilnehmern, die sich selbst als nicht sportlich einschätzten, nach neun Jahren ein deutlich höheres Risiko, depressiv zu werden, feststellen. Teilnehmer, die initial keinen Sport trieben und in der Zwischenzeit aktiv wurden, wiesen kein höheres Erkrankungsrisiko auf als jene, die zu Beginn und fortwährend sportlich aktiv waren. Dagegen fand sich bei initial körperlich Aktiven, die im Verlauf inaktiv wurden, ein erhöhtes Risiko zu erkranken.

1.8 Zusammenfassende Bewertung der Studienlage

Zusammenfassend weisen die Ergebnisse der prospektiven epidemiologischen als auch der experimentellen Untersuchungen auf einen therapeutischen Effekt von Ausdauersport auf depressive Symptome hin. Bislang konnte wegen methodischer Mängel der therapeutische Effekt von Sport auf depressive Erkrankungen nicht hinreichend belegt werden. Am häufigsten untersucht und am besten nachgewiesen wurde die Wirksamkeit körperlichen Trainings bislang bei Probanden mit subklinischen Syndromen. Um den Effekt auf den Krankheitsverlauf in klinischen Populationen hinreichend nachzuweisen, ist nach Auffassung mehrerer Autoren weitere Forschung nötig (Paluska und Schwenk 2000; Salmon 2001; Lawlor und Hopker 2001). Bei Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Depression existieren bisher kaum Studien. Ebenso wenig konnte bislang geklärt werden, welche Sportart bzw. welche Intensität sinnvoll ist, um eine signifikante Wirkung zu erhalten.

In ihrer aktuellen Metaanalyse kommen Lawlor und Hopker (2008) zu dem Ergebnis, dass fast alle Studien, die den Effekt von Ausdauersport auf depressive Erkrankungen untersuchen, erhebliche methodische Mängel aufweisen. Genannt werden zu kleine Stichprobengrößen, zu kurze Untersu-

chungszeiträume, keine Kontrollgruppen ohne Behandlung, fehlende oder inadäquate Randomisierung, fehlende Intention-to-Treat-Analyse.

1.9 Mögliche Wirkmechanismen von regelmäßigem körperlichem Training

In der aktuellen Literatur werden sowohl neurobiologische (erhöhter Metabolismus monoaminerger Neurotransmitter, insbesondere Serotonin; vermehrte Expression von BDNF (brain-derived neurotrophic factor)) als auch psychologische Faktoren beschrieben (Brooks 2008).

Die mit der motorischen Belastung verbundene sympathische Aktivierung führt zu einer vermehrten Ausschüttung von Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin aus dem Nebennierenmark. Ein Anstieg der Endorphinausschüttung nach Belastung konnte von mehreren Autoren nachgewiesen werden (Janal et al. 1984; Krüger et al. 1986; Schwartz u. Kindermann 1990). Brooks et al. (1999) konnten bei Marathonläufern eine Down-Regulation von zentralen 5-HT_{2C}-Rezeptoren durch regelmäßiges Training nachweisen. Wurtmann u. Fernstrom (1976) fanden bei Sportlern einen vermehrten Tryptophan-Einstrom in die Nervenzellen. Möglicherweise könnte dies zu einem vermehrten Serotonin-Umsatz führen (Brooks et al. 1991, Meeusen et al. 1996). Bekannt sind regelrechte „Entzugserscheinungen“, die bei trainierten Langstreckenläufern nach plötzlichem Absetzen des Trainings auftreten: Reizbarkeit, innere Unruhe, leichte depressive Verstimmungen bis hin zu diffusen Angstgefühlen. Wird das Training wieder aufgenommen, bildet sich die Symptomatik rasch zurück (Morris et al. 1990).

In der neueren Literatur finden sich vermehrt Hinweise auf einen durch körperliche Aktivität akut induzierten Anstieg von Brain-derived Neurotrophic Factor (BDNF), was in bestimmten Hirnarealen mit einer Stimulierung der Neurogenese und verbesserter Leistung von Gedächtnis und anderen geistigen Funktionen verbunden wird. Praag et al (1999) fanden bei Mäusen nach einer Periode mit vermehrter Lauftätigkeit einen Anstieg neuronaler Vorläu-

ferzellen im Hippocampus. BDNF soll antidepressiv wirken. Tierexperimentell konnten synergistische Effekte zwischen erhöhter BDNF-Expression nach Ausdauersport und Gabe von Antidepressiva nachgewiesen werden (Brooks 2008).

Zu den psychologischen Faktoren gehört eine Veränderung der Selbstwirksamkeitserwartung: Patienten machen die Erfahrung, dass sie aktiv an ihrer Therapie teilhaben und diese positiv beeinflussen können. Gerade für depressive Patienten, die oft in negativen Kognitionen und Selbstabwertungen verhaftet sind, kann die Wahrnehmung einer vermehrten Kontrolle zu einer Änderung der kognitiven Denkschemata führen. Oft führt Ausdauersport auch zu einem besseren Körpergefühl, einer besseren Eigenwahrnehmung und einer höheren Bewertung der Einschätzung der eigenen Attraktivität mit einem günstigen Einfluss auf das Selbstwertgefühl. Dies kann insbesondere bei selbstunsicheren Menschen in sozialen Situationen zu vermehrter Souveränität führen. Angst und Spannung können abgebaut werden, die Stress-toleranz nimmt zu. Bei Gruppensportarten können soziale Kontakte entstehen.

2 Fragestellung und Hypothese

Ziel dieser Untersuchung war es, den Effekt eines systematischen Ausdauertrainings im Vergleich zu einem Bewegungstherapieprogramm ohne systematische Ausdauerbelastung auf den Verlauf depressiver Erkrankungen unter stationären Behandlungsbedingungen zu untersuchen. Dabei sollten beide Interventionen als Add-on Therapie zum Standardtherapieprogramm durchgeführt werden.

Hypothese

H1. Das Ausmaß der Depressivität nimmt in beiden Gruppen ab. Ein systematisches Ausdauertraining hat aber einen günstigeren Effekt auf den Verlauf einer depressiven Erkrankung als ein reines Bewegungstraining.

- Die depressive Pathologie nimmt stärker ab.
- Die allgemeine Psychopathologie nimmt stärker ab.
- Die Lebensqualität nimmt stärker zu.

H0. Für den Verlauf einer depressiven Erkrankung spielt die Art des Trainings keine Rolle.

3 Methodik

3.1 Studiendesign und therapeutisches Umfeld

Es wurde eine prospektive, kontrollierte, randomisierte Studie durchgeführt. Die Untersuchung fand zwischen dem 18.01.2005 und 15.09.2006 statt. Es nahmen insgesamt 282 Patienten teil, die in verschiedenen Abteilungen der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie in Bethel (Evangelisches Krankenhaus Bielefeld) aufgrund von schizophrenen oder affektiven Erkrankungen, Angst-, Zwangserkrankungen oder Persönlichkeitsstörungen behandelt wurden.

In der vorliegenden Arbeit wurden nur die Patienten untersucht, die an einer Depression erkrankt waren. Die Mehrzahl der Patienten wurde auf der Depressionsstation behandelt, ein Teil der Patienten auch aufgrund der Komorbidität auf der Station für Patienten mit Angst- und Zwangserkrankungen.

Das Behandlungskonzept auf diesen Stationen basiert auf einem integrativen Ansatz. Nach einer eingehenden Diagnostik wird ein individueller Behandlungsplan mit folgenden therapeutischen Angeboten erstellt:

- biologische Therapien: Psychopharmako-, Wach-, Licht- und Physiotherapie, in einzelnen Fällen Elektrokrampftherapie, Entspannungstraining und Morgengymnastik sowie Walking.
- Psychotherapeutische Verfahren: psychoedukative Gruppentherapie, Interpersonelle Gruppentherapie, sowohl verhaltensthera-

peutische als auch tiefenpsychologische Einzelpsychotherapie, verhaltenstherapeutische und tiefenpsychologische Gruppentherapie als stationsübergreifende Gruppen, Selbstsicherheitstraining und Gruppentraining Soziale Kompetenzen.

- Kreative oder unterstützende Angebote: Musik-, Kunst-, Ergotherapie.
- Soziotherapeutische Verfahren: Angehörigengespräche, sozialarbeiterische Maßnahmen, Kooperation mit ambulanten Diensten.
- Aktivierende Pflege.
- Krisenintervention.

Alle Patienten erhielten psychotherapeutische Einzelgespräche und nahmen an der psychoedukativen Gruppentherapie, den ärztlichen Visiten, der Morgengymnastik, der progressiven Muskelentspannung nach Jacobsen und den Stationsgruppen teil. Die übrigen therapeutischen Angebote waren fakultativ und wurden im individuellen Behandlungsplan festgelegt. Eine Übersicht der therapeutischen Interventionen und der Psychopharmakotherapie für jede Untersuchungsgruppe geben die Tabellen 3.4 und 3.5.

3.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Die teilnehmenden Patienten der hier untersuchten Teilstichprobe mussten folgende Einschlusskriterien erfüllen:

1. Die Patienten sollten im BDI einen Score ≥ 17 und im HAMD einen Score ≥ 15 und damit ein klinisch relevantes depressives Syndrom aufweisen.
2. Zugelassene Diagnosen waren nach ICD 10: Alle Diagnosen aus dem Kapitel F3 als Erst- oder Zweitdiagnose, Angst und Depression gemischt (F41.2) Anpassungsstörung mit längerer depressiver Reaktion (F43.21).
3. Alter über 18 Jahre.
4. Ausreichend gute Deutschkenntnisse.

5. Die voraussichtliche Aufenthaltsdauer in der Klinik betrug ≥ 5 Wochen.
6. Die Teilnahme erfolgt freiwillig.

Zum Ausschluss führten folgende Kriterien:

1. Patienten mit psychoorganischen (F0) oder depressiven Störungen, bei denen als Ursache eine organische Grunderkrankung nicht sicher ausgeschlossen werden kann (metabolische Erkrankungen, Infektionserkrankungen, Endokrinopathien, kardiovaskuläre, pulmonale, gastrointestinale Erkrankungen, Neoplasien, Kollagenosen, Hirnerkrankungen).
2. Weitere psychische Erkrankungen mit affektiver Symptomatik, z.B. schizoaffektive Störungen, posttraumatische Belastungsstörung, postpartale Depression.
3. Komorbidität: Pathologischer Substanzkonsum (ausgenommen Nikotin) in den letzten 6 Monaten vor Untersuchungsbeginn.
4. Schwere internistische, neurologische oder orthopädische Erkrankungen oder körperliche Behinderungen, die eine Teilnahme am Training verhinderten.
5. Einnahme von Medikamenten, die zu einer substanzinduzierten depressiven Symptomatik hätte führen können, z.B. Antihypertensiva, Kardiaka und Antiarrhythmika, Cortikosteroide, Antiglaukommedikamente, Cholinergika, Antiparkinsonmedikamente, Cimetidin, Indometazin, Disulfiram.

3.3 Untersuchungsablauf

Die Teilnehmer wurden über die Studie ausführlich aufgeklärt und erteilten nach mindestens 24-stündiger Bedenkzeit schriftlich ihr Einverständnis zur Teilnahme. Die Patienten wurden zwei Untersuchungsgruppen randomisiert zugeteilt. Die Randomisierung erfolgte für die gesamte Gruppe aller Studienteilnehmer, was für die Gruppe der depressiv Erkrankten unterschiedlich große Untersuchungsgruppen zur Folge hatte (siehe unten). Die Zuteilung

erfolgte aus der Studienzentrale nach vorher festgelegter Abfolge zu einer von zwei Gruppen, wobei die Untersucher keinen Einfluss auf die Zuweisung hatten. Die Teilnehmer nahmen entweder an einem Fahrradergometertraining oder einem Bewegungstraining ohne Ausdauerkomponente teil.

Die Diagnostik fand zu Beginn der Untersuchung, nach Abschluss des Trainings und zu drei Katamnesezeitpunkten im Abstand von je vier Wochen statt. Es wurden jeweils ein diagnostisches Interview durchgeführt und die Herzratenvariabilität erfasst. Zusätzlich erhielten die Teilnehmer mehrere Fragebögen.

Nach Studieneinschluß und Randomisierung führten die Untersucher (Ärzte, Psychologen) mit den Probanden ein ca. einstündiges Aufnahmegespräch durch. Die Teilnehmer wurden informiert, welcher Gruppe sie angehörten und wie der Trainingsablauf aussehen würde. Anschließend wurden die persönlichen Daten mit dem Anamnesebogen erhoben. Es folgte die Herzfrequenzmessung mittels EKG für 10 Minuten. Die Patienten wurden gebeten, in diesem Zeitraum nicht zu sprechen oder aufzustehen. Die physiologische Diagnostik wurde erst nach der Anamneseerhebung durchgeführt, um eine Kreislaufadaptation an die sitzende Ruheposition zu erreichen. Die erhobenen physiologischen Daten wurden in dieser Arbeit nicht ausgewertet, sie sind Gegenstand einer anderen Studie aus dem Gesamtprojekt.

3.4 Ergometertraining

Die Probanden trainierten an insgesamt 12 Terminen für jeweils 30 Minuten auf Fahrradergometern. Das Training fand dreimal pro Woche statt und wurde von Sporttherapeuten, Psychologen und Sportwissenschaftlern betreut.

Nach Anlegen des Senders (Brustgurt) und des Armbandempfängers des Herzfrequenzmessgerätes wurde die Ruheherzfrequenz zunächst 5 Minuten lang im Sitzen auf dem Fahrradergometer aufgezeichnet. Den Beginn des

eigentlichen Trainings bestimmte ein akustisches Signal. Die Probanden konnten die Wattzahl individuell selbst bestimmen. Sie wurden instruiert, diese so zu wählen, dass sie an ihre subjektive Leistungsgrenze kamen. Die Teilnehmer konnten die Wattzahl auch während des Trainings verändern. Im Verlauf der Untersuchung ermutigten die Betreuer die Teilnehmer immer wieder, die Wattzahl soweit verträglich zu erhöhen. Das Ende des Trainings wurde den Teilnehmern erneut durch ein akustisches Signal mitgeteilt. Während der folgenden 5 Minuten wurde die Herzfrequenz weiter aufgezeichnet (Erholungsphase).

3.5 Bewegungstraining

Diese Gruppe trainierte ebenfalls an 12 Terminen 3-mal wöchentlich jeweils für 30 Minuten und wurde von zwei verschiedenen Bewegungstherapeuten betreut. Beide Gruppen wurden ohne Ausdauerkomponente trainiert, z.T. im Sitzen auf Hockern. Es wurde mit Elementen aus dem Chi Gong und Methoden der Körperwahrnehmung, mit Übungen zur Körperwahrnehmung und Elementen aus Yoga und Pilates sowie Rückengymnastik gearbeitet.

Wie in der Ergometergruppe erfolgte nach einer 5-minütigen Aufzeichnung der Ruhefrequenz, eingeleitet durch ein akustisches Signal, die 30-minütige Trainingssequenz. Anschließend wurde 5 Minuten lang erneut die Ruheherzfrequenz aufgezeichnet.

3.6 Instrumente

Die psychiatrische Diagnose wurde anhand der Internationalen Diagnosechecklisten (IDCL) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) gestellt. Die Fremdbeurteilung der Probanden mittels Hamilton Depression Skala (HAMD) erfolgte nach einem diagnostischen Gespräch. Dieses fand nach der Herzfrequenzmessung statt, um eine Alteration durch möglicherweise belastende Gesprächsinhalte zu vermeiden. Die Patienten erhielten zusätzlich

Fragebögen, die sie innerhalb der nächsten 24 Stunden ausfüllen und abgeben sollten: BDI, SCL-K-9, WHO 5, WHO-QOL-bref (siehe unten).

Nach Abschluss der 12 Trainingstermine oder bei Entlassung vor Ende des Trainings wurde ein Abschlussgespräch geführt. Erneut wurden zuerst die verbleibenden Fragen des Anamnesebogens erhoben, anschließend die 10-minütige Herzfrequenzmessung durchgeführt und nachfolgend die Items des HAMD zugeordnet. Zuletzt wurde ein Termin für ein Katamnesegespräch vier Wochen später vereinbart. Die Probanden erhielten die gleichen Fragebögen wie beim Aufnahmegespräch mit der Bitte, diese innerhalb von 24 Stunden ausgefüllt abzugeben.

Internationale Diagnosechecklisten für ICD-10 (IDCL)

Die Internationalen Diagnosechecklisten IDCL (Hiller et al. 1993) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) wurden 1987 am Max-Planck-Institut für Psychiatrie in München entwickelt und erprobt. Sie ermöglichen eine operationalisierte diagnostische Zuordnung entsprechend der Diagnosekriterien des ICD-10 (Internationale Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme).

Mit dem Fremdbeurteilungsverfahren können recht präzise Diagnosen entsprechend Kapitel V (F) des ICD 10 gestellt und insbesondere Forschungskriterien berücksichtigt werden. Die IDCL bestehen aus einzelnen Listen für verschiedene Diagnosegruppen, in der vorliegenden Studie wurden die IDCL für affektive Störungen verwendet. In einer Checkliste sind sämtliche Merkmale und Kriterien enthalten, die zur Beurteilung der Störung und Diagnosestellung erforderlich sind. Hierzu gehören psychopathologische Symptome, Verhaltensmerkmale, Zeit- und Verlaufscharakteristika, Schweregradbestimmungen und Ausschlusskriterien.

Hiller et al. (1993) evaluierten die neuen Diagnosen des ICD 10 für depressive Störungen. Die neu eingeführten Kategorien „depressive Episode“ (F32) und „rezidivierende depressive Störung“ (F33) lösten gemeinsam mit

der damals neuen Diagnose „Dysthymia“ (F34.1) die bis dato gebräuchliche Differenzierung depressiver Störungen in endogen und neurotisch ab. Die Autoren fanden hohe Werte für die Interrater-Reliabilität ($\kappa > .80$).

Hamilton Depression Scale (HAMD)

Die Hamilton Depression Scale (Hamilton 1986) gehört zu den am häufigsten benutzten Fremdbeurteilungsskalen zur Einschätzung des Schweregrades einer diagnostizierten Depression. Sie wird insbesondere zur Einschätzung von Therapieeffekten im Verlauf eingesetzt, da die Änderungssensitivität hoch ist. Das Interview sollte ca. 30 Minuten dauern, ein direktes Abfragen der Items ist zu vermeiden.

