

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Rezidivierende kurze depressive
Störung. Übersicht und eigene
klinische Erfahrungen zu einer
unterdiagnostizierten
Depressionsform**

Pezawas L, Kasper S, Stamenkovic M

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2001; 2 (1), 37-48

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie DGNC

Joint Meeting mit der Französischen
Gesellschaft für Neurochirurgie



2025
1.–4. Juni
HANNOVER

www.dgnc-kongress.de

Im Spannungsfeld zwischen
Forschung und Patientenversorgung

PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!



Deutsche
Gesellschaft für
Epileptologie



64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

10.–13. Juni 2026
Würzburg



© CIM Deimer Deque/Kosch/KARL70
Bavaria_HFB/Alto/Warri | Stock Adobe

REZIDIVIERENDE KURZE DEPRESSIVE STÖRUNG

Übersicht und eigene klinische Erfahrungen zu einer unterdiagnostizierten Depressionsform

REZIDIVIERENDE
KURZE
DEPRESSIVE
STÖRUNG

Recurrent brief depression

Summary:

Recurrent Brief Depression (RBD) is characterized by depressive episodes occurring about monthly and lasting for only a few days and is associated with an increased risk of suicidal behaviour similar to Major Depression (MD). The combination of both RBD and MD, called Combined Depression (CD), increases the risk for suicidal behaviour even more. RBD patients are mainly seen by general practitioners without being identified as suffering from an affective disorder. Diagnostic criteria for RBD can be found in the ICD-10 and are helpful in both, research and clinical routine. It is necessary to differentiate RBD from other recurrent brief psychiatric syndromes. The differential diagnosis of RBD will be discussed in detail in this review. Furthermore, several methodological questions, which make the clinical diagnostic and drug re-

sponse evaluation of RBD very different from MD will be covered in this paper. However, clinical procedures rather bear a resemblance to those used in the treatment of migraine or epilepsy. Formal differences in the course of RBD and MD create different needs concerning the design of drug treatment studies. Denial of special methodological requirements and highly selected patient samples have probably been responsible for false negative results in double-blind, placebo-controlled treatment studies. Although several authors reported successful treatment of RBD with different compounds in about seventy patients, it is still not possible to deduce a treatment algorithm for RBD to date. Obviously future treatment studies without the limitations of previous studies are clearly required for RBD.

Key words: recurrent brief depression, depression, subthreshold, therapy, review

führt. Obwohl einige Autoren über eine erfolgreiche Therapie der RKD bei derzeit etwa 70 Fällen berichten, ist gegenwärtig daraus noch kein eindeutiger therapeutischer Algorithmus ableitbar. Zukünftige kontrollierte Studien ohne die Mängel der Vergangenheit sind daher dringend nötig.

EINLEITUNG

Wenige Tage andauernde, rezidivierende depressive Episoden, die plötzlich, spontan oder durch leichte psychosoziale Stressoren getriggert auftreten und danach vollständig remittieren, sind ein häufiges psychiatrisches Erkrankungsbild, das mit einer deutlichen psychosozialen Beeinträchtigung und erhöhten Suizidalität einhergeht [1, 2].

Kurzdauernde depressive Episoden sind seit dem 19. Jahrhundert in der psychiatrischen Literatur bekannt [1, 3] (Tabelle 1), waren jedoch kaum Gegenstand wissenschaftlichen Interesses und wurden, wie z. B. von Kraepelin, in das Spektrum des „manisch-depressiven Irreseins“ eingereiht. Erst die Zürich-Studie [11] richtete 1985 die Aufmerksamkeit auf „kurze“, etwa drei Tage dauernde depressive Episoden, die ähnlich häufig und mit dem gleichen Suizidrisiko behaftet wie die monatelang anhaltenden, „klassischen“ depressiven Episoden (DE) in der Allgemeinbevölkerung gefunden wurden. Als besondere Risikogruppe hinsichtlich suizidalem Verhalten wurden Patienten mit einem „kombinierten“ Vorliegen von DE und RKD, einer sogenannten kombinierten Depression (KD) [14], identifiziert.