Die Items erfassen folgende Symptome: Depressive Stimmung, Schuldgefühle, Suizidalität, Einschlafstörungen, Durchschlafstörungen, Schlafstörungen am Morgen, Arbeit und sonstige Tätigkeiten, depressive Hemmung, Erregung, psychische Angst, somatische Angst, gastrointestinale Symptome, allgemeine körperliche Symptome, Genitalsymptome, Hypochondrie, Gewichtsverlust, Krankheitseinsicht, Tagesschwankungen, Depersonalisation und Derealisation, paranoide Symptome, Zwangssymptome.

Die in der vorliegenden Studie verwendete Version (Hamilton 2005) enthält 21 Items, die depressionsrelevanten Symptomen zugeordnet sind. Die einzelnen Bereiche werden 3- bis 5-stufig beurteilt. Bei 16 Items erfolgt die Einschätzung operationalisiert. Der Untersucher schätzt den Schweregrad aufgrund beschriebener inhaltlicher, stimmlicher, mimischer, gestischer oder sonstiger Auffälligkeiten ein, bei den übrigen werden die Symptomintensitäten eingeschätzt. Zur Auswertung werden die Urteilstwerte addiert, wobei von Item 18 (Tagesschwankungen) nur Teil b einberechnet wird. Es kann ein Punktwert zwischen 0 und 63 erreicht werden. Normen liegen nicht vor. Franck et al. (1991) schlugen eine Einteilung vor, nach der ein Skalenwert ≤ 7 als asymptomatisch und ≥ 15 als deutlich symptomatisch gilt. Die Abgrenzung weiterer Schweregradklassen wird uneinheitlich gehandhabt.

Laut der umfangreichen Zusammenstellung von Hedlund und Vieweg (1979) liegt die Interrater-Reliabilität zwischen $r = .52$ und $.98$. Die interne Konsistenz (Cronbach's Alpha) lag in der Untersuchung von Baumann (1976) für die 17-Item-Version zwischen $.73$ und $.88$. Obwohl es Hinweise auf Korrelationen mit validitätsverwandten Verfahren (z.B.: Self-Rating Depression Scale [SDS], BDI) gibt (Hedlund u. Vieweg 1979), ist der HAMD weiterhin nur zur Einschätzung des Schweregrades einer diagnostizierten Depression geeignet.

Beck-Depressions-Inventar (BDI)

Das Beck-Depressions-Inventar (deutsche Fassung von Hautzinger, Bailer, Worall, Keller 1995) ist ein weit verbreitetes und allgemein anerkanntes Messinstrument zur Selbsteinschätzung der Schwere einer depressiven Symptomatik. Der BDI wurde aufgrund klinischer Beobachtungen der Symptome depressiver Patienten entwickelt. Die von depressiven Patienten beschriebenen Beschwerden wurden zu 21 Items zusammengefasst:

A) Traurige Stimmung, B) Pessimismus, C) Versagen, D) Unzufriedenheit, E) Schuldgefühle, F) Strafbedürfnis, G) Selbsthass, H) Selbstanklagen, I) Selbstmordimpulse, J) Weinen, K) Reizbarkeit, L) Sozialer Rückzug und Isolierung, M) Entschlussunfähigkeit, N) Negatives Körperbild, O) Arbeitsunfähigkeit, P) Schlafstörungen, Q) Ermüdbarkeit, R) Appetitverlust, S) Gewichtsverlust, T) Hypochondrie, U) Libidoverlust.

Jedes der 21 Items wird durch vier Aussagen erfasst. Der Schweregrad wird mittels eines Punktwertes zwischen 0 (nicht vorhanden) und 3 (starke Ausprägung) ermittelt. Der Proband wird angewiesen, die Aussage zu wählen, die seine Symptomatik der letzten Woche am besten beschreibt.

Zur Auswertung werden die Punktwerte addiert. Der Gesamtwert kann zwischen 0 und 63 Punkten liegen. Werte unter 11 Punkten gelten als unauffällig. Liegen die Werte zwischen 11 und 17 Punkten, so ist von einer milden bis mäßigen Ausprägung der depressiven Symptomatik auszugehen, Werte über 18 werden als klinisch relevante, schwere Ausprägung gewertet.

Die innere Konsistenz (Cronbach's Alpha) liegt bei .88, der Test weist eine hohe Reliabilität auf. Die Validität wurde durch ebenfalls zufrieden stellende Korrelationskoeffizienten mit verschiedenen Selbst- und Fremdbeurteilungsskalen nachgewiesen (Hautzinger, Bailer, Worall, Keller 1995).

Global Assessment of Functioning (GAF)

Die GAF-Skala ist ein etabliertes und verbreitetes Verfahren zur Fremdbeurteilung der globalen Erfassung des Funktionsniveaus (Saß et al. 1998). Sie bildet die Achse V des DSM-IV (American Psychiatric Association 1994). Auf einem hypothetischen Kontinuum zwischen seelischer Gesundheit und Krankheit kann das allgemeine Funktionsniveau von Patienten mit psychischen Störungen unter Berücksichtigung psychischer, sozialer und beruflicher Aspekte beurteilt werden (Saß et al. 1998).

Das Ausmaß der Beeinträchtigung wird auf einer Skala von 1-100 bestimmt, wobei ein Wert von 100-91 eine hervorragende Leistungsfähigkeit und ein Wert von 10-1 eine sehr stark beeinträchtigte Leistungsfähigkeit beschreibt. Funktionseinschränkungen aufgrund körperlicher Erkrankungen gehen nicht in die Beurteilung mit ein.

Die Reliabilität schwankt zwischen .54 und .90, kann aber nach Laireiter et al. (1994) als hinreichend evaluiert angesehen werden. Die große Spannweite lässt sich durch den unterschiedlichen Trainings- und Erfahrungsstand der Beurteiler erklären. Die Validität gilt ebenfalls als gesichert: Die Korrelation z.B. mit der WHO-disability-diagnostic-scale beträgt $r = -.64$ (American Psychiatric Association 2002)

Kurzfragebogen der WHO zur Lebensqualität (WHO-QOL-bref)

Der WHO-QOL-100 und der WHO-QOL-bref sind Instrumente zur Erfassung der subjektiven Lebensqualität. Lebensqualität wird von Angermeyer

et al. (2000) als die „individuelle Wahrnehmung der eigenen Lebenssituation im Kontext der jeweiligen Kultur und des jeweiligen Wertesystems und in Bezug auf die eigenen Ziele, Erwartungen, Beurteilungsmaßstäbe und Interessen“ definiert.

In der vorliegenden Studie wurde die von Angermeyer et al. (2000) entwickelte Kurzform WHO-QOL-bref verwendet. Diese hat bei vergleichbarer Gültigkeit und Zuverlässigkeit den Vorteil, dass die Probanden den Fragebogen in fünf bis zehn Minuten ausfüllen können (WHO-QOL-100: 30-45 min.). Die Kurzform umfasst 26 Items, die vier Domänen im Sinne von Bereichen der Lebensqualität zugeordnet sind, welche wiederum in einzelne Facetten untergliedert werden. Die Items werden auf einer fünfstufigen Skala abgefragt.

Im Einzelnen besteht der Test aus den Domänen:

1. Physisch (Facetten: Schmerzen, Energie, Ausgeruhtheit, Mobilität, tägliche Aktivitäten, Abhängigkeit von Medikamenten/medizinischen Hilfen, Arbeitsfähigkeit),
2. Psychisch (Facetten: Positive Gefühle, Denken/Lernen, Gedächtnis, Selbstwert, Körperbild, Negative Gefühle, spirituelle/religiöse/persönliche Überzeugungen),
3. Soziale Beziehungen (Facetten: Persönliche Beziehungen, sexuelle Aktivität, soziale Unterstützung),
4. Umwelt (Facetten: Physische Sicherheit, Heimumgebung, finanzielle Ressourcen, Gesundheits- und Sozialwesen, Zugang zu Informationen, Freizeitmöglichkeiten, physikalische Umgebung, Transport),
5. Global (Facette: Generelle Lebensqualität).

Die interne Konsistenz (Cronbach's Alpha) liegt für die einzelnen Subskalen zwischen .57 und .88. Die Konstruktvalidität gilt als gesichert, der Test unterscheidet gut zwischen Personen mit gesundheitlichen Beeinträchtigungen und gesunden Probanden sowie zwischen Patienten mit physischen und psychischen Erkrankungen.

Symptomcheckliste: 9-Items Kurzform (SCL-K-9)

Die SCL-K-9 (Klaghofer und Brähler, 2001) ist eine eindimensionale Kurzversion der mehrdimensionalen Symptomcheckliste SCL-90-R von Derogatis (1977). Diese Symptomcheckliste wird weltweit zur Selbstbeurteilung von psychischen Beschwerden eingesetzt. Das Verfahren wird als Screeninginstrument in der klinischen Diagnostik und in der Forschung und Qualitätssicherung genutzt.

Aus dem ursprünglich 90 Items umfassenden Test wurde ein 9 Fragen umfassendes Instrument entwickelt. Anhand der Daten einer repräsentativen Stichprobe wurde aus jeder der 9 Skalen der SCL-90-R das Item mit der höchsten Korrelation zum Global Severity Index (GSI-90) übernommen. Erfasst wird der psychische Beschwerdedruck oder auch der globale Distress. Die neun Fragen werden in einer fünfstufigen Skala von „überhaupt nicht“ bis „sehr stark“ abgefragt, am Ende wird ein Summenscore gebildet und durch 9 geteilt. Der SCL-K-9 ist reliabel, die interne Konsistenz (Cronbach's Alpha) liegt bei .87. Die Korrelation zwischen SCL-90-R und SCL-K-9 beträgt .93.

3.7 Datenanalyse und statistische Methoden

Zunächst wurden deskriptive statistische Methoden angewendet, um die Stichprobe ausführlich zu beschreiben. Hier kam vor allem die Berechnung absoluter und relativer Häufigkeiten, Mittelwerten und Standardabweichungen zum Einsatz. Um die univariaten Beziehungen zwischen demographischen Variablen und der Variable „Gruppe“ (Ausdauertraining versus Bewegungstherapie) darstellen zu können, wurden der Chi-Quadrat-Test (χ^2) und der T-Test angewendet.

Um eine Vergleichbarkeit der Gruppen sicherzustellen, wurden die Depressivität, die allgemeine Psychopathologie und die Lebensqualität bei beiden

Gruppen vor Beginn des Trainings untersucht. Hierfür wurden die jeweiligen Mittelwerte der eingesetzten Erhebungsinstrumente von Bewegungsgruppe und Ausdauergruppe miteinander verglichen. Für diese Berechnung signifikanter Unterschiede zwischen den Gruppen kam der T-Test zum Einsatz.

Für die Überprüfung der Hypothese 1 wurde ein Test gesucht, mit welchem entschieden werden konnte, ob die Varianz des Ausmaßes der ausgewählten klinischen Outcome-Variablen statistisch bedeutsam durch die Gruppenzugehörigkeit (unabhängige Variable) erklärt werden kann. Die abhängigen Variablen wurden durch die oben beschriebenen Instrumente repräsentiert: BDI, HAMD, SCL-K-9, GAF und WHO-QOL-bref. Diese wurden zu drei verschiedenen Messzeitpunkten (Aufnahmegespräch t1, Abschlussgespräch t2 und Katamnese t3) in den zwei Gruppen (Ausdauertraining versus Bewegungstherapie) eingesetzt. Für die Untersuchung von Therapieeffekten kam die zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung zum Einsatz. Für jede abhängige Variable wurde eine Varianzanalyse berechnet. Es wurde angenommen, dass die Voraussetzungen einer normalverteilten Grundgesamtheit und der Varianzhomogenität erfüllt sind.

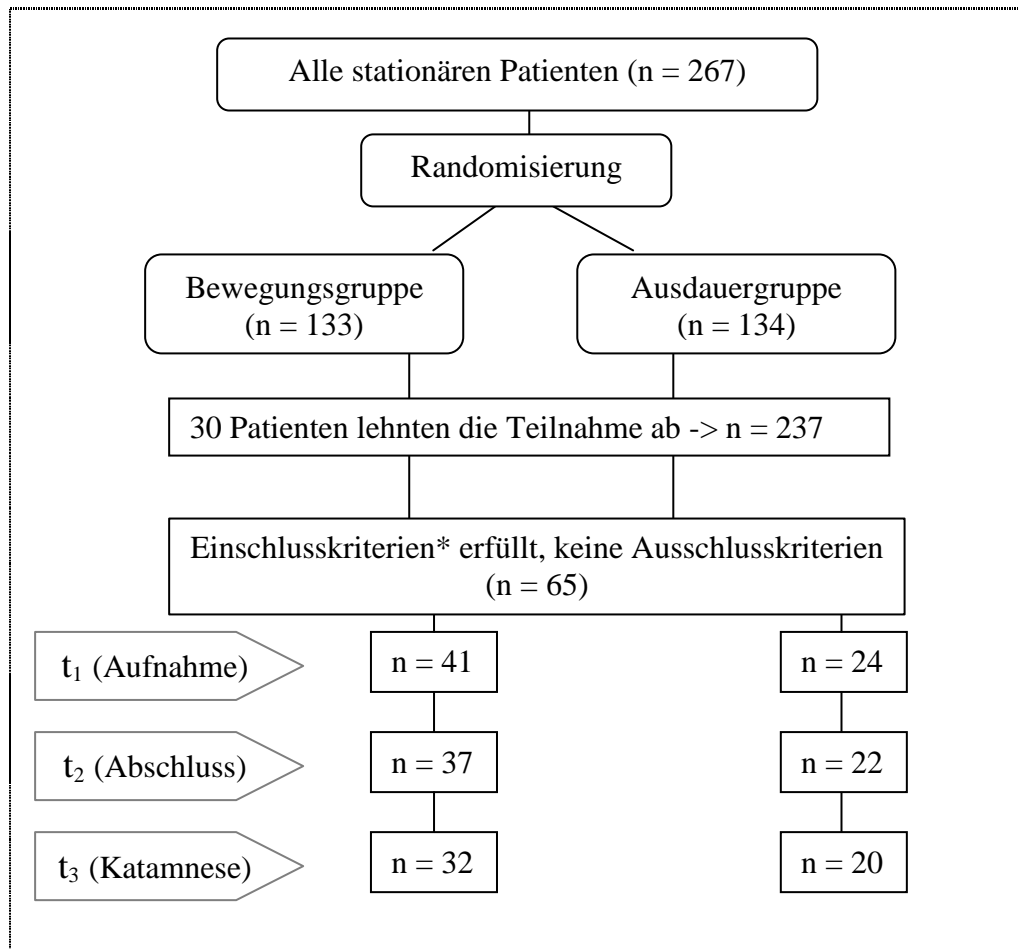
Getestet wurde jeweils die Nullhypothese H_0 , die davon ausgeht, dass die Mittelwerte in den beiden Gruppen im zeitlichen Verlauf gleich sind und demzufolge die Art des Trainings/Sports keine Rolle für den Verlauf der depressiven Erkrankung spielt. Ab einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \leq .05$ wurde die Nullhypothese verworfen und die Alternativhypothese H_1 angenommen. Diese geht davon aus, dass in der Ausdauergruppe eine stärkere Reduktion der Depressivität und eine größere Zunahme der Lebensqualität zu erwarten ist. Bei signifikanten Unterschieden wurden zudem post hoc gepaarte T-Tests durchgeführt und die Effektstärke (Cohen's d) berechnet. Die Analyse der Daten erfolgte mit dem Programm SPSS (Statistic Package for the Social Sciences), die grafischen Darstellungen wurden mittels Microsoft Excel erstellt.

3.8 Stichprobenbeschreibung

Da einige Patienten aus der Klinik entlassen wurden, bevor sie die 12 Trainingstermine vollständig wahrnehmen konnten, variierte die Anzahl stationär bzw. ambulant wahrgenommener Trainingstermine. Daher wurde für diese Untersuchung ein weiteres Kriterium für die auszuwertende Stichprobe eingeführt: Die Teilnehmer mussten innerhalb von 35 Tagen an 12 Terminen der jeweiligen Trainingsgruppe teilgenommen haben.

Die Stichprobe umfasste insgesamt 65 Probanden, 40 Frauen und 25 Männer. Am Ausdauertraining nahmen 24 (36,9 %), am Bewegungstraining 41 (63,1 %) der Probanden teil. (Abb. 3.1) Die unterschiedliche Gruppengröße ist Folge der Randomisierung für die gesamte Gruppe der Teilnehmer (s. o.).

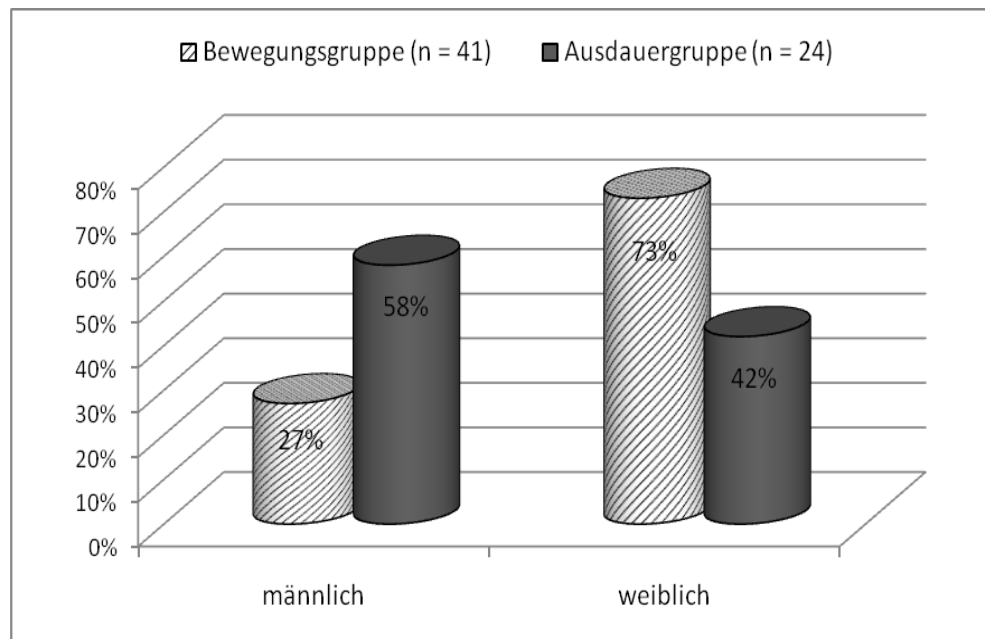
Abb. 3.1: Stichprobenverteilung



* In der hier vorgelegten Untersuchung sind nur die Patienten berücksichtigt, die auch das Einschlusskriterium Diagnose Depression erfüllten (siehe Abschnitt 3.2). Da die Teilnehmer nicht zu allen Messzeitpunkten alle Fragebögen vollständig ausgefüllt zurückgegeben haben, entstanden leichte Variationen der Stichprobengrößen, die aber jeweils bei den Ergebnissen angegeben werden.