Das Problem der diagnostischen Schwelle

Der wissenschaftliche Gebrauch operationalisierter diagnostischer Manuale wie des ICD-10 [15] oder

ZUSAMMENFASSUNG

Die „rezidivierende kurze depressive Störung“ (RKD) ist durch wenige Tage andauernde und etwa monatlich rezidivierende depressive Episoden charakterisiert, wobei diese mit einem Suizidrisiko ähnlich dem von „klassischen“ depressiven Episoden (DE) assoziiert sind. Das gemeinsame Vorliegen einer RKD und von DE wird als „kombinierte Depression“ (KD) bezeichnet und erhöht dieses Risiko noch weiter. RKD-Patienten werden in der allgemeinmedizinischen Versorgung gegenwärtig noch kaum erkannt. Die diagnostischen Kriterien der RKD finden sich im ICD-10 und sind für den klinischen Gebrauch und die Forschung gut geeignet. Die Differentialdiagnose stellt

sich vor allem gegen andere kurzdauernde psychiatrische Störungen. Die prospektive Bestätigung der Diagnose und die Evaluation des Therapieerfolges einer prophylaktischen antidepressiven Intervention bei einer RKD unterscheidet sich wesentlich von der DE und ähnelt formal vielmehr dem klinischen Vorgehen wie es bei der Behandlung von Migräne oder Epilepsie üblich ist. Der formal unterschiedliche Verlauf von RKD und einer DE hat zur Folge, daß unterschiedliche Methoden in der Durchführung von Therapiestudien angewendet werden müssen. Die fehlende Berücksichtigung dieser speziellen methodischen Aspekte in RKD-Therapiestudien und der Ein-schluß von hoch selektierten Patientenstichproben haben vermutlich zu falsch negativen Studienergebnissen in der Vergangenheit ge-

Tabelle 1: Historische Entwicklung der rezidivierenden kurzen depressiven Störung (RKD) (modifiziert nach Kasper et al. [1] bzw. Angst [3])

Autor	Jahr	Ergebnis
Pohl [4]	1852	Beschreibung von Patienten mit zahlreichen kurzen depressiven Episoden, die Stunden bis Tage andauerten, und als „periodische Melancholie“ bezeichnet wurden.
Head [5]	1901	Beschreibung von Patienten mit zahlreichen kurzen depressiven Episoden; Assoziation mit Suizidideen und Selbstbeschädigung.
Gregory [6]	1915	Beschreibung von Patienten mit zahlreichen menstruationsunabhängigen kurzen depressiven Episoden; Assoziation mit Suizidversuchen und unerwarteten Suiziden.
Paskind [7]	1929	Rezidivierende kurze depressive Episoden bei älteren Patienten.
Busse [8]	1955	14 % aller manisch-depressiven Patienten litten auch unter rezidivierenden kurzen depressiven Episoden.
Spitzer [9], Clayton [10]	1975	Versuch der Operationalisierung einer „intermittierenden depressiven Störung“, die sich weitgehend mit dem Konzept der RKD deckt.
Angst [11]	1985	Konzeptualisierung der RKD im Rahmen einer epidemiologischen Kohortenuntersuchung von Personen aus der Normalbevölkerung.
Montgomery [12]	1989	Untersuchung von Patienten mit Suizidversuchen; zahlreiche Patienten litten unter einer meistens schweren rezidivierenden „3-Tages-Depression“ im Sinne einer RKD.
Kasper [13]	1992	Beschreibung einer saisonalen Form der RKD

des DSM-IV [16] hat in den letzten Jahren erstmals zu verlässlichen Angaben über das Auftreten psychiatrischer Störungen geführt, jedoch auch neue Fragen aufgeworfen. Einige dieser bisher ungelösten Fragen betreffen sogenannte „unterschwellige“ psychiatrische Störungen (UPS) [17]. Darunter versteht man Syndrome, die zwar zu einer deutlichen Beeinträchtigung (psychisch, sozial, somatisch) führen, jedoch nicht vollständig den Kriterien der beschriebenen Hauptstörungen, wie z. B. der DE, entsprechen [18]. Derartige Störungen werden im ICD-10 als Dysthymia, Zylothymia, RKD oder „sonstige“ affektive Störungen klassifiziert, wobei diese verschieden valide und reliabel zu sein scheinen; z. B. scheint die Diagnose einer RKD valider als die Diagnose einer Minor Depression (nach DSM-IV) zu sein [19, 20]. Im Gegensatz dazu führen