Die Ergometergruppe und die Bewegungsgruppe unterschieden sich signifikant hinsichtlich ihrer Geschlechterverteilung ($\chi^2 = 6.3$; $p = .012$); am Ausdauertraining nahmen 10 Frauen und 14 Männer, am Bewegungstraining 30 Frauen und 11 Männer teil. (Abb. 3.2)

Abb. 3.2: Geschlechterverteilung

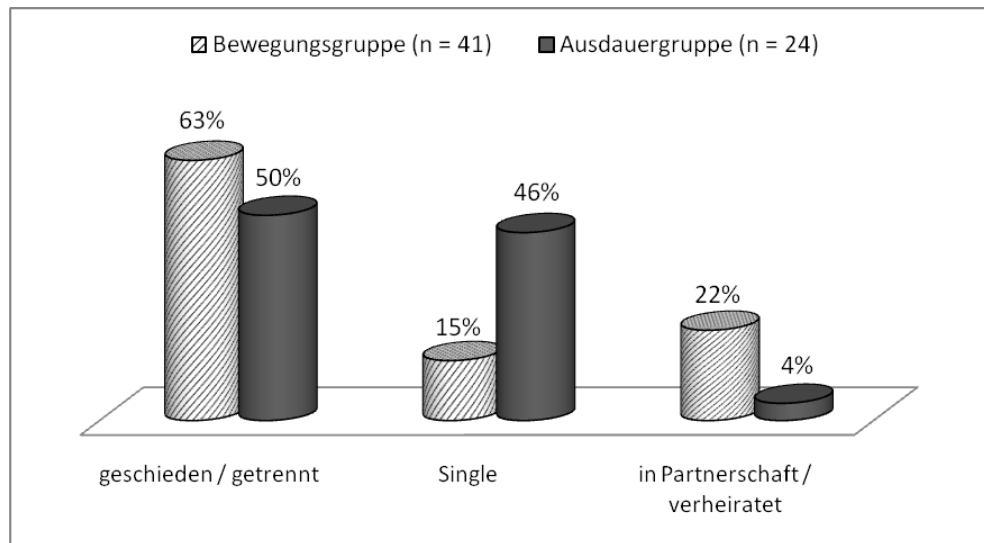


$$\chi^2 = 6.3, df = 1, p = 0.12$$

Der Altersbereich der Stichprobe bewegte sich zwischen 22 und 78 Jahren. Die Gruppen unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich des Alters voneinander ($T=1.48$; $p=.143$), der Mittelwert lag in der Ausdauergruppe bei 39,1 (SD = 11,6) und der Bewegungsgruppe bei 43,6 (SD = 12,1) Jahren.

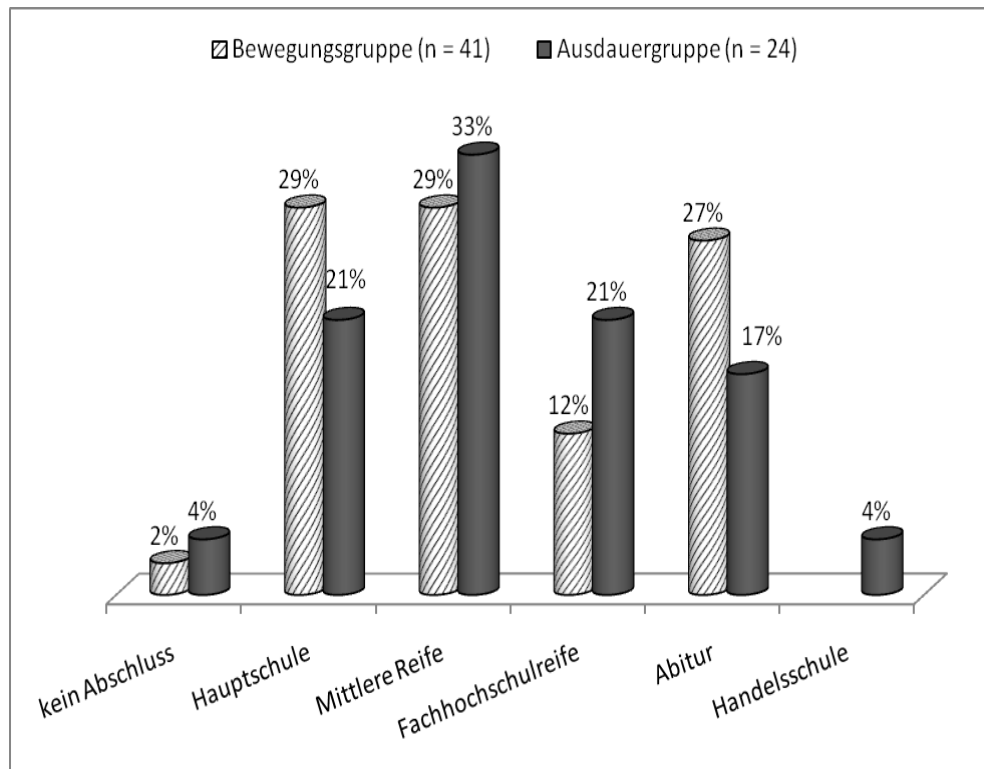
Die Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der Verteilung des Familienstandes signifikant ($p=.025$) voneinander (Abb. 3.3). Bei der Untersuchung anderer soziodemographischer Variablen, die im Einzelnen in den Abb. 3.4 bis 3.6 dargestellt werden, ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.

Abb. 3.3: Familienstand



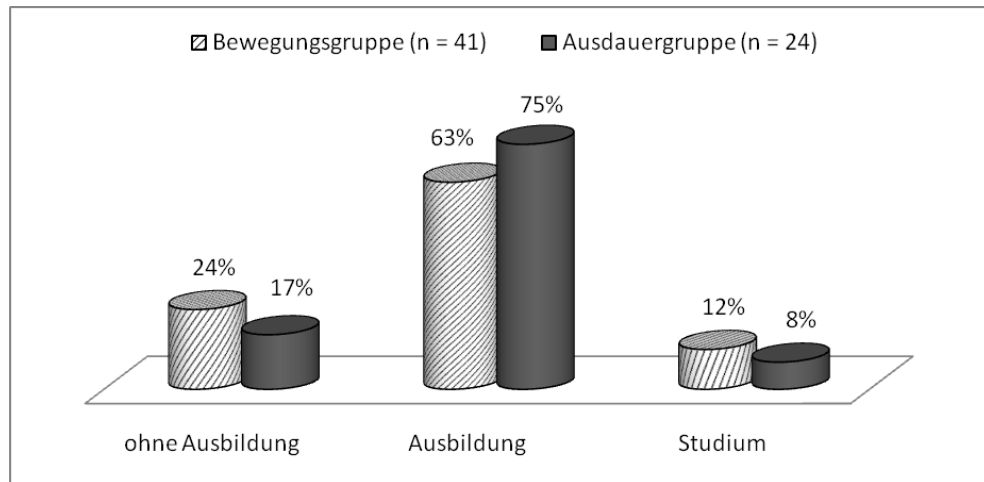
Statistik: $\chi^2 = 9.3$, df = 2, p = 0.25

Abb. 3.4: Schulabschluss



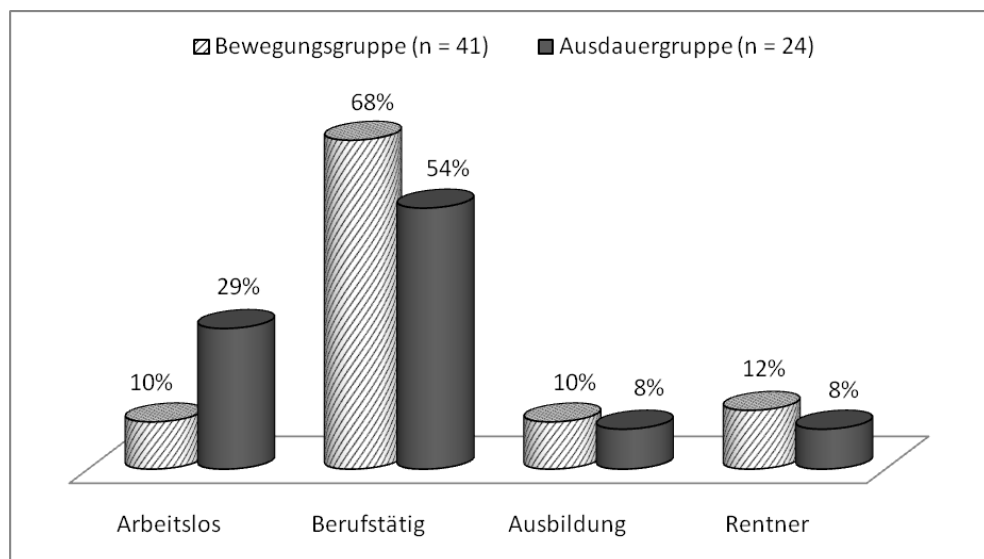
Statistik: $\chi^2 = 3.8$, df = 5, p = 0.584

Abb. 3.5: Berufsausbildung



Statistik: $\chi^2=.93$, df = 2, p = .628

Abb. 3.6: Aktueller beruflicher Status



Statistik: $\chi^2=4.1$, df = 3, p = .252

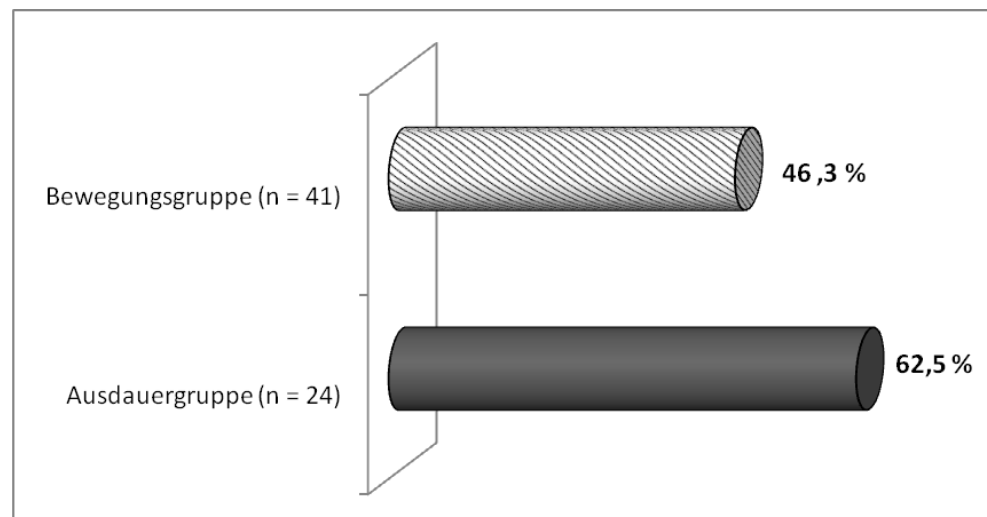
Wie weiter unten in den Abb. 3.7 bis 3.8 und Tabellen 3.1 bis 3.4 im Detail dargestellt wird, bestand zwischen beiden Gruppen kein signifikanter Unterschied für die Verteilung der Diagnosen, der Vorbehandlungen und der stationären Behandlungsangebote.

Tabelle 3.1: Klinische Diagnosen in den beiden Untersuchungsgruppen

Diagnose (ICD 10)	Bewegungsgruppe (n = 41)		Ausdauergruppe (n = 24)	
	n	% von Gruppe	n	% von Gruppe
Bipolare affektive Störung. ggw. depressiv (F 31)	1	2,4	2	8,3
Unipolare Depression ^a (F 32 + F 33)	32	78,1	18	75,0
Anpassungsstörung	3	7,3	0	0
Angststörung	5	12,2	4	16,7
Gesamt	41	100	24	100

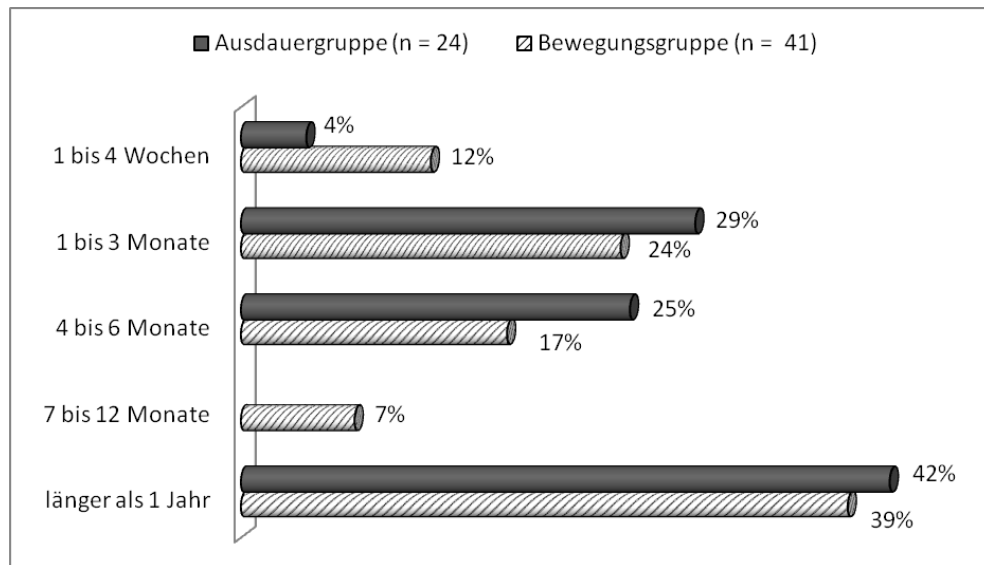
^aStatistik: $\chi^2=0.1$, df=1, p = .778

Abb. 3.7: Ambulante Psychotherapie



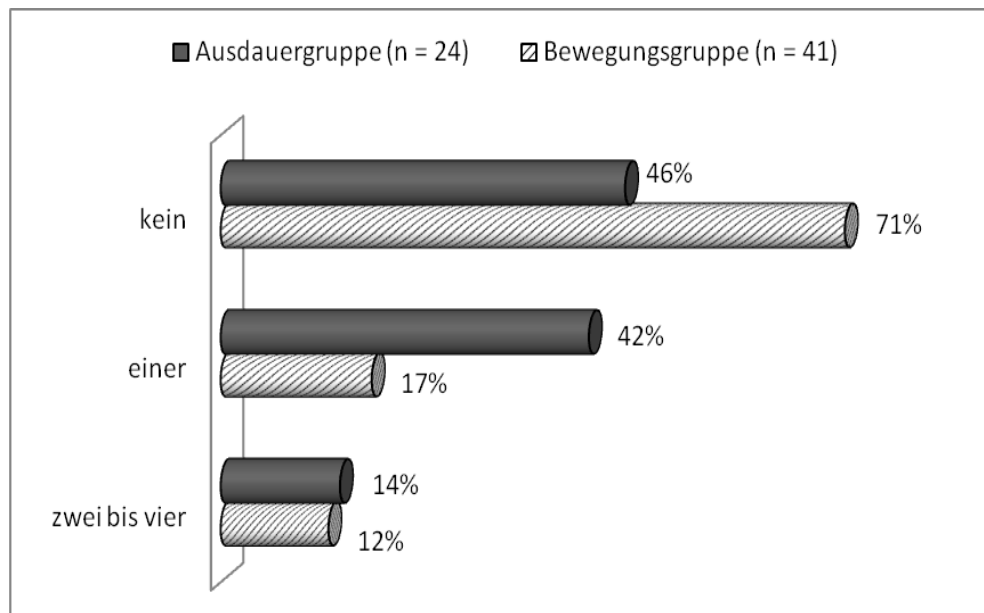
Statistik: $\chi^2=1.6$, df = 1, p = .208

Abb. 3.8: Dauer der aktuellen Erkrankungsepisode



Statistik: $\chi^2=3.4$, df = 4, p = .486

Abb. 3.9: Anzahl bisheriger stationärer Aufenthalte



Statistik: $\chi^2=5.0$, df = 2, p = .081

Tabelle 3.2: Antidepressive Medikation

<i>Antidepressiva</i>	<i>Bewegungsgruppe</i> (<i>n</i> = 41)	<i>Ausdauergruppe</i> (<i>n</i> = 24)
Mirtazapin	10	3
(Es-)Citalopram	8	4
Paroxetin	2	1
Doxepin	1	2
Sertralin	1	2
Duloxetin	1	2
Clomipramin	1	0
Moclobemid	1	0
Fluoxetin	0	1
Amitryptilin	0	1
Venlafaxin	0	1
Gesamt	25	17

Statistik: $\chi^2 = .27.8$, $df = 10$, $p = .318$

Tabelle 3.3: Therapeutische Maßnahmen

<i>Interventionen während des stationären Aufenthaltes</i> (Mehrfachnennungen möglich)	<i>Bewegungsgruppe</i> (<i>n</i> = 41) % von Gruppe	<i>Ausdauergruppe</i> (<i>n</i> = 24) % von Gruppe	χ^2 (<i>p</i> 2-seitig) <i>df</i> = 1
IPT	22.0	25.0	.08 (.778)
TP	19.1	22.7	3.7 (.054)
VT	17.1	29.2	1.3 (.252)
Musiktherapie	56.1	41.7	1.3 (.261)
Ergotherapie	90.2	91.7	.04 (.848)
Entspannungstraining (PMR nach Jacobsen)	82.9	79.2	.14 (.706)
Walking	22.0	8.3	2.0 (.158)
Wachtherapie	12.2	8.3	.24 (.628)
Lichttherapie	7.3	8.3	.02 (.882)
Physiotherapie / Massagen	22.0	16.7	.26 (.607)
Selbstsicherheitstraining	24.4	16.7	.53 (.465)
Gruppentraining Sozialer Kompetenzen	46.3	75.0	2.6 (.110)
Basis-Informationsgruppe	51.2	58.3	.31 (.579)

Tabelle 3.4: Körperliche Aktivitäten vor der stationären Aufnahme

	<i>Bewegungs- gruppe (n = 41)</i>	<i>Ausdauer- gruppe (n = 24)</i>	<i>χ^2 (p 2-seitig)</i>
	<i>% von Gruppe</i>	<i>% von Gruppe</i>	
Körperliche Aktivität			
Sportliche Vorerfahrung	51.2	62.5	.78 (.377) df = 1
Regelmäßiges Fahrradfahren	26.8	20.8	.29 (.588) df = 1
Regelmäßige Spaziergänge (pro Woche)			
Keine	4.9	8.3	1.1 (.950) df = 5
bis 30 Minuten	22	16.7	
30 bis 59 Minuten	7.3	4.2	
1 bis 3 Stunden	36.6	37.5	
4 bis 6 Stunden	14.6	12.5	
7 Stunden und mehr	14.6	20.8	
Zeitraum zwischen letzter sportlicher Betätigung und Studienaufnahme			
Keine	75.6	70.8	10.3 (.067) df = 5
1 bis 4 Wochen	2.4	0	
2 bis 3 Monate	2.4	0	
4 bis 6 Monate	0	8.3	
7 Monate bis 1 Jahr	0	8.3	
Über 1 Jahr	19.5	12.5	

4 Ergebnisse

4.1 Depressivität und Lebensqualität vor dem Training

Vor Beginn des Trainings wurden zunächst Depressivität, psychopathologische Belastung und Lebensqualität beider Gruppen untersucht, um eine Vergleichbarkeit sicherzustellen. Die beiden Gruppen unterschieden sich vor Beginn der Therapie hinsichtlich des Schweregrades der Depressivität in BDI und HAMD nicht signifikant voneinander (Tab. 4.1). In beiden Verfahren wurden von den Teilnehmern Punktwerte erreicht, die einer schweren depressiven Symptomatik entsprechen. Auch für das globale Funktionsniveau (GAF), die psychopathologische Belastung (Global Severity Index, GSI-Wert des SCL-K-9) und die Lebensqualität im WHO-QOL-bref ergab sich keine signifikanten Unterschiede.

Tabelle 4.1: Depressivität, psychopathologische Belastung und Lebensqualität vor Trainingsbeginn

<i>Instrumente</i>	<i>Bewegungs- gruppe (n = 41) MW ± SD*</i>	<i>Ausdauer- gruppe (n = 24) MW ± SD*</i>	<i>Gesamt T-Test</i>
BDI	30.2 ± 9.3	29.2 ± 7.4	T = 0.46; p = .646
HAMD	24.2 ± 6.1	24.3 ± 6.3	T = 0.10; p = .919
SCL-90-K	2.46 ± 0.71	2.38 ± 0.54	T = 0.48; p = .633
GAF	47.0 ± 11.3	43.9 ± 12.4	T = 1.02; p = .314
WHO-QOL-bref Domäne:			
Physisch	44.0 ± 44.0	39.1 ± 12.0	T = 0.58; p = .564
Psychisch	27.7 ± 15.3	24.0 ± 10.5	T = 1.1; p = .264
Soziale Beziehungen	40.4 ± 21.1	39.9 ± 18.9	T = 0.09; p = .932
Umwelt	55.6 ± 13.9	54.2 ± 13.1	T = 0.46; p = .647
Global	25.3 ± 17.8	25.5 ± 13.5	T = 0.05; p = .961

* MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung (ebenso in allen Tabellen)

4.2 Therapieeffekte

Untersucht wurde der Effekt der beiden Interventionen auf die Depressivität und die Lebensqualität. Dazu wurden die Verläufe von BDI, HAMD, SCL-K-9, GAF und WHO-QOL-bref zwischen dem Aufnahmegespräch (t1), dem Abschlussgespräch (t2) und der Katamnese (t3) jeweils im Abstand von 4 Wochen erfasst. Zum Zeitpunkt der Katamnese befanden sich in der Ausdauergruppe noch 20, in der Bewegungsgruppe 30 Teilnehmer. Hypothese I besagte, dass in der Ausdauergruppe eine stärkere Reduktion der Depressivität und eine größere Zunahme der Lebensqualität zu erwarten ist.

Im BDI berichteten die Patienten über die drei Beobachtungszeitpunkte eine hochsignifikante Reduktion der Depressivität ($F = 39.8$; $p < .001$) (Tabelle 4.2 und Abb. 4.1). In beiden Gruppen weisen die BDI-Werte bei Aufnahme auf eine mittelgradige und zum Zeitpunkt T2 auf eine noch klinisch relevante, aber nur noch leichtgradige Depressivität hin. Die post hoc explorativ durchgeführte statistische Analyse ergab einen sehr starken globalen Zeiteffekt (d.h. incl. aller Interventionen) zwischen T1 vs. T2 mit Cohen's $d = 2.13$. Zum Zeitpunkt der Katamnese berichteten die Patienten im Mittel dagegen nur noch subklinische Symptome (T2 vs. T3: Cohen's $d = 0.73$).

Die Ergebnisse der Varianzanalyse zeigen aber auch, dass sich weder ein Gruppeneffekt noch ein Interaktionseffekt nachweisen lässt, d.h. dass die Hypothese für die mit dem BDI gemessene Depressivität zurückgewiesen werden muss.

Vergleichbare Resultate fanden die Untersucher mittels HAM-D. Die Depressivität verringerte sich hochsignifikant ($F = 45.5$; $p < .001$) (Tabelle 4.2). Der Therapieeffekt war mit Cohen's $d = 2.21$ zum Entlassungszeitpunkt hoch. Die Untersucher fanden in der Katamneseuntersuchung ebenfalls nur noch mittlere Werte, die einer Response (= 50% vom Ausgangswert) entsprechen (T2 vs. T3: Cohen's $d = 0.46$). In der Varianzanalyse konnte entgegen der Hypothese I kein Gruppeneffekt nachgewiesen werden und auch kein Interaktionseffekt. Bei der Betrachtung der Responderaten

ließen sich ebenfalls keine signifikanten Gruppenunterschiede nachweisen.
(Tab. 4.8)

Tab. 4.2: Selbsteingeschätzte Depressivität im Verlauf der Therapie (BDI)

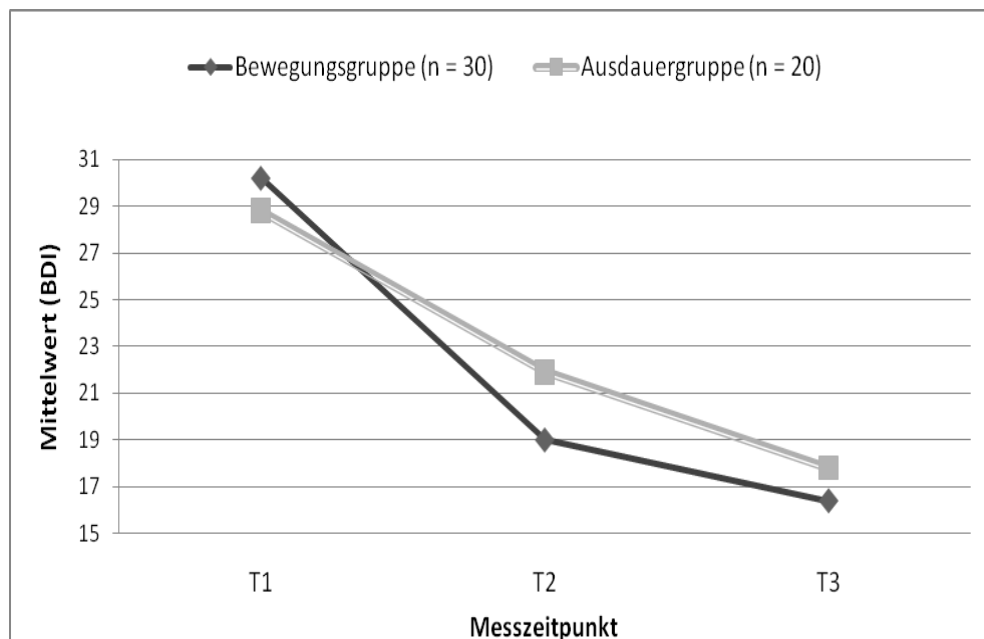
Mess- zeit- punkt	Bewegungs- gruppe (n = 30) MW ± SD	Ausdauer- gruppe (n = 20) MW ± SD	Gesamt (n = 50) MW ± SD	ANOVA
T1	30.2 ± 9.4	28.8 ± 6.4	29.6 ± 8.3	Gruppeneffekt $F = 0.15$; $p = .702$ Zeiteffekt ^a $F = 39.8$; $p < .001$ Interaktion Gruppe x Zeit $F = 1.13$; $p = .323$
T2	19.0 ± 12.0	21.9 ± 8.5	20.1 ± 10.7	
T3	16.4 ± 11.9	17.8 ± 10.6	16.9 ± 11.3	

^a post hoc Analysen: gepaarte T-Tests:

T1 vs. T2: $T = 7.46$ (49); $p < .001$; $d = 2.13$

T2 vs. T3: $T = 2.55$ (49); $p = .014$; $d = 0.73$

Abb. 4.1: Selbsteingeschätzte Depressivität im Verlauf der Therapie (BDI)



Tab. 4.3: Fremdeingeschätzte Depressivität im Verlauf der Therapie (HAMD)

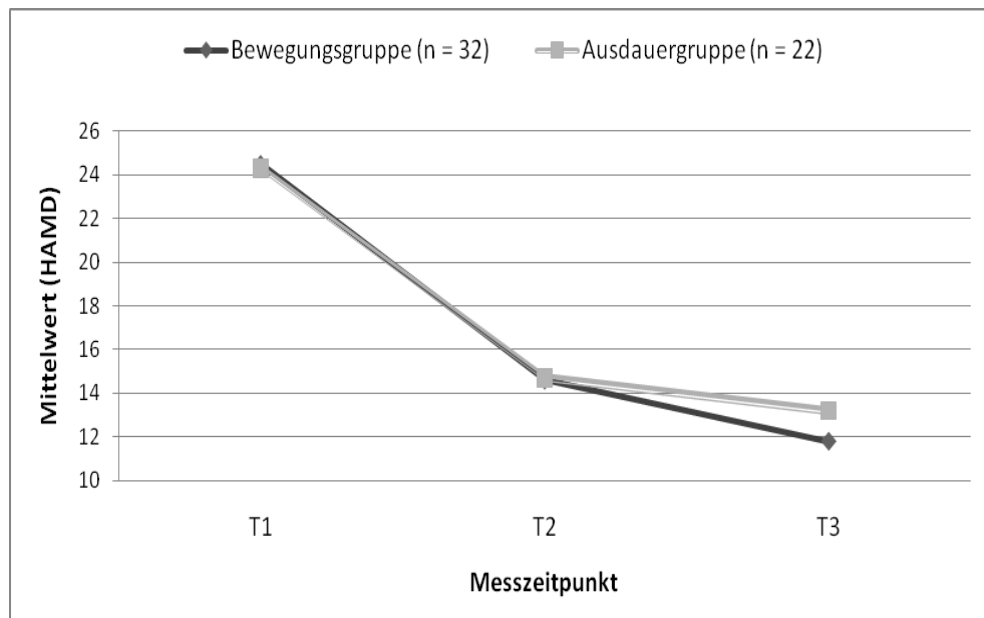
<i>Messzeitpunkt</i>	<i>Bewegungsgruppe (n = 32) MW ± SD</i>	<i>Ausdauergruppe (n = 22) MW ± SD</i>	<i>Gesamt (n = 54) MW ± SD</i>	<i>ANOVA</i>
T1	24.5 ± 6.5	24.3 ± 6.6	24.4 ± 6.5	Gruppeneffekt $F = 0.08$; $p = .779$ Zeiteffekt ^a $F = 45.46$; $p < .001$ Interaktion Gruppe x Zeit $F = 0.22$; $p = .805$
T2	14.6 ± 7.6	14.7 ± 9.4	14.7 ± 8.3	
T3	11.8 ± 7.4	13.2 ± 9.7	12.3 ± 8.4	

^a post hoc gepaarte T-Tests:

T1 vs. T2: $T = 8.04$ (53); $p < .001$; $d = 2.21$

T2 vs. T3: $T = 1.69$ (53); $p = .100$; $d = 0.46$

Abb. 4.2: Fremdeingeschätzte Depressivität im Verlauf der Therapie (HAMD)



Die statistische Analyse der psychopathologischen Belastung (SCL-K-9, GSI) ergab einen signifikanten Zeiteffekt ($F = 41.1$; $p < .001$) (Tabelle 4.4 und Abb. 4.3), der sich auch bei getrennter Analyse der unterschiedlichen Zeitpunkte zeigte. Die Symptomatik verbesserte sich auch nach der Entlassung noch weiter. Die psychopathologische Belastung der Teilnehmer war

zu Beginn der Therapie sehr hoch. Zum Zeitpunkt der Entlassung war der Score immer noch hoch und lag 4 Wochen später im mäßig erhöhten Bereich. Sowohl bei der Entlassung als auch bei der Folgeuntersuchung fanden sich hohe Effektstärken (T1 vs. T2: Cohen's $d = 1.84$; T2 vs. T3: Cohen's $d = 1.41$). Gruppen- und Interaktionseffekte waren nicht signifikant, Hypothese I muss auch für diese Variable zurückgewiesen werden.

Tabelle 4.4: Psychopathologische Belastung im Verlauf (SCL-K-9)

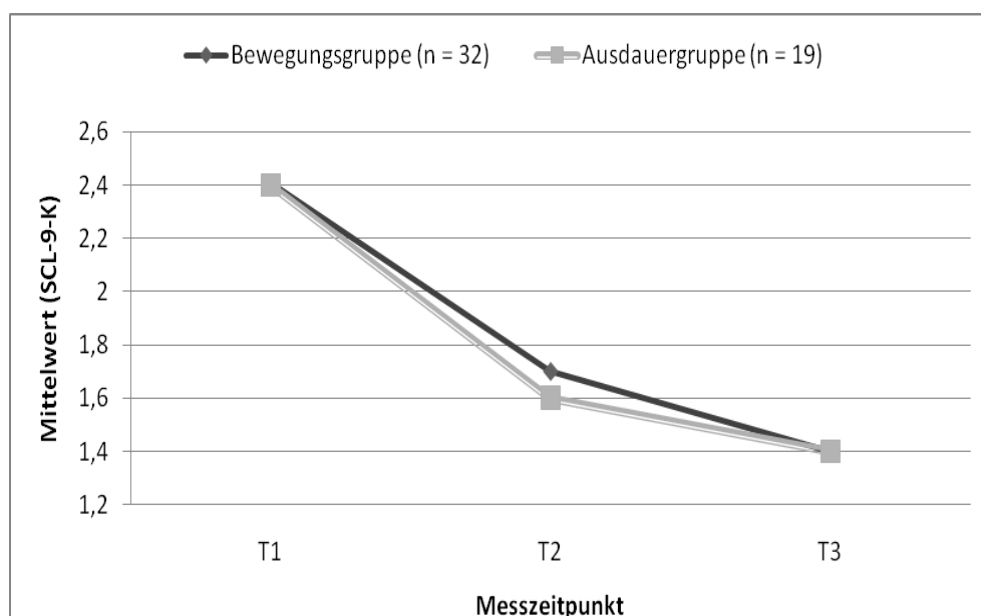
<i>Messzeitpunkt</i>	<i>Bewegungsgruppe (n = 32) MW ± SD</i>	<i>Ausdauergruppe (n = 19) MW ± SD</i>	<i>Gesamt (n = 51) MW ± SD</i>	<i>ANOVA</i>
T1	2.41 ± 0.7	2.4 ± 0.4	2.4 ± 0.6	<u>Gruppeneffekt</u> $F = 0.02$; $p = .881$ <u>Zeiteffekt^a</u> $F = 41.4$; $p < .001$ <u>Interaktion Gruppe x Zeit</u> $F = 0.11$; $p = .900$
T2	1.7 ± 0.8	1.6 ± 0.7	1.6 ± 0.7	
T3	1.4 ± 0.8	1.4 ± 0.7	1.4 ± 0.8	

^a post hoc gepaarte T-Tests:

T1 vs. T2: $T = 5.35$ (34); $p < .001$; $d = 1.84$

T2 vs. T3: $T = 4.11$ (34); $p < .001$; $d = 1.41$

Abbildung 4.3: Psychischer Beschwerdedruck im Verlauf der Therapie (SCL-9-K)



Bei der Untersuchung der globalen Funktionsfähigkeit und der Lebensqualität ließen sich signifikante Verbesserungen im Verlauf der Behandlung nachweisen. Auch hier konnten allerdings keine signifikanten Gruppenunterschiede noch Interaktionseffekte nachgewiesen werden. (Tab. 4.5 und 4.6 sowie Abb. 4.4 und 4.5).