„subklinische“ psychiatrische Syndrome – zwar mit psychopathologische Auffälligkeiten verbunden – zu keiner nachweislichen Beeinträchtigung (psychisch, sozial, somatisch), wie z. B. die sehr häufig auftretende Angst vor Schlangen [21].

Epidemiologische und klinische Untersuchungen der letzten Jahre [17, 22–28] konnten zeigen, daß UPS-Patienten zweifellos psychisch krank sind, jedoch kaum jemals den Weg zum Nervenarzt finden. In der Regel befinden sich diese Patienten, welche die Mehrheit psychischer Erkrankungen in der Allgemeinbevölkerung darstellen, in der Betreuung des Allgemeinmediziners, ohne daß dort eine spezifische psychiatrische Störung erkannt und eine Therapie eingeleitet würde. Die Ondulation depressiver Symptome (Anzahl, Stärke und Qualität der Symptome) ist cha-

rakteristisch für den Längsverlauf affektiver Erkrankungen [24–26]. Erst beim Überschreiten einer (willkürlich) definierten Schwelle spricht man von einer DE. Obwohl auch symptomfreie Intervalle vorkommen, in denen der Patient normothym ist, befinden sich die Patienten jedoch zumeist zwischen diesen beiden Extremen in einem unterschweligen depressiven Bereich [24, 26]. Die gegenwärtig epidemiologisch am besten untersuchte UPS ist die RKD [23, 29–31].

EPIDEMIOLOGIE

Insgesamt basieren die epidemiologische Daten der RKD im wesentlichen auf den folgenden beiden Quellen: einerseits auf der Zürich-Studie [11, 22, 23, 29, 32–41], einer longitudinal angelegten epidemiologischen Untersuchung, die eine repräsentative Kohorte (n = 591) von 20- bis 30jährigen gesunden Personen aus der Allgemeinbevölkerung des Kantons Zürich über 10 Jahre bezüglich des Entstehens und des Verlaufs von psychopathologischen Symptomen verfolgte; andererseits wurde unter der Leitung der WHO eine internationale epidemiologische Querschnittsuntersuchung (PPGHC) („Psychological Problems in General Health Care“) in den allgemeinmedizinischen Praxen in 14 Ländern durchgeführt und eine gepoolte Einjahresprävalenz der RKD von 7,2 % (n = 1700) gefunden [42–47].

Tabelle 2 faßt die wesentlichen Angaben zur Prävalenz der RKD in verschiedenen Populationen zusammen. Insgesamt scheint die Einjahresprävalenz der RKD in der Allgemeinbevölkerung mit 2–3 % für Männer und 2–10 % für Frauen ähnlich der DE zu sein. In der Zürich-Studie [40] fand sich eine Geschlechtsratio (Frauen : Männer) für RKD von 1,1, für DE von 1,5 und für KD von 3,5. Die KD tritt mit einer

Tabelle 2: Prävalenz (P.) der RKD

Ein-Jahres-P.	Lebenszeit-P.	Autor
3,7–7,8	13,8	Angst et al. [36] ^a
5,8	10,0	Maier et al. [45] ^a
–	13,5	Altamura et al. [48] ^a
6,7	–	Lepine et al. [42] ^b
9,9	–	Weiller et al. [46] ^b
7,6	14,0	Maier et al. [44] ^b
7,4	14,7	Maier et al. [45] ^c

RKD, rezidivierende kurze depressive Störung; untersuchte Population: a, Allgemeinbevölkerung; b, Praxis des Allgemeinmediziners; c, Familienstudie.