Tab. 4.5: Globale Funktionstüchtigkeit im Verlauf der Therapie (GAF)

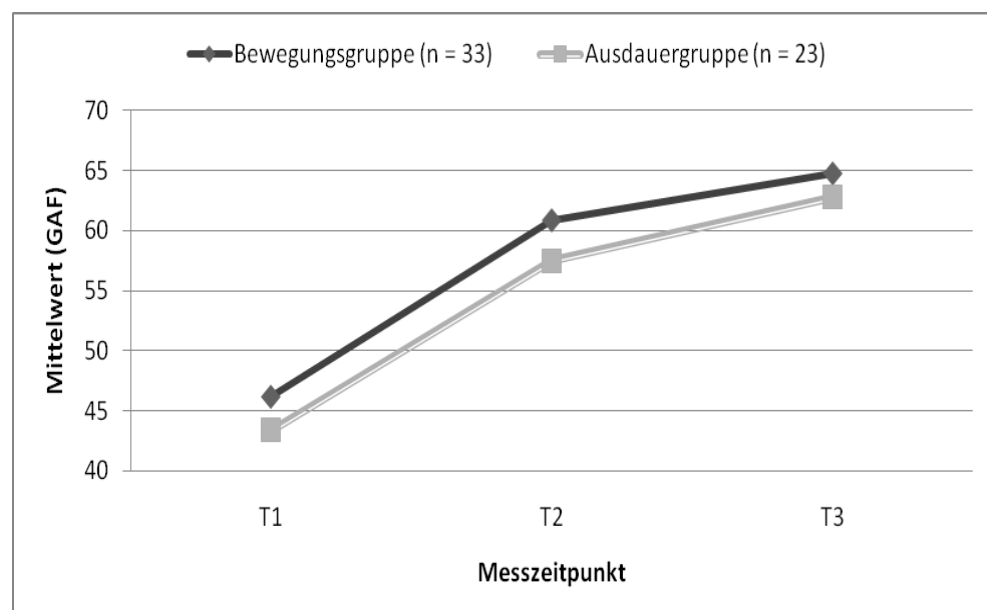
<i>Messzeitpunkt</i>	<i>Bewegungsgruppe (n = 33) MW ± SD</i>	<i>Ausdauergruppe (n = 23) MW ± SD</i>	<i>Gesamt (n = 56) MW ± SD</i>	<i>ANOVA</i>
T1	46.2 ± 11.2	43.4 ± 12.5	45.1 ± 11.7	<u>Gruppeneffekt</u> $F = 1.76; p = .190$ <u>Zeiteffekt^a</u> $F = 48.8; p < .001$ <u>Interaktion Gruppe x Zeit</u> $F = 0.69; p = .934$
T2	60.9 ± 11.8	57.5 ± 14.4	59.5 ± 12.9	
T3	64.8 ± 8.9	62.8 ± 9.6	64.0 ± 9.2	

^a post hoc gepaarte T-Tests:

T1 vs. T2: $T = -6.88 (55); p < .001; d = -1.85$

T2 vs. T3: $T = -2.36 (55); p = .022; d = -0.64$

Abb. 4.4: Globale Funktionstüchtigkeit im Verlauf der Therapie (GAF)



Tab. 4.6: Lebensqualität im Verlauf der Therapie (WHO-QOL-bref, Domäne Global)

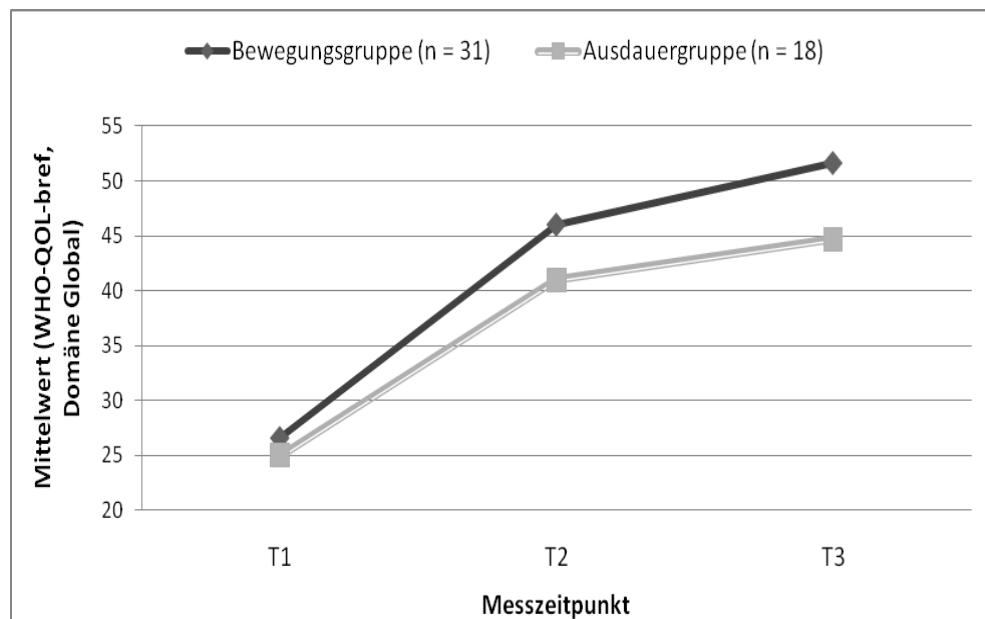
<i>Messzeitpunkt</i>	<i>Bewegungsgruppe (n = 31) MW ± SD</i>	<i>Ausdauergruppe (n = 18) MW ± SD</i>	<i>Gesamt (n = 49) MW ± SD</i>	<i>ANOVA</i>
T1	26.6 ± 18.5	25.0 ± 13.6	26.0 ± 16.7	<u>Gruppeneffekt</u> $F = 0.98; p = .328$ <u>Zeiteffekt^a</u> $F = 35.3; p < .001$ <u>Interaktion Gruppe x Zeit</u> $F = 0.46; p = .632$
T2	46.0 ± 21.7	41.0 ± 16.5	44.1 ± 19.9	
T3	51.6 ± 18.2	44.7 ± 22.0	49.1 ± 19.8	

^a post hoc gepaarte T-Tests:

T1 vs. T2: $T = -6.95 (48); p < .001; d = -2.01$

T2 vs. T3: $T = -1.86 (48); p = .070; d = -0.54$

Abb. 4.5: Lebensqualität im Verlauf der Therapie (WHO-QOL-bref, Domäne Global)

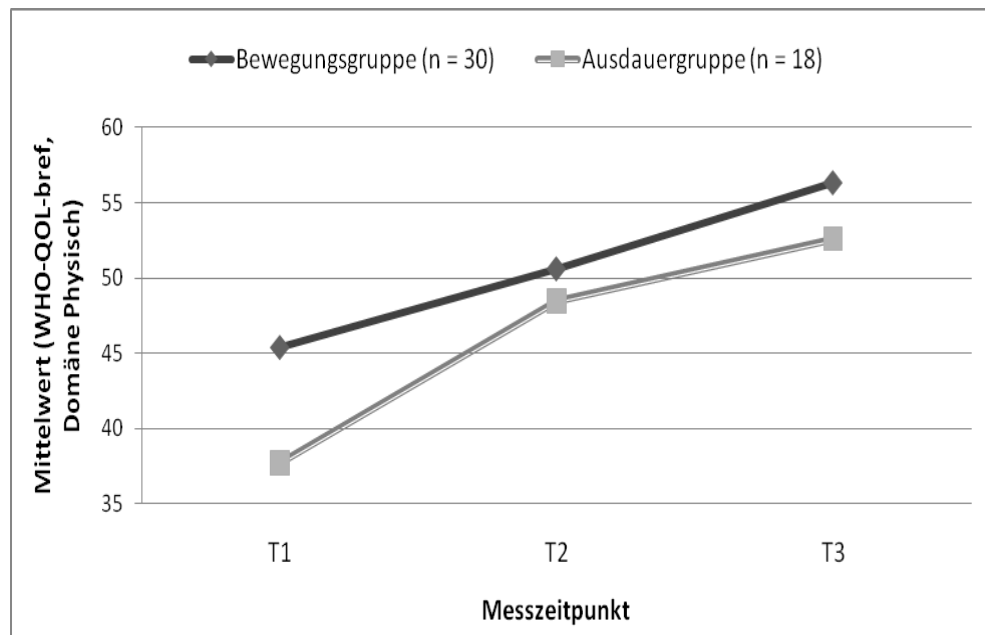


Tab. 4.7: Lebensqualität im Verlauf der Therapie (WHO-QOL-bref, Domäne Physisch)

<i>Messzeitpunkt</i>	<i>Bewegungsgruppe (n = 30) MW ± SD</i>	<i>Ausdauergruppe (n = 18) MW ± SD</i>	<i>Gesamt (n = 48) MW ± SD</i>	<i>ANOVA</i>
T1	47.0 ± 45.4	37.7 ± 11.3	43.5 ± 36.6	<u>Gruppeneffekt</u> $F = 0.93$; $p = .340$ <u>Zeiteffekt^a</u> $F = 3.27$; $p = .064$ <u>Interaktion Gruppe x Zeit</u> $F = 0.32$; $p = .639$
T2	50.6 ± 17.2	48.5 ± 15.6	49.8 ± 16.5	
T3	56.3 ± 17.5	52.6 ± 18.8	54.9 ± 17.9	

^a post hoc gepaarte T-Tests: T1 vs. T2: $T = -1.19$ (47); $p = .239$; $d = -0.35$
T2 vs. T3: $T = -2.27$ (47); $p = .028$; $d = -0.66$

Abb. 4.6: Lebensqualität im Verlauf der Therapie (WHO-QOL-bref, Domäne Physisch)

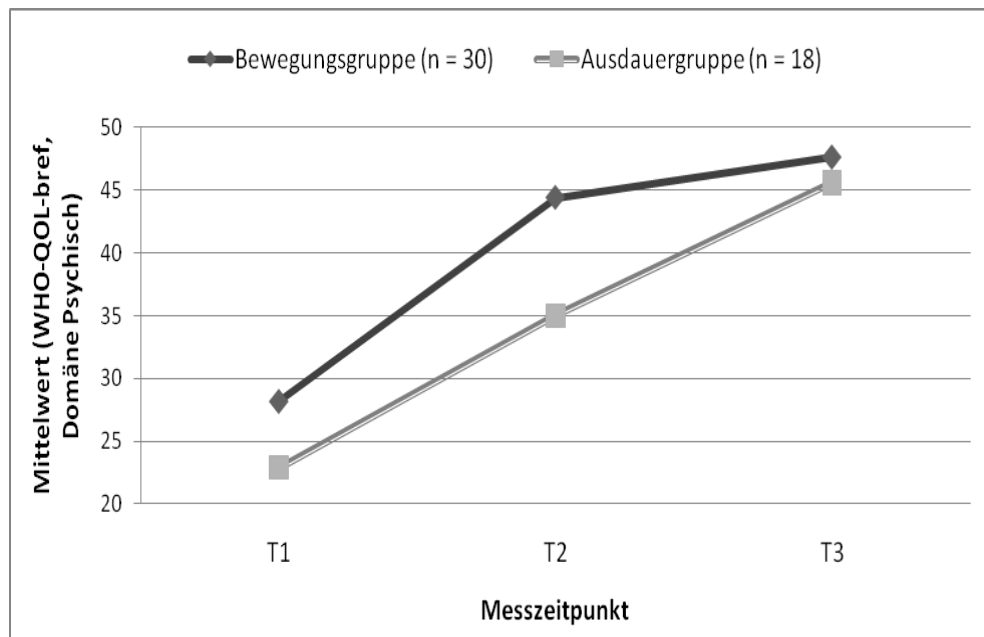


Tab. 4.8: Lebensqualität im Verlauf der Therapie (WHO-QOL-bref, Domäne Psychisch)

<i>Messzeitpunkt</i>	<i>Bewegungsgruppe (n = 30) MW ± SD</i>	<i>Ausdauergruppe (n = 18) MW ± SD</i>	<i>Gesamt (n = 48) MW ± SD</i>	<i>ANOVA</i>
T1	28.2 ± 15.8	22.9 ± 10.9	26.2 ± 14.3	<u>Gruppeneffekt</u> $F = 1.66; p = .205$ <u>Zeiteffekt^a</u> $F = 36.73; p < .001$ <u>Interaktion Gruppe x Zeit</u> $F = 1.11; p = .328$
T2	44.4 ± 19.7	35.0 ± 12.4	40.9 ± 17.8	
T3	47.6 ± 20.9	45.6 ± 19.8	46.9 ± 20.3	

^a post hoc gepaarte T-Tests: T1 vs. T2: $T = -6.87 (47); p < .001; d = -2.01$
T2 vs. T3: $T = -2.71 (47); p = .009; d = -0.79$

Abb. 4.7: Lebensqualität im Verlauf der Therapie (WHO-QOL-bref, Domäne Psychisch)



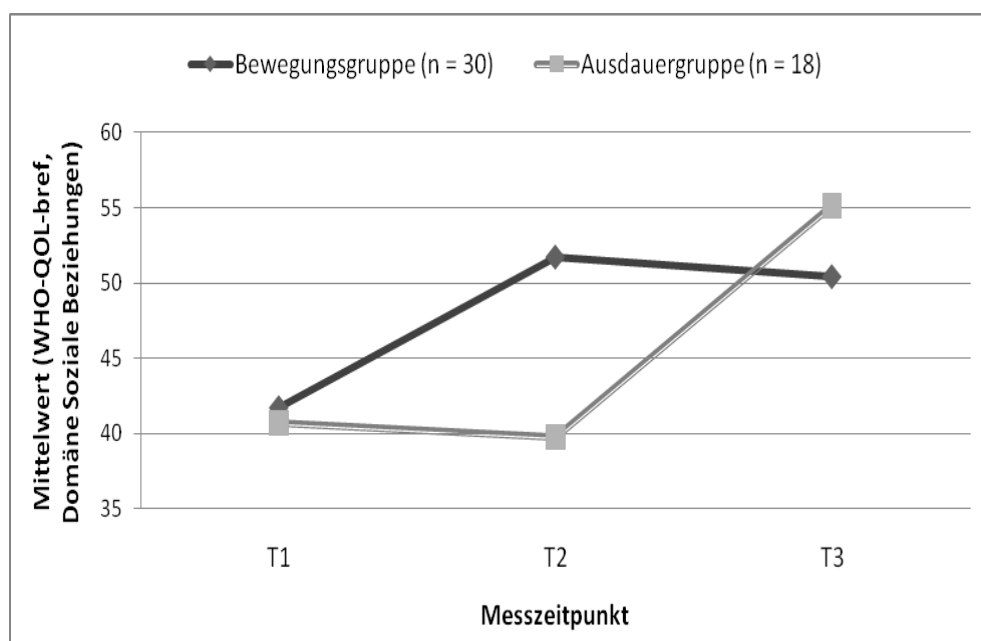
Tab. 4.9: Lebensqualität im Verlauf der Therapie (WHO-QOL-bref, Domäne Soziale Beziehungen)

<i>Messzeitpunkt</i>	<i>Bewegungsgruppe (n = 30) MW ± SD</i>	<i>Ausdauergruppe (n = 18) MW ± SD</i>	<i>Gesamt (n = 48) MW ± SD</i>	<i>ANOVA</i>
T1	40.9 ± 19,8	42.0 ± 18.3	41.3 ± 18.7	<u>Gruppeneffekt</u> $F = 0.15; p = .700$ <u>Zeiteffekt^a</u> $F = 7.5; p < .001$ <u>Interaktion Gruppe x Zeit</u> $F = 2.02; p = .145$
T2	50.8 ± 17.2	43.9 ± 15.7	48.2 ± 16.9	
T3	56.5 ± 17.8	57.6 ± 17.6	56.9 ± 17.6	

^a post hoc gepaarte T-Tests: T1 vs. T2: $T = -299 (55); p = .004; d = -0.39$
T2 vs. T3: $T = -5.22 (55); p < .001; d = -0.50$

Bei der Untersuchung der Lebensqualität im Bereich Soziale Beziehungen fielen bei der Ausdauergruppe implausibel niedrige Werte für den Zeitpunkt T2 und dann unerwartet hohe Werte für T3 auf. Diese wurden in den Rohdaten überprüft.

Abb. 4.8: Lebensqualität im Verlauf der Therapie (WHO-QOL-bref, Domäne Soziale Beziehungen)

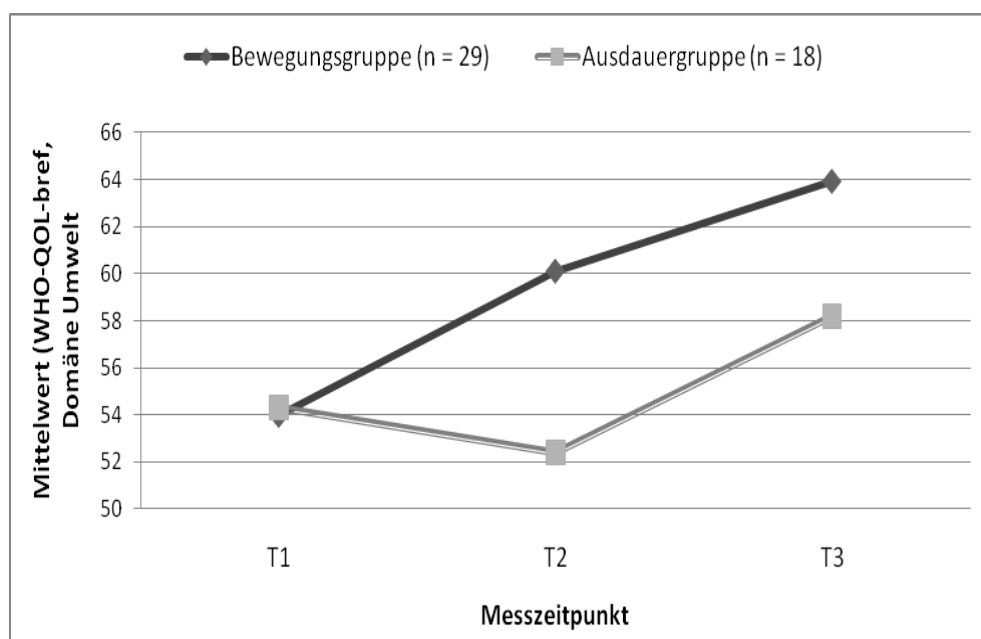


Tab. 4.10: Lebensqualität im Verlauf der Therapie (WHO-QOL-bref, Domäne Umwelt)

<i>Messzeitpunkt</i>	<i>Bewegungsgruppe (n = 30) MW ± SD</i>	<i>Ausdauergruppe (n = 18) MW ± SD</i>	<i>Gesamt (n = 48) MW ± SD</i>	<i>ANOVA</i>
	<i>(n = 29)</i>	<i>(n = 18)</i>	<i>(n = 47)</i>	<u>Gruppeneffekt</u>
T1	54.0 ± 14.3	54.3 ± 12.8	54.1 ± 13.6	F= 1.17; p = .286
T2	60.1 ± 15.1	52.4 ± 15.4	57.2 ± 15.5	<u>Zeiteffekt^a</u>
T3	63.9 ± 18.4	58.2 ± 17.2	61.7 ± 18.0	F = 5.57; p = .005
				. Interaktion Gruppe x <u>Zeit</u> F = 1.99; p = .143

^a post hoc gepaarte T-Tests: T1 vs. T2: T = -1.48 (46); p = .146; d = -0.44
T2 vs. T3: T = -2.22 (46); p = .031; d = 0.65

Abb. 4.9: Lebensqualität im Verlauf der Therapie (WHO-QOL-bref, Domäne Umwelt)



Tab. 4.11: Responseraten ($\leq 50\%$ des Ausgangswertes) für selbst- (BDI) und fremdeingeschätzte (HAMD) Depressivität

<i>Messzeitpunkt</i>	<i>Bewegungsgruppe</i>	<i>Ausdauergruppe</i>	<i>Gesamt</i>	<i>X² (p. 2-seitig)</i>
• BDI				
T2	36.6 %	16.7 %	29.2 %	2.9 (.088)
T3	43.9 %	45.8 %	44.6 %	0.23 (.880)
• HAMD				
T2	39.0 %	33.3 %	36.9 %	0.2 (.646)
T3	46.3 %	37.5 %	43.1 %	0.48 (.487)

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Depressivität und die allgemeine psychopathologische Belastung zwar in beiden Gruppen signifikant mit sehr großen Effektstärken zwischen T1 und T2 und mittleren bis großen Effektstärken zwischen T2 und T3 abnahmen und sich die Lebensqualität ebenfalls verbesserte, andererseits aber zwischen den Gruppen keine signifikanten Unterschiede entsprechend der Hypothese nachweisbar waren.