Lebenszeitprävalenz von 3,5 % auf und betrifft Frauen fünfmal häufiger. Ab dem 25. Lebensjahr steigt bei Frauen die Wahrscheinlichkeit, an einer DE zu erkranken, wobei die Wahrscheinlichkeit, an einer RKD zu erkranken, deutlich sinkt. Das mittlere Ersterkrankungsalter der RKD lag in einer Population von 20- bis 40-jährigen um das 17. Lebensjahr, in einer ausgeglichenen Altersgruppe (18–65 Jahre) um das 28. Lebensjahr [36]. Die mittlere Dauer der Episoden betrug in den meisten epidemiologischen Studien ungefähr drei Tage [1, 36]. Es wird jedoch auch in einer einzigen kleineren und nicht repräsentativen Untersuchung von depressiven Episoden mit eintägiger Dauer berichtet [49]. Die mittlere kumulative Dauer depressiver Tage bei der RKD beträgt ca. 5–6 Wochen pro Jahr. Im Vergleich dazu beträgt die mittlere kumulative Depressionsdauer einer DE ca. 10 Wochen pro Jahr [40]. Zusammenhänge mit anderen affektiven Störungen wurden ebenfalls untersucht. Zu manischen Episoden soll es bei Patienten mit RKD wesentlich seltener als in der Allgemeinbevölkerung kommen [41].

Suizidales Verhalten wurde in den meisten Studien mit besonderem Interesse verfolgt. In der Zürich-Studie berichteten 13 % der RKD-Patienten bis zum 30. Lebensjahr über Suizidversuche, 23 % der KD-Patienten,

16 % der DE-Patienten und 3,5 % der gesunden Kontrollen [42]. Bei etwa 40 % der RKD-Patienten tritt im Verlauf des Lebens eine DE auf [40]. Nur bei einer ausgesprochenen Minorität von RKD-Patienten kommt es jedoch schon im gleichen Jahr zum Auftreten einer DE [40]. In der Zürich-Studie [39] kam es zwischen 2 Interviewzeitpunkten (20. bzw. 35. Lj.) zu folgenden diagnostischen Veränderungen: 50 % der RKD-Patienten, 43 % der DE-Patienten, aber nur 14 % der KD-Patienten erfüllten die ursprünglich gestellte Diagnose zum 2. Interviewzeitpunkt nicht mehr. RKD ging in 21 % in eine DE und in 6,5 % in eine KD über. 23 % der Patienten erfüllten jedoch zu späteren Zeitpunkten wieder die Kriterien einer RKD. Insgesamt zeigen die Verlaufsdaten, daß eine RKD etwas häufiger in eine DE übergeht als *vice versa* [12]. Bezüglich des sozialen Funktionsniveaus gaben in der Zürich-Studie [40] 10 % der DE-, 8 % der KD-, 6 % der RKD-Patienten und 3,5 % der gesunden Kontrollen an, daß sie getrennt leben oder verschieden seien. Sowohl RKD- als

auch DE-Patienten berichteten in dieser Untersuchung deutlich häufiger über emotionelle Probleme in Kindheit und Jugend als gesunde Kontrollen.

DIAGNOSTIK

Aufgrund der überzeugenden epidemiologischen Daten wurde die RKD 1994 erstmals in das ICD-10 und das DSM-IV als neue diagnostische Kategorie aufgenommen (Tab. 3). Während im ICD-10 die RKD eine eigene klinische Diagnose darstellt, wird sie im DSM-IV lediglich als „Nicht näher bezeichnete depressive Störung“ kodiert, wobei aber im Appendix des DSM-IV eine operationalisierte Diagnostik für Forschungszwecke zur Verfügung gestellt wird, die sich jedoch aufgrund der zahlreichen Ausschlusskriterien für den klinischen Gebrauch nicht eignet [50]. In diesem Zusammenhang sei auch erwähnt, daß sich das Konzept der RKD in der Definition der sogenannten intermittierenden depressiven