5 Diskussion

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie können die Hypothese nicht bestätigen, dass wegen einer Depression stationär behandelte Patienten besser von einem Add-on Ausdauertraining im Vergleich zu einer nicht auf Ausdauer angelegten Bewegungstherapie hinsichtlich Psychopathologie und Lebensqualität profitieren.

5.1 Methodendiskussion

Dieses Ergebnis muss allerdings vor dem Hintergrund methodischer Besonderheiten der vorliegenden Arbeit betrachtet werden.

5.1.1 Stichprobe

Eine besondere Einschränkung besteht in der geringen Stichprobengröße insbesondere zuungunsten der Ausdauertrainingsgruppe. Als einen entscheidenden methodologischen Mangel bei vielen bisherigen Studien nennen Lawlor und Hopker (2008) die fehlende Randomisierung. Für diese Studie wurden die Teilnehmer den Untersuchungsgruppen randomisiert zugeteilt, die Randomisierung erfolgte aber für die gesamte Untersuchungsgruppe des Projektes. Deshalb waren die Ergometer- und die Ausdauergruppe nicht gleich groß. Zudem wurde die Randomisierung bereits vor dem Aufnahmegespräch durchgeführt, und die Untersucher teilten den Probanden die Gruppenzugehörigkeit auch vor dem Aufnahmegespräch mit. Dieses Vorgehen wurde gewählt, um eine ausreichende Compliance der Patienten zu gewährleisten. Nach der Randomisierung lehnten 30 Probanden die weitere Teilnahme an der Studie ab.

Ein besonderes Merkmal der vorliegenden Studie liegt darin, dass nur Probanden eingeschlossen wurden, die klinisch relevant depressiv ($\text{BDI} \geq 17$, $\text{HAMD} \geq 15$) und mittelgradig bis schwer erkrankt waren. Es waren ausschließlich Patienten, die an einer depressiven Episode (ICD 10: F3) oder an einer Anpassungsstörung mit längerer depressiver Reaktion (F 43.21) erkrankt waren. North (1990) merkt in seiner Metaanalyse kritisch an, dass in vielen Studien Teilnehmer ohne eine diagnostizierte Depression untersucht wurden. Er fand einen unterschiedlichen Einfluss von Ausdauersport je nach Probandengruppe: Die Teilnehmer, die sich in medizinischer und/oder psychologischer Behandlung befanden, profitierten am stärksten von der antidepressiven Wirkung des Ausdauersports. Allerdings handelte es sich in den meisten Studien ebenfalls um eher geringe Schweregrade. Dagegen wurden stationär behandlungsbedürftige Patienten mit entsprechendem Schweregrad der Depression bisher nicht untersucht.

Die Durchführung einer Studie, die eine Teilnahme an körperlicher Aktivität bedingt, birgt zudem depressionstypische Schwierigkeiten. Depressive Patienten leiden häufig an einer ausgeprägten Antriebsarmut, was für viele die Teilnahme an einem Sportprogramm erschwert, da die Motivation er-

heblich reduziert ist (Brooks 2003). Die Teilnahme an dieser Studie war den Patienten freigestellt, so dass die Teilnehmer unabhängig von der Subgruppe möglicherweise motivierter waren als die Nichtteilnehmer bzw. sich eine Belastung auch von vornherein zutrauten. Somit können die Ergebnisse dieser Untersuchung nur auf depressiv erkrankte Personen angewandt werden, die freiwillig bereit sind, an einem sporttherapeutischen Programm teilzunehmen. Dies hat aber auf die klinische Relevanz der Studie nur begrenzten Einfluss, da auch in der Praxis nur die Personen an einem körperlichen Training teilnehmen, die eine entsprechende Motivation zu entwickeln.

Durch die intensive Betreuung der beiden Trainingsgruppen konnte in den meisten Fällen eine ausreichende Bereitschaft der Teilnehmer erzielt werden, sich sportlich zu betätigen. Trotzdem brachen einige Probanden im Verlauf die Teilnahme am Training ab. Somit gingen möglicherweise nur die Patienten in die Auswertung ein, die die Maßnahme für besonders hilfreich hielten oder in besonderem Maß von ihr profitierten. Eine Intent-to-treat-Analyse wurde angesichts der geringen Stichprobenzahl nicht durchgängig durchgeführt. Selektiv eingesetzte Intent-to-treat-Analysen (hier nicht berichtet) zu t2 ergaben aber auch keine wesentlich anderen Ergebnisse.

Der signifikante Unterschied der Geschlechterverteilung in den beiden Gruppen ($p = .012$) muss kritisch gesehen werden. Schlicht (1990) verweist in seiner Metaanalyse auf den Einfluss von Geschlecht und Alter auf den Effekt eines Ausdauertrainings auf die psychische Gesundheit. In der Kovarianzanalyse mit dem Geschlecht als Kovariate fand sich in dieser Untersuchung allerdings kein signifikanter Einfluss auf die Ergebnisse. Ebenso konnte kein signifikanter Einfluss des Familienstands beobachtet werden.

Insbesondere depressive Patienten haben noch größere motivationale Probleme als Patienten mit anderen psychischen Erkrankungen und können durch initial zu hohe Anforderungen überfordert werden (Brooks 2003). Die Probanden der Ergometergruppe wurden deshalb aufgefordert, im Training bis an ihre subjektive Belastungsgrenze zu gehen, um zu verhindern, dass

die Motivation der Patienten beeinträchtigt wird und ggf. das Training aufgrund von Misserfolgserlebnissen abgebrochen wird. Hintergrund war die Annahme, dass durch eine starre Vorgabe der Trainingsintensität die Motivation der depressiven Teilnehmer reduziert werden könnte. Die Teilnehmer sollten hier die Erfahrung machen, dass sie in der Lage sind, sportlich aktiv zu sein und sich hierin als erfolgreich erleben. Es gilt als kritisch zu werten, dass unklar ist, ob die Teilnehmer mit einer Trainingsintensität trainierten, die zu einer Erhöhung der kardiovaskulären Fitness führte, da diese Parameter hier nicht berücksichtigt wurden.

5.1.2 Rosenthal-Effekt und Anzahl der Interventionen

Da auch die Untersucher die Gruppenzugehörigkeit der Versuchspersonen kannten, könnte es zu einer Verzerrung der Fremd- und Selbsteinschätzungen, die auf den Fragebögen vorgenommen wurden, gekommen sein. Die Untersuchung der Variablen zum Aufnahmezeitpunkt (T1) ergab zwar keine signifikanten Gruppenunterschiede, dennoch ist ein Einfluss des Wissens um die Gruppenzugehörigkeit der Daten nicht auszuschließen (Rosenthal Effekt).

Die Patienten erhielten im stationären Setting eine Vielzahl von Interventionen (siehe Tabelle 3.2 und 3.3), die spezifische und möglicherweise kumulative bzw. interagierende Wirkungen ausüben. Die gesamte Effektstärke aller Interventionen war sehr groß (bei ausgeprägter Psychopathologie zu t1), insbesondere zwischen T1 und T2. Daher ist anzunehmen, dass die Effektstärken der zu prüfenden Add-on Intervention sehr groß sein müssen, um nachweisbar zu sein. Zudem enthielt die Studie keine Kontrollgruppe, die nur am stationären therapeutischen Angebot teilnahm, ohne sich sportlich zu betätigen. Folglich kann diese Untersuchung keine Aussagen darüber machen, ob depressiv erkrankte Patienten in stationärer Behandlung von einer zusätzlichen sporttherapeutischen Behandlung; unabhängig von ihrer spezifischen Charakteristik, profitieren. Ebenso umfasste das Versuchsdesign keine zusätzliche Kontrollgruppe, bei der auf medikamentöse und/oder psychotherapeutische Behandlung verzichtet wurde, um den spezifischen

Effekt von Ausdauersport auf depressive Erkrankungen zu untersuchen. Dies wäre bei den schwer depressiv Erkrankten ethisch nicht vertretbar gewesen, zeigt aber auch ein grundsätzliches wissenschaftliches Dilemma gerade bei dieser Patientengruppe auf.

5.2 Ergebnisdiskussion

Eine Stärke dieser Studie besteht in der umfangreichen Erfassung sowohl der Depressivität als auch des psychischen Beschwerdedrucks und der Lebensqualität. Bei der statistischen Auswertung der Daten (vgl. Abschnitt 4.2) zeigte sich, dass es im Interventionszeitraum in der Ausdauersportgruppe zu einer signifikanten Reduktion der Depressivität und der allgemeinen psychopathologischen Belastung mit hohen Effektstärken kam. Ebenso nahmen die Lebensqualität und das allgemeine Funktionsniveau signifikant zu. Ein Vergleich der beiden Gruppen ergab aber keinen signifikanten Unterschied. Obwohl keine unbehandelte Kontrollgruppe untersucht wurde, ist anzunehmen, dass die Besserung der Symptome auf die stationäre Gesamtbehandlung zurückzuführen ist. Die erfolgreiche Behandlung könnte aber unter anderem auch auf studieninhärente psychologische Faktoren zurückzuführen sein, da beide Gruppen im Training intensiv betreut wurden. Auch Veale et al. (1992) (siehe Abschnitt 1.5) fanden in ihren beiden Untersuchungsgruppen keinen signifikanten Unterschied bezüglich der Wirkung von Ausdauersport im Vergleich zu Sport ohne aerobe Komponente auf depressive Symptome und vermuten, dass psychosoziale Faktoren wie Gruppenzugehörigkeit und zusätzliche Aufmerksamkeit durch den Trainer eine entscheidende Rolle spielen könnten. Salmon (2001) vermutet, dass die stimmungsverbessernden Effekte durch psychologische Wirkmechanismen nicht für aerobes Training spezifisch sind. Er sieht in anderen Verfahren, z.B. Entspannungsverfahren oder Flexibilitätstraining, einen zum Ausdauertraining vergleichbaren Effekt auf Depressivität. In den verschiedenen Verfahren können die Teilnehmer erleben, wie sie auf individuellem Niveau erfolgreich körperlich aktiv sind. Sie werden von ihren Symptomen abgelenkt und erleben soziale Interaktion. Die positiven Ergebnisse wären dem-

nach also nicht nur in der Ergometergruppe, sondern auch in der Bewegungsgruppe zu erwarten.

Einige Studien kamen zu dem Schluss, dass moderates Training einen positiven Effekt auf depressive Symptome haben kann, ohne dass es zu einer Zunahme der kardiovaskulären Fitness kommen muss (Moses et al. 1989, siehe Abschnitt 1.5). Thirlaway und Benton (1992) fanden in ihrer Querschnittstudie die Hypothese bestätigt, dass eher ein Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität und seelischer Gesundheit sowie verbesserter Stimmung als zwischen kardiovaskulärer Fitness und psychischen Variablen besteht. Salmon (2001) hält ebenfalls die Fitness als wichtigen Einflussfaktor bezüglich der Wirksamkeit von Sport für vernachlässigbar.

5.3 Schlussfolgerung

Um die hier (besonders in methodischer Hinsicht) aufgeworfenen Fragen klären zu können, ist es für künftige Untersuchungen empfehlenswert, neben einer größeren Stichprobe zumindest eine weitere Kontrollgruppe ohne jede Form von systematischer sportlicher Aktivität einzuführen. Zudem ist es möglicherweise sinnvoll, Patienten zu untersuchen, die einer stationären Behandlung nicht bedürfen und bei denen Suizidalität keine Rolle spielt. Geeignet könnten Patienten sein, die sich in ambulanter oder tagesklinischer Behandlung befinden, die dann aber wahrscheinlich weniger schwer erkrankt sind.

6 Zusammenfassung

Theoretischer Hintergrund und Zielsetzung: Unter der Vorstellung einer hypothetischen Wirkung von Ausdauersport auf Schwere und Verlauf einer Depression sollte der Einfluss von aerobem Training auf die Psychopathologie und die Lebensqualität von stationär behandelten Patienten mit einer depressiven Erkrankung untersucht werden. Es wurde angenommen, dass ein systematisches aerobes Ausdauertraining einen günstigeren Einfluss auf

den Krankheitsverlauf hat als eine nicht auf Ausdauer angelegte Bewegungstherapie.

Methode: Es handelt sich um eine randomisierte klinische Interventionsstudie mit Verlaufsuntersuchungen zu drei Zeitpunkten. In der Experimentalbedingung „Systematisches Ergometertraining“ wurden $n = 24$ und in der Kontrollbedingung „Bewegungstherapie“ $n = 41$ Patienten je 3×30 Minuten pro Woche über jeweils 4 Wochen trainiert. Diagnostisch waren die Patienten verschiedenen Diagnosen aus dem Depressionsspektrum entsprechend den ICD-10-Kriterien zuzuordnen. Als abhängige Variablen wurden selbst- und fremdeingeschätzte Depressivität (BDI und HAMD), psychopathologische Belastung (SCL-9-R GSI), Lebensqualität (WHO-QOL-bref) und das allgemeine Funktionsniveau (GAF) vor (T1) und nach der Intervention (T2, vier Wochen nach T1) sowie erneut nach vier Wochen erhoben (T3).

Ergebnisse: Zu Beginn der Untersuchung fanden sich bei der Analyse der Daten bis auf einen signifikanten Unterschied hinsichtlich der Geschlechterverteilung keine bedeutsamen Unterschiede zwischen den Gruppen bezüglich der intellektuellen, soziodemographischen und der zentralen klinischen Variablen. Sowohl für die Experimental- als auch für die Kontrollgruppe konnte eine hochsignifikante Verbesserung der depressiven Symptome, des psychischen Beschwerdedrucks und des allgemeinen Funktionsniveaus nachgewiesen werden (alle $p < .001$) mit Effektstärken Cohen's d von 2.21 bis 1.84 zwischen T1 und T2 und $d = 1.41$ bis $d = 0.46$ zwischen T2 und T3. Entgegen der Hypothese zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen.

Diskussion: Aufgrund der Ergebnisse ist zu folgern, dass aerober Sport in der hier durchgeführten Art und Weise keinen spezifischen antidepressiven Effekt besitzt, der über den Effekt der Gesamtbehandlung mit einem normalen Bewegungstraining ohne Ausdauerkomponente hinausgeht. Möglicherweise war die Intensität des Trainings auch nicht ausreichend. Ob Ausdauerbzw. das Bewegungstraining überhaupt eine zusätzliche therapeutische

Wirkung hatten, oder ob die nachgewiesenen Verbesserungen der klinischen Symptomatik auf die sonstigen Interventionen im stationären Setting zurückzuführen sind, konnte in dieser Studie bei sehr hohen Effektstärken der Gesamtbehandlung nicht geklärt werden. Hierzu müsste unter anderem eine weitere Kontrollgruppe ohne sportliche Betätigung eingeführt werden.

7 Literaturverzeichnis

- American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th edn. (DSM IV). American Psychiatric Press, Washington DC 1994.
- Angermeyer MC, Kilian R, Matschinger H: WHOQOL-BREF. Hogrefe, Göttingen 2000.
- Babyak M, Blumenthal JA, Herman S, Khatri P, Doraiswamy M, Moore K, Craighead WE, Baldewicz TT, Krishnan RR: Exercise treatment for major depression: maintenance of therapeutic benefit at 10 months. *Psychosom Med* 62 (5), 633-638 (2000).
- Baumann U: Methodische Untersuchungen zur Hamilton-Depression-Scala. *Arch Psychiat* 222, 359-375 (1976).
- Berger M, van Calker D, Brakemeier E-L, Schramm E: Affektive Störungen. In: Berger M: *Psychische Erkrankungen. Klinik und Therapie*, 3. Auflage, 491-592, Urban und Fischer; München, Jena 2008.
- Brooks A, Schweiger U, Pirke KM: The influence of semistarvation-induced hyperactivity on hypothalamic serotonin-metabolism. *Physiol Behav* 50, 385-388 (1991).
- Brooks A, Meyer T, George A: Decreased neuroendocrine responses to meta-chlorophenylpiperazine (m-CPP) but normal responses to ipsapirone in marathon runners. *Neuropsychopharmacology* 20, 150-161 (1999).
- Brooks A, Reimers CD, *Neurologie, Psychiatrie und Sport*. Thieme, Stuttgart, New York 2003.
- Brooks A: Sport und Bewegungstherapie. In: Möller H.-J, Laux G, Kapfhammer H.-P: *Psychiatrie und Psychotherapie*. 3. Auflage, 902 - 906, Springer, Heidelberg 2008.
- Brown JD, Lawton M: Stress and well-being in adolescence: the moderating role of physical exercise. *J of Human Stress* 12, 125-131 (1986).
- Camacho TC, Roberts RE, Lazarus NB, Kaplan GA, Cohen RD: Physical activity and depression: Evidence from the Alameda county study. *Am J Epidemiol* 134, 220-231 (1991).
- Craft LL, Landers, DM: The effect of exercise on clinical depression: a meta-analysis (abstract). *Med Sci Sports Exerc* 30 , Suppl 5, 117 (1998).
- Cramer SR, Nieman DC, Lee JW: The effects of moderate exercise training on psychological well-being and mood state in women. *J Psychosom Res* 35, 437-449 (1991).