Tabelle 3: ICD-10- versus DSM-IV-Definition der RKD

Diagnose-Code	
ICD-10: F38.10	DSM-IV: 311
Einschlusskriterien	
<ul style="list-style-type: none"> • DE (ohne Zeitdauer) • Episodendauer: 1–13 Tage • Etwa monatlich für mind. 12 Monate • Unabhängig vom Menstruationszyklus 	<ul style="list-style-type: none"> • MD (ohne Zeitdauer) • Episodendauer: 2–13 Tage • Mindestens monatlich für mind. 12 Monate • Unabhängig vom Menstruationszyklus • Beeinträchtigung
Ausschlusskriterien	
<ul style="list-style-type: none"> • Keine 	<ul style="list-style-type: none"> • Substanzinduziert, somatische Krankheit • Anamnese von: MD; Dysthymia; manische, gemischte, hypomane Episode; zyklotyme Störung; Schizophrenie; schizophreiforme, schizoaffektive, wahnhaft oder nicht näher bezeichnete psychotische Störung

RKD, Rezidivierende kurze depressive Störung; ICD-10, International Classification of Diseases, 10. Revision; DSM-IV, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4. Revision; DE, Depressive Episode; MD, Major Depression.

Störung wiederfindet [9], die sich jedoch aufgrund der geringen Trennschärfe nicht durchgesetzt hat.

Diagnostisch entspricht die psychopathologische Querschnittssymptomatik der RKD präzise der DE. Somit handelt sich bei der RKD um keine „leichtere“ Form einer depressiven Störung. Es findet sich auch etwa die gleiche Häufigkeit einzelner diagnostischer Kriterien bei beiden Störungen [51]. Eine Differenzierung wird

lediglich durch das Zeitkriterium der Episodendauer (< 14 Tage) und das Verlaufskriterium (etwa monatliches Auftreten) getroffen, wobei zusätzlich eine Unabhängigkeit vom Menstruationszyklus und eine Beobachtungsdauer von einem Jahr nach ICD-10 gefordert wird. Dies bedeutet auch, daß die RKD nicht als Verlaufsform einer DE operationalisiert ist, wie dies z. B. für die saisonale (Herbst-Winter-) Depression (SAD) in der Systematik des ICD-10 vorgesehen ist.

Differentialdiagnostik

Die Differentialdiagnose der RKD wird zu psychiatrischen Störungen mit vorwiegend kurzdauernder Symptomatik gestellt (Tabelle 4). Zu diesen zählen: die Panikstörung, gekennzeichnet durch paroxysmal auftretende Angstanfälle, die jedoch nur Minuten bis wenige Stunden andauern; die prämenstruelle dysphorische Störung (PMDS), die ausschließlich zyklusabhängig auftritt und in der Lutealphase beginnt, aber spätestens während der ersten Tage der darauffolgenden Menstruation endet; die Borderline-Persönlichkeitsstörung (BP), die bei vorliegender Affektdysregulation mit depressiven Stimmungsschwankungen häufig im Stunden-, jedoch auch im Tagesbereich vergesellschaftet ist. Für die Diagnose der BP (nach DSM-IV) müssen jedoch noch andere charakteristische Symptome zutreffen, wie impulsives Verhalten, instabile zwischenmenschliche Beziehungen, Identitätsstörung, wiederholte Selbstbeschädigung, Suizidversuche, Depersonalisationsgefühle, eine paranoide Reaktionsbereitschaft unter Belastung, ein chronisches Gefühl der inneren Leere oder unangemessene Wutanfälle. Rapid Cycling (RC) (> 4 Episoden/Jahr), Ultra-RC (Episoden etwa im Wochenrhythmus) oder Ultra-Ultra-RC (= ultradiane Episoden) einer bipolaren Störung, bei denen zumindest (nach DSM-IV) hypomane (oder manische) Episoden zusätzlich vorhanden sein müssen, wobei im ersten Fall bei zumindest einer depressiven Episode die Episodendauer von 14 Tagen erreicht werden muß und im letzten Fall eine Dauer von mehr als einem Tag nicht erreicht werden darf. RC oder Ultra-RC treten in der Regel jedoch erst nach einem langjährigen Verlauf einer bipolaren Störung bei 15–20 % der Patienten quasi als Komplikationen auf [52] und stellen daher differentialdiagnostisch kein Problem dar. Andere affektive Störungen, wie DE, Minor Depression (nach DSM-IV), bipolare Störung und Dysthymia,