- DiLorenzo TM, Bargman EP, Stucky-Roop R, Brassington GS, Frensch PA, LaFontaine T: Long-Term Effects of Aerobic Exercise on Psychological Outcomes. *Preventive Medicine* 28, 75-85 (1999).
- Doyne EJ, Ossip-Klein DJ, Browman ED, Osborn KM, McDougall-Wilson IB, Neimeyer RA: Running versus weight lifting in the treatment of depression. *J Consult Clin Psychol* 55, 748-754 (1987).
- Farmer ME, Locke BZ, Mościcki EK, Dannenberg AL, Larson DB, Radloff, LS: Physical activity and depressive symptoms: The NHANES I4 epidemiologic follow-up study. *Am J Epidemiol* 128 (6), 1340-1351 (1988).
- Francis KT, Carter R: Psychological characteristics of joggers. *J Sports Med* 22, 386-391 (1982).
- Frank E, Prien RF, Jarrett, RB, Keller, MB, Kupfer DJ, Lavori PW, Rush AJ, Weissman MM: Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorder. Remission, recovery, relapse and recurrence. *Archives of General Psychiatry* 48, 851-855 (1991).
- Gloagen V, Cottraux J, Cucherat M, Blackburn IM: A metaanalysis of the effects of cognitive therapy in depressed patients. *J Affect Disord* 49, 59-72 (1998).
- Greist JH, Klein MH, Eischens RR, Fans J, Gurman AS, Morgan WP: Running as treatment for depression. *Compr Psychiat* 20, 41-54 (1979).
- Hamilton M: Hamilton Depression Scale. In: *Collegium Internationale Psychiatricae Scalarum* (Hrsg.). *Internationale Skalen für Psychiatrie*. Beltz-Test, Göttingen 2005.
- Hautzinger M, Bailer M, Worall H, Keller F: Beck-Depressions-Inventar (BDI). Huber, Bern 1995.
- Hiller W, Zaudig M, Mombour W, Bronisch T: Routine psychiatric examinations guided by ICD-10 diagnostic checklists (International Diagnostic Checklists). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 242 (4), 218-223 (1993).
- Hedlund JL, Vieweg BW: The hamilton rating scale for depression: A comprehensive review. *J Operational Psychiat* 10, 149-165 (1979).
- Janal MN, Colt EWD, Clark WC, Glusman M: Pain sensitivity, mood and plasma endocrine levels in man following long distance running: effects of naloxone. *Pain* 19, 13-25 (1984).
- King AC, Taylor CB, Haskell WL, DeBusk RF: Influence of regular aerobic exercise on psychological health: a randomised, controlled trial of healthy, middle-aged adults. *Health Psychology* 8 (3), 305-324 (1989).

- Kirsch I, Deacon BJ, Huedo-Medina TB, Scoboria A, Moore TJ, Johnson BT: Initial severity and antidepressant benefits: a meta-analysis of data submitted to the Food and Drug Administration. *PLOS Medicine* 5(2), e45. 3 (2008).
- Klaghofer R, Brähler E: Konstruktion und teststatistische Prüfung einer Kurzform der SCL-90-R. *Zeitschrift für klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie* 49 (2), 115-124 (2001).
- Krüger A, Wildmann J: Anstieg des β -Endorphinspiegels bei Wiederholungsbelastungen. *D. Zeitschr. Sportmed.* 37, 245-250. (1986).
- Laux G: Affektive Störungen. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP: *Psychiatrie und Psychotherapie*. 3.Auflage, 391-498, Springer, Heidelberg 2008.
- Lawlor DA, Hopker SW: The effectiveness of exercise as an intervention in the management of depression: systematic review and meta-regression analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 322, 763-767 (2001).
- Leichsenring F: Comparative effects of short-term psychodynamic psychotherapy and cognitive-behavioral therapy in depression: a meta-analytic approach. *Clin Psychol Rev* 21, 401-419 (2001).
- Martinsen EW, Medhus A, Sandvik L: Effects of aerobic Exercise on depression: a controlled study. *BMJ* 291, 109 (1985).
- Martinsen EW, Hoffart A, Solberg Ø: Comparing aerobic with nonaerobic forms of exercise in the treatment of clinical depression: a randomized trial. *Compr. Psychiat.* 30 (4), 324-331 (1989).
- McCann IL und Holmes DS: Influence of aerobic exercise on depression. *J Personality and Social Psychology* 46, 1142-1147 (1984).
- Meeusen R, Thorre K, Chaouloff F et al. : Effects of tryptophan and/or acute running on extracellular 5-HT and 5-HIAA levels in the hippocampus of food-deprived rats. *Brain Res* 740, 245-252 (1996).
- Morris M, Steinberg H, Sykes EA, Salmon P: Effects of temporary withdrawal from regular running. *J Psychosom Res* 34, 493-500 (1990).
- Moses J, Steptoe A, Mathews A, Edwards S: The effects of exercise training on mental well-being in the normal population: a controlled trial. *J psychosom Res* 33, 47-61 (1989).
- North TC, McCullagh P, Tran ZV: Effect of exercise on depression. *Exerc Sport Sci Rev* 18, 379-415 (1999).
- Paluska S, Schwenk T: Physical activity and mental health. *Sports Med.* 29 (3), 167-180 (2000).
- Pappas GP, Golin S, Meyer DL: Reducing symptoms of depression with exercise. *Psychosom* 31, 112-113 (1990).

- Petruzello SJ, Landers DM, Hatfield BD, Kubitz KA, Salazar W: A meta-analysis on the anxiety-reducing effects of acute and chronic exercise. *Sports Med* 11, 143-182 (1991).
- Praag HM, Van Kempermann G, Gage F: Running increases cell proliferation and neurogenesis in the adult mouse dentate gyrus. *Nature Neuroscience* 2, 266-270 (1999).
- Salmon P: Effects of physical exercise on anxiety, depression and sensitivity to stress: a unifying theory. *Clinical Psychology Review* 21 (1), 33-61 (2001).
- Saß H, Wittchen HU, Zaudig M, Houben I: Diagnostische Kriterien DSM IV. Hogrefe Göttingen, 1998.
- Saß H, Wittchen HU, Zaudig M: Skala zur globalen Erfassung des Funktionsniveaus (GAF). Hogrefe Göttingen, 1998.
- Schwartz L, Kindermann W: B-endorphin, adrenocorticotrophic hormone, cortisol and catecholamines during aerobic and nonaerobic exercise. *Eur J Appl Physiol* 61, 165-171 (1990).
- Statistisches Bundesamt: Gesundheitsbericht für Deutschland 2006.
- Stephens A, Edwards S, Moses J, Mathews A: The effects of exercise training on mood and perceived coping ability in anxious adults from the general population. *J Psychosom Res* 33, 537-547 (1989).
- Turner EH, Matthews AM, Linardatos E, Tell RA, Rosenthal R: Selective publication of antidepressant trials and its influence on apparent efficacy. *N Engl J Med* 358(3), 252-60 (2008).
- Veale, D, Le Fevre K, Pantelis C, De Souza V, Mann A : Aerobic exercise in the adjunctive treatment of depression: a randomized controlled trial. *J R Soc Med* 85 (9), 541-544 (1992).
- Weissman MM: Interpersonal Therapy: Current status. *Keio J. Med.* 46 (3), 105-110 (1997).
- Willner P: Cognitive functioning in depression: a review of theory and research. *Psychol Med* 14 (4), 807-823 (1984).
- Wilson VE, Morley NC, Bird EI: Mood profiles of marathon runners, joggers and non-exercisers. *Percept Mot Skills* 50, 117-118 (1980).
- World Health Organisation The World Health Report. Mental Health: new understanding, new hope. (2001).
- Wurtmann RJ, Fernstrom JD: Control of brain neurotransmitter synthesis by precursor availability and nutritional state. *Biochem Pharmacol* 25, 1691-1696 (1976).

8 Anhang



Ev. Krankenhaus Bielefeld gGmbH
Postfach 13 03 80 | 33546 Bielefeld

Teilnehmende
Patienten und Patientinnen
an der Sportstudie

Forschungsabteilung
André Hoppmann
Diplom-Psychologe

Telefon 0521 | 144-5479
Telefax 0521 | 144-5480
E-Mail Andre.Hoppmann@evkb.de
Internet www.evkb.de

Akademisches Lehrkrankenhaus
der Universität Münster

Sitz der Gesellschaft
Kantensiek 19 | 33617 Bielefeld

Sparkasse Bielefeld
BLZ 48050161 | Kto. 6429658
Amtsgericht Bielefeld HRB 30169

Hauptgeschäftsführer
Karsten Gebhardt | Franz Streyl

Geschäftsführer
Michael Ackermann |
Rolf Eichholt | Helmut Stickdorn

Vorsitzender des Aufsichtsrates
Reiner Heekeren

Sehr geehrte Patientin,
sehr geehrter Patient,

wir freuen uns, dass Sie an der Sportstudie teilnehmen werden.

Bitte erscheinen Sie zu den Terminen, die Sie in Kürze erhalten werden, in angemessener sportlicher Kleidung. Bitte achten Sie unbedingt darauf, ein weites Oberteil zu tragen, damit die Befestigung des Brustgurtes unterhalb der Kleidung möglich ist. Zudem wäre es insbesondere in der Fahrradergometer-Gruppe wünschenswert, wenn Sie sich ein Handtuch und etwas zu trinken (Mineralwasser oder Apfelschorle) mitbringen.

Sie haben die Patienten-Codierung:

Sie haben die Gerätezuordnung:

Alle Geräte (bis auf das Gerät bei der ersten und letzten Teilnahme) haben die gleiche Zahl. Bitte achten Sie darauf, dass Sie nur diese Geräte benutzen.

Viel Spaß und viel Erfolg!!!!!!!

Diakonische Träger:



Mitglied von:



Fragebogen zur Sportstudie

PAT.-
CODE:

- 1) Gruppe
1 = Bewegung
2 = Ausdauer
- 2) Patienten-Nummer:

Amnestische Daten

- 3) Alter :
- 4) Geschlecht
1 = männlich
2 = weiblich
- 5) Schulische Ausbildung
1 = keine
2 = Hauptschulabschluss
3 = Mittlere Reife
4 = Fachhochschulreife
5 = Abitur
- 6) Ausbildung, die bereits abgeschlossen wurde
1 = keine
2 = berufl. Ausbildung
3 = Studium
- 7) Aktueller beruflicher Status
1 = arbeitslos
2 = ungelernte Tätigkeit
3 = Auszubildender/Praktikant
4 = Student
5 = Handwerker
6 = Angestellter
7 = Frührente, befristet
8 = Frührente unbefristet
9 = Rentner
- 8) Monatlich verfügbares Einkommen
1 = bis 400 €
2 = 401 € bis 750 €
3 = 751 € bis 1000 €
4 = 1001 € bis 2000 €
5 = 2001 € bis 3000 €
6 = über 3001 €
- 9) Familienstatus
1 = ohne Partner/in
2 = feste Partnerschaft, nicht verheiratet
3 = eingetragene Lebenspartnerschaft
4 = verheiratet
5 = geschieden
6 = verwitwet
- 10) Wohnstatus
1 = allein wohnend
2 = mit Partner/Familie zusammenlebend
3 = in Wohngemeinschaft lebend
4 = keinen festen Wohnsitz
5 = in Wohnheim lebend/ betreutes Wohnen
6 = in Altersheim lebend

Krankheitsverlauf

11) Dauer der aktuellen Krankheitsepisode

- 1 = 1 bis 4 Wochen
- 2 = 1 bis 3 Monate
- 3 = 4 bis 6 Monate
- 4 = 7 bis 12 Monate
- 5 = länger

12) Anzahl der stationären psychosomatischen/psychotherapeutischen Behandlung

- 1 = keine
- 2 = 1
- 3 = 2 – 4
- 4 = 5 – 7
- 5 = 8 und mehr

13) Vorstationäre Psychotherapie

- 1 = ja 2 = nein

14) Dauer der letzten vorstationären ambulanten Behandlung ?

- 1 = 1 bis 4 Wochen
- 2 = 1 bis 3 Monate
- 3 = 4 bis 6 Monate
- 4 = 7 bis 12 Monate
- 5 = 13 Monate und länger

15) Suizidversuch in der Anamnese?

- 1 = ja 2 = nein

16) Anzahl der Suizidversuche in der Anamnese?

17) Psychiatrische Erkrankungen in der Familie?

- 1 = ja 2 = nein

18) Wer ist betroffen?

- 1 = keiner
- 2 = Geschwister
- 3 = Eltern
- 4 = Großeltern
- 5 = Onkel/Tanten
- 6 = Cousins/Cousinen
- 7 = entfernter Verwandte/Angeheiratete

19) Suchtanamnese?

- 1 = keine
- 2 = Alkohol
- 3 = Zigaretten
- 4 = Cannabis
- 5 = Amphetamine
- 6 = Extasy
- 7 = Medikamente
- 8 = Heroin/Kokain/Opiate
- 9 = Spielsucht

20) Sucht behandelt/ ist in Behandlung?

- 1 = ja 2 = nein

21) Schlafstörungen?

- 1 = ja 2 = nein

22) GAF-Wert t1?

Krankheitsverlauf

11) Dauer der aktuellen Krankheitsepisode

- 1 = 1 bis 4 Wochen
- 2 = 1 bis 3 Monate
- 3 = 4 bis 6 Monate
- 4 = 7 bis 12 Monate
- 5 = länger

12) Anzahl der stationären psychosomatischen/psychotherapeutischen Behandlung

- 1 = keine
- 2 = 1
- 3 = 2 – 4
- 4 = 5 – 7
- 5 = 8 und mehr

13) Vorstationäre Psychotherapie

- 1 = ja 2 = nein

14) Dauer der letzten vorstationären ambulanten Behandlung ?

- 1 = 1 bis 4 Wochen
- 2 = 1 bis 3 Monate
- 3 = 4 bis 6 Monate
- 4 = 7 bis 12 Monate
- 5 = 13 Monate und länger

15) Suizidversuch in der Anamnese?

- 1 = ja 2 = nein

16) Anzahl der Suizidversuche in der Anamnese?

17) Psychiatrische Erkrankungen in der Familie?

- 1 = ja 2 = nein

18) Wer ist betroffen?

- 1 = keiner
- 2 = Geschwister
- 3 = Eltern
- 4 = Großeltern
- 5 = Onkel/Tanten
- 6 = Cousins/Cousinen
- 7 = entfernter Verwandte/Angeheiratete

19) Suchtanamnese?

- 1 = keine
- 2 = Alkohol
- 3 = Zigaretten
- 4 = Cannabis
- 5 = Amphetamine
- 6 = Extasy
- 7 = Medikamente
- 8 = Heroin/Kokain/Opiate
- 9 = Spielsucht

20) Sucht behandelt/ ist in Behandlung?

- 1 = ja 2 = nein

21) Schlafstörungen?

- 1 = ja 2 = nein

22) GAF-Wert t1?

Bei Frauen:

23) Einnahme eines Verhütungsmittels?
1 = ja 2 = nein

24) Art der Verhütung (Markennamen):

25) Vor wieviel Tagen war der letzte Tag der letzten Regel?

Sportdaten

26) Sportlich vorerfahren
1 = ja 2 = nein

27) Arten der sportlichen Betätigung I

- | | |
|-------------------|-----------------------------|
| 1 = keine | 3 = Krafttraining |
| 2 = Laufen/Joggen | 5 = Schwimmen |
| 4 = Volleyball | 7 = Badminton |
| 6 = Fußball | 9 = Handball |
| 8 = Squash | 11 = Tischtennis |
| 10 = Rennradsport | 13 = Yoga/Autogen. Training |
| 12 = Gymnastik | |

28) Arten der sportlichen Betätigung II

- | | |
|-------------------|-----------------------------|
| 1 = keine | 3 = Krafttraining |
| 2 = Laufen/Joggen | 5 = Schwimmen |
| 4 = Volleyball | 7 = Badminton |
| 6 = Fußball | 9 = Handball |
| 8 = Squash | 11 = Tischtennis |
| 10 = Rennradsport | 13 = Yoga/Autogen. Training |
| 12 = Gymnastik | |

29) Arten der sportlichen Betätigung III

- | | |
|-------------------|------------------------------|
| 1 = keine | 3 = Krafttraining |
| 2 = Laufen/Joggen | 5 = Schwimmen |
| 4 = Volleyball | 7 = Badminton |
| 6 = Fußball | 9 = Handball |
| 8 = Squash | 11 = Tischtennis |
| 10 = Rennradsport | 13 = Yoga/ Autogen. Training |
| 12 = Gymnastik | |

30) Regelmäßiger Besuch eines Fitness-Centers?

- 1 = ja 2 = nein

31) Häufigkeit sportlicher Betätigung

- 1 = keine
2 = täglich
3 = 5 bis 6 Termine pro Woche
4 = 3 bis 4 Termine pro Woche
5 = 1 bis 2 Termine pro Woche

32) Zeitraum der sportlichen Betätigung bis kurz vor der Aufnahme

- 1 = keine
- 2 = 1 bis 4 Wochen
- 3 = 1 bis 3 Monate
- 4 = 3 bis 6 Monate
- 5 = 6 Monate bis 1 Jahr
- 6 = über 1 Jahr

33) Regelmäßiges Fahrradfahren/Ergometertraining?

- 1 = ja
- 2 = nein

Klinische Daten

Diagnose I

34) Angst

- 1 = keine
- 2 = Agoraphobie ohne Panikstörung (F40.0)
- 3 = Agoraphobie mit Panikstörung (F40.01)
- 4 = soziale Phobie (F40.1)
- 5 = Panikstörung (F41.0)
- 6 = generalisierte Angststörung (F41.1)
- 7 = Angst/Depression gemischt (F41.2)

35) Depression

- 1 = keine
- 2 = Manie ohne psychot. Symptom (F30.1)
- 3 = Manie mit psychot. Symptom (F30.2)
- 4 = biploar affekt. Störung, ggw. leichte, mittelgr. depr. Episode (F31.3)
- 5 = biploar affekt. Störung, ggw. schwere depr. Episode (F31.3)
- 6 = leichte depr. Episode ohne somat. Syndrom (F32.0)
- 7 = leichte depr. Episode mit somat. Syndrom (F32.01)
- 8 = mittelgradig depr. Episode ohne somat. Syndrom (F32.10)
- 9 = mittelgradig depr. Episode mit somat. Syndrom (F32.11)
- 10 = schwere depr. Episode ohne psychot. Syndrom (F32.2)
- 11 = schwere depr. Episode mit somat. Syndrom (F32.3)
- 12 = rezidivierende depressive Episode – ggw. leichte Episode – (F33.0)
- 13 = rezidivierende depressive Episode – ggw. mittelgradige Episode, ohne somat. Syndrom– (F33.10)
- 14 = rezidivierende depressive Episode – ggw. mittelgradige Episode, mit somat. Syndrom– (F33.11)
- 15 = rezidivierende depressive Episode – ggw. schwere Episode, ohne psychot. Syndrom– (F33.2)
- 16 = rezidivierende depressive Episode – ggw. schwere Episode, mit psychot. Syndrom– (F33.3)

36) Zwang

- 1 = keine
- 2 = vorwiegend Zwangsgedanken (F42.0)
- 3 = vorwiegend Zwangshandlungen (F42.1)
- 4 = Zwangsgedanken und Handlungen gemischt (F42.2)

37) Somatoforme Störungen

- 1 = keine
- 2 = Somatisierungsstörung (F45.0)
- 3 = undifferenzierte Somatisierungsstörung (F45.1)
- 4 = hypochondrische Störung (F45.2)
- 5 = somatoforme autonome Funktionsstörung (F45.3)
- 6 = anhaltende somatoforme Schmerzstörung (F45.4)
- 7 = sonstige somatoforme Schmerzstörung (F45.8)
- 8 = nicht näher bezeichnete somatoforme Störung (F45.9)

38) Reaktion auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen

- 1 = keine
- 2 = akute Belastungsreaktion (F43.0)
- 3 = posttraumatische Belastungsstörung (F43.1)
- 4 = Anpassungsstörung mit kurzer depr. Reaktion (F43.20)
- 5 = Anpassungsstörung mit längerer depr. Reaktion (F43.21)
- 6 = Anpassungsstörung: Angst/depr. Reaktion gemischt (F43.22)
- 7 = Anpassungsstörung: Rest (F43.23, 43.24, 43.25, 43.28)

Diagnose II

39) Angst

- 1 = keine
- 2 = Agoraphobie ohne Panikstörung (F40.0)
- 3 = Agoraphobie mit Panikstörung (F40.01)
- 3 = soziale Phobie (F40.1)
- 5 = Panikstörung (F41.0)
- 6 = generalisierte Angststörung (F41.1)
- 7 = Angst/Depression gemischt (F41.2)

40) Depression

- 1 = keine
- 2 = *Manie ohne psychot. Symptom (F30.1)*
- 3 = *Manie mit psychot. Symptom (F30.2)*
- 4 = bipolar affekt. Störung, ggw. leichte, mittelgr. depr. Episode (F31.3)
- 5 = bipolar affekt. Störung, ggw. schwere depr. Episode (F31.3)
- 6 = *leichte depr. Episode ohne somat. Syndrom (F32.0)*
- 7 = *leichte depr. Episode mit somat. Syndrom (F32.01)*
- 8 = mittelgradig depr. Episode ohne somat. Syndrom (F32.10)
- 9 = mittelgradig depr. Episode mit somat. Syndrom (F32.11)
- 10 = *schwere depr. Episode ohne psychot. Syndrom (F32.2)*
- 11 = *schwere depr. Episode mit somat. Syndrom (F32.3)*
- 12 = rezidivierende depressive Episode – ggw. leichte Episode – (F33.0)
- 13 = rezidivierende depressive Episode – ggw. mittelgradige Episode, ohne somat. Syndrom – (F33.10)
- 14 = rezidivierende depressive Episode – ggw. mittelgradige Episode, mit somat. Syndrom – (F33.11)
- 15 = rezidivierende depressive Episode – ggw. schwere Episode, ohne psychot. Syndrom – (F33.2)
- 16 = rezidivierende depressive Episode – ggw. schwere Episode, mit psychot. Syndrom – (F33.3)

41) Zwang

- 1 = keine
- 2 = vorwiegend Zwangsgedanken (F42.0)
- 3 = vorwiegend Zwangshandlungen (F42.1)
- 4 = Zwangsgedanken und Handlungen gemischt (F42.2)

42) Somatoforme Störungen

- 1 = keine
- 2 = Somatisierungsstörung (F45.0)
- 3 = undifferenzierte Somatisierungsstörung (F45.1)
- 4 = hypochondrische Störung (F45.2)
- 5 = somatoforme autonome Funktionsstörung (F45.3)
- 6 = anhaltende somatoforme Schmerzstörung (F45.4)
- 7 = sonstige somatoforme Schmerzstörung (F45.8)
- 8 = nicht näher bezeichnete somatoforme Störung (F45.9)

43) Reaktion auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen

- 1 = keine
- 2 = akute Belastungsreaktion (F43.0)
- 3 = posttraumatische Belastungsstörung (F43.1)
- 4 = Anpassungsstörung mit kurzer depr. Reaktion (F43.20)
- 5 = Anpassungsstörung mit längerer depr. Reaktion (F43.21)
- 6 = Anpassungsstörung: Angst/depr. Reaktion gemischt (F43.22)
- 7 = Anpassungsstörung: Rest (F43.23, 43.24, 43.25, 43.28)

Diagnose III

44) Angst

- 1 = keine
- 2 = Agoraphobie ohne Panikstörung (F40.0)
- 3 = Agoraphobie mit Panikstörung (F40.01)
- 4 = soziale Phobie (F40.1)
- 5 = Panikstörung (F41.0)
- 6 = generalisierte Angststörung (F41.1)
- 7 = Angst/Depression gemischt (F41.2)

45) Depression

- 1 = keine
- 2 = Manie ohne psychot. Symptom (F30.1)
- 3 = Manie mit psychot. Symptom (F30.2)
- 4 = bipolar affekt. Störung, ggw. leichte, mittelgr. depr. Episode (F31.3)
- 5 = bipolar affekt. Störung, ggw. schwere depr. Episode (F31.3)
- 6 = leichte depr. Episode ohne somat. Syndrom (F32.0)
- 7 = leichte depr. Episode mit somat. Syndrom (F32.01)
- 8 = mittelgradig depr. Episode ohne somat. Syndrom (F32.10)
- 9 = mittelgradig depr. Episode mit somat. Syndrom (F32.11)
- 10 = schwere depr. Episode ohne psychot. Syndrom (F32.2)
- 11 = schwere depr. Episode mit somat. Syndrom (F32.3)
- 12 = rezidivierende depressive Episode – ggw. leichte Episode – (F33.0)
- 13 = rezidivierende depressive Episode – ggw. mittelgradige Episode, ohne somat. Syndrom – (F33.10)
- 14 = rezidivierende depressive Episode – ggw. mittelgradige Episode, mit somat. Syndrom – (F33.11)
- 15 = rezidivierende depressive Episode – ggw. schwere Episode, ohne psychot. Syndrom – (F33.2)
- 16 = rezidivierende depressive Episode – ggw. schwere Episode, mit psychot. Syndrom – (F33.3)

46) Zwang

- 1 = keine
- 2 = vorwiegend Zwangsgedanken (F42.0)
- 3 = vorwiegend Zwangshandlungen (F42.1)
- 4 = Zwangsgedanken und Handlungen gemischt (F42.2)

47) Somatoforme Störungen

- 1 = keine
- 2 = Somatisierungsstörung (F45.0)
- 3 = undifferenzierte Somatisierungsstörung (F45.1)
- 4 = hypochondrische Störung (F45.2)
- 5 = somatoforme autonome Funktionsstörung (F45.3)
- 6 = anhaltende somatoforme Schmerzstörung (F45.4)
- 7 = sonstige somatoforme Schmerzstörung (F45.8)
- 8 = nicht näher bezeichnete somatoforme Störung (F45.9)

48) Reaktion auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen

- 1 = keine
- 2 = akute Belastungsreaktion (F43.0)
- 3 = posttraumatische Belastungsstörung (F43.1)
- 4 = Anpassungsstörung mit kurzer depr. Reaktion (F43.20)
- 5 = Anpassungsstörung mit längerer depr. Reaktion (F43.21)
- 6 = Anpassungsstörung: Angst/depr. Reaktion gemischt (F43.22)
- 7 = Anpassungsstörung: Rest (F43.23, 43.24, 43.25, 43.28)

Testdiagnostische Werte

Eingangsdiagnostik

- 49) BDI =
- 50) HAMD =
- 51) SCL-90R =
- 52) STAI-X1 =
- 53) STAI-X2 =

Abschlussdiagnostik

- 54) BDI =
- 55) HAMD =
- 56) SCL-90R =
- 57) STAI-X1 =
- 58) STAI-X2 =

Daten während Erhebungszeitraum (aus Patientenkurve)

Physiologische Daten

- 59) Systol. BP erste komplette Woche der Teilnahme:
- 60) Diastol. BP erste komplette Woche der Teilnahme:
- 61) Puls erste komplette Woche der Teilnahme:

- 62) Systol. BP zweite komplette Woche der Teilnahme:
- 63) Diastol. BP zweite komplette Woche der Teilnahme:
- 64) Puls zweite komplette Woche der Teilnahme:

- 65) Systol. BP dritte komplette Woche der Teilnahme:
- 66) Diastol. BP dritte komplette Woche der Teilnahme:
- 67) Puls dritte komplette Woche der Teilnahme:

Gewicht

- 68) Gewicht (erste komplette Woche der Teilnahme):
- 69) Gewicht (zweite komplette Woche der Teilnahme):
- 70) Gewicht (dritte komplette Woche der Teilnahme):

Medikamente(aus Patientenkurve)

71) 1. Medikament:

- 1 = keine
- 2 = Tranquilizer, Name:
- 3 = Hypnotika, Name:
- 4 = Antidepressiva, Name:
- 5 = Neuroleptika/Antipsychotika, Name:
- 6 = Phasenprophylaktika, Name:
- 7 = Schmerzmedikament, Name:
- 72) Dosierung in mg 1. Woche?
- 73) Dosierung in mg 2. Woche?
- 74) Dosierung in mg 3. Woche?
- 75) Dosierung in mg 4. Woche?

76) 2. Medikament:

- 1 = keine
- 2 = Tranquilizer, Name:
- 3 = Hypnotika, Name:
- 4 = Antidepressiva, Name:
- 5 = Neuroleptika/Antipsychotika, Name:
- 6 = Phasenprophylaktika, Name:
- 7 = Schmerzmedikament, Name:
- 77) Dosierung in mg 1. Woche?
- 78) Dosierung in mg 2. Woche?
- 79) Dosierung in mg 3. Woche?
- 80) Dosierung in mg 4. Woche?

81) 3. Medikament:

- 1 = keine
- 2 = Tranquilizer, Name:
- 3 = Hypnotika, Name:
- 4 = Antidepressiva, Name:
- 5 = Neuroleptika/Antipsychotika, Name:
- 6 = Phasenprophylaktika, Name:
- 7 = Schmerzmedikament, Name:
- 82) Dosierung in mg 1. Woche?
- 83) Dosierung in mg 2. Woche?
- 84) Dosierung in mg 3. Woche?
- 85) Dosierung in mg 4. Woche?

Daten nach Erhebungszeitraum

86) Nachstationäre Psychotherapie (auch Fortführen vorheriger amb. PT) geplant?

- 1 = ja 2 = nein

87) Verlegung in Tagesklinik geplant?

- 1 = ja 2 = nein

88) Beabsichtigen Sie nach Teilnahme an der Studie, weiterhin Sport zu machen (ausserhalb des stat. Angebotes) ?

- 1 = ja 2 = nein

89) Art der geplanten sportlichen Betätigung I (nach Teilnahme an Studie):

- | | |
|-------------------|------------------------------|
| 1 = keine | |
| 2 = Laufen/Joggen | 3 = Krafttraining |
| 4 = Volleyball | 5 = Schwimmen |
| 6 = Fußball | 7 = Badminton |
| 8 = Squash | 9 = Handball |
| 10 = Rennradsport | 11 = Tischtennis |
| 12 = Gymnastik | 13 = Yoga/ Autogen. Training |

90) Art der geplanten sportlichen Betätigung II (nach Teilnahme an Studie):

- | | |
|-------------------|------------------------------|
| 1 = keine | 3 = Krafttraining |
| 2 = Laufen/Joggen | 5 = Schwimmen |
| 4 = Volleyball | 7 = Badminton |
| 6 = Fußball | 9 = Handball |
| 8 = Squash | 11 = Tischtennis |
| 10 = Rennradsport | 13 = Yoga/ Autogen. Training |
| 12 = Gymnastik | |

91) Art der geplanten sportlichen Betätigung III (nach Teilnahme an Studie):

- | | |
|-------------------|------------------------------|
| 1 = keine | 3 = Krafttraining |
| 2 = Laufen/Joggen | 5 = Schwimmen |
| 4 = Volleyball | 7 = Badminton |
| 6 = Fußball | 9 = Handball |
| 8 = Squash | 11 = Tischtennis |
| 10 = Rennradsport | 13 = Yoga/ Autogen. Training |
| 12 = Gymnastik | |

**Arten der Therapien/ andere Interventionen während
Behandlungszeitraum? (aus Patientenkurve)**

- | | | |
|---|--------|----------|
| 92) Musiktherapie | 1 = ja | 2 = nein |
| 93) Ergotherapie | 1 = ja | 2 = nein |
| 94) Progressive Muskelentspannung nach Jacobsen | 1 = ja | 2 = nein |
| 95) Lichttherapie | 1 = ja | 2 = nein |
| 96) Wachtherapie | 1 = ja | 2 = nein |
| 97) Basis-Informationsgruppe (BIG) | 1 = ja | 2 = nein |
| 98) Interpersonelle Therapie (IPT) | 1 = ja | 2 = nein |
| 99) tiefenpsychologische Gruppe | 1 = ja | 2 = nein |
| 100) VT-Angstgruppe | 1 = ja | 2 = nein |
| 101) Selbstsicherheitstraining | 1 = ja | 2 = nein |
| 102) Krankengymnastik | 1 = ja | 2 = nein |
| 103) Gruppentraining sozialer Kompetenzen | 1 = ja | 2 = nein |

104) GAF-Wert t2

(Entlasstermin, aus Patientenkurve, s. BADO-Bogen):

9 Danksagung

Die vorliegende Dissertation entstand im Rahmen eines Forschungsprojektes, das von Januar 2005 bis Oktober 2006 in der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Bethel des Evangelischen Krankenhauses Bielefeld durchgeführt wurde.

Dank einer großzügigen anonymen Einzelspende konnten die notwendigen Ergometergeräte und Herzfrequenzmessgeräte erworben werden, die auch nach dem Projekt weiterhin den Patienten der Klinik zur Verfügung stehen. Auch wenn die Studie letztendlich einen spezifischen Effekt eines Ausdauertrainings bei Patienten mit Depression nicht nachweisen konnte, wissen wir doch aus zahlreichen positiven Einzelkommentaren, dass viele schwer depressiv Erkrankte subjektiv von den Maßnahmen sehr profitierten.

Besonders herzlich möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. Driessen, dem Leiter der Klinik, für seine umfassende Unterstützung bei der Konzeption und Umsetzung der Arbeit bedanken. Seine Rückmeldungen waren stets hilfreich und motivationsfördernd.

Den Mitarbeitern der Forschungsabteilung, insbesondere Herrn PD Dr. Beblo möchte ich dafür danken, dass sie bei der Programmierung der Auswertung geholfen haben. Ebenso gilt mein Dank allen Mitarbeitern, die an der Umsetzung des Gesamtprojektes beteiligt waren, wobei ich Herrn Dipl. Psych. Hoppmann für den regen Austausch während der Rekrutierungsphase und der Datenanalyse danke. Nicht zuletzt danke ich allen Patienten, deren Daten wir für wissenschaftliche Zwecke auswerten durften.

10 Lebenslauf

Angela Kauffmann, geb. Pennartz, geb. 04.03.68 in Geilenkirchen
verheiratet mit Dr. Kai Kauffmann

Kinder: Jakob und Ruben Kauffmann, geb. 02.03.2006

Schulbildung

1974 – 1978	Katholische Grundschule Teveren
1978 – 1987	Bischöfl. St. Ursula Gymnasium Geilenkirchen, Abitur

Berufsausbildung

1987 – 1988	Fremdsprachenkorrespondentin, Inlingua Aachen
-------------	---

Medizinstudium

1988 – 1991	Johannes-Gutenberg-Universität Mainz
1991 – 1992	Universität Wien
1992 – 1995	Freie Universität Berlin

Berufstätigkeit

2/1996 – 8/1997	ÄIP, Neurologische Abteilung, Krankenhaus Neukölln, Berlin
9/1997 – 9/1998	Assistenzärztin Neurologie, Bavaria Klinik Kreischau
10/1998-9/2000	Assistenzärztin Neurologie, St.-Vincenz- Krankenhaus, Limburg a. d. Lahn
10/2000-6/2004	Assistenzärztin Psychiatrie und Psychotherapie, Vivantes Klinikum Am Urban, Berlin
8/2004-3/2009	Assistenzärztin Psychiatrie und Psychotherapie, EVKB Bielefeld
01/2005-09/2006	Erhebung der Daten für die Dissertation (Unterbrechung beim Verfassen der Arbeit seit 31.01.2006 wegen Mutterschutz und nachfolgend Elternzeit bis 31.03.2009)

Seit 01.04.2009 Fachärztin für Psychiatrie und Psychotherapie
Überörtliche Gemeinschaftspraxis für Neurologie,
Psychiatrie und Psychotherapie, Bielefeld

Bielefeld, 22.07. 2011