Tabelle 4: Differentialdiagnose von depressiven Syndromen anhand von Dauer, Häufigkeit und Auslösern

Störung	Dauer	Chronobiologische Rhythmik/Häufigkeit	Zeitgeber/Auslöser
RKD *	1–13 Tage	14–30 Tage	Spontan bzw. psychosozialer Streß
Panikstörung	Minuten bis Stunden	Täglich bis monatlich	Spontan bzw. agoraphobe Situationen
PMDS	1–14 Tage	Monatlich	Lutealphase des Menstruationszyklus
Major Depression*	≥ 14 Tage	> 2monatlich bis Jahrzehnte	Spontan bzw. z. B. psychosozialer Streß, Licht, SE
Bipolar I/II*	≥ 14 Tage	> 2monatlich bis Jahrzehnte	Spontan bzw. z. B. psychosozialer Streß, Licht, SE
Minor Depression	≥ 14 Tage	> 2monatlich bis Jahrzehnte	Spontan bzw. z. B. psychosozialer Streß, Licht, SE
Zyklothymia	Tage bis Monate	Tage bis Monate	Spontan bzw. z. B. psychosozialer Streß, Licht, SE
Dysthymia	> 50 % des Monats	Fast täglich	?
Borderline	Stunden (häufig) – Tage (selten)	Täglich bis monatlich	Psychosozialer Streß
RC	≥ 14 Tage	≥ 3monatlich	Spontan, Antidepressiva (?)
Ultra-RC	> 24 Stunden	Täglich bis wöchentlich	?
Ultra-Ultra-RC	< 24 Stunden	Stündlich	?
SAD	≥ 14 Tage	Saisonal	Sonnenlicht

RKD, Rezidivierende kurze depressive Störung; PMDS, Premenstruelle Dysphorische Störung; SE, Schlafentzug; RC, Rapid Cycling; SAD, Seasonal Affective Disorder; *, Störungen, die die Symptomschwelle einer Major Depression erfüllen. Die strichlierte Linie trennt diagnostische Kategorien von Verlaufsformen affektiver Erkrankungen.

lassen sich leicht durch das Zeitkriterium der depressiven Episoden von der RKD abgrenzen. Eine Abgrenzung sollte natürlich auch gegen substanzinduzierte depressive Verstimmungen, wie z. B. beim Kokainentzugssyndrom etc., nicht vernachlässigt werden.

Auch im Rahmen von somatischen Erkrankungen wurden rezidivierende kurze depressive Episoden beschrieben: postiktale Verstimmungszustände, die interiktale sowie die subiktale dysphorische Störung [53, 54], aber auch kurze depressive Episoden bei Migräne mit Aura [55] sind bekannt. Der ähnliche Zeitverlauf von Migräne und RKD führte sogar zur Hypothese, daß beide Störungen in dieselbe Familie von kurzdauernden rezidivierenden selbstlimitierenden Syndromen einzureihen seien, die mit einer Störung der Monoamine einhergehen [56]. Weiters sollen außerdem 70 % der depressiven Episoden von idiopathischen Parkinson-Patienten die formalen Kriterien einer RKD erfüllen [57]. Letztlich wird auch eine Assoziation zum Prader-Willi-Syndrom beschrieben [58]. Die Entscheidung, ob diese RKD-Syndrome einen Teil der Klinik der organische Grunderkrankung, eine echte psychiatrische Komorbidität oder lediglich ein „Zufallsergebnis“ darstellen, ist auf wissenschaftlicher Basis gegenwärtig noch nicht zu beantworten.

Klinik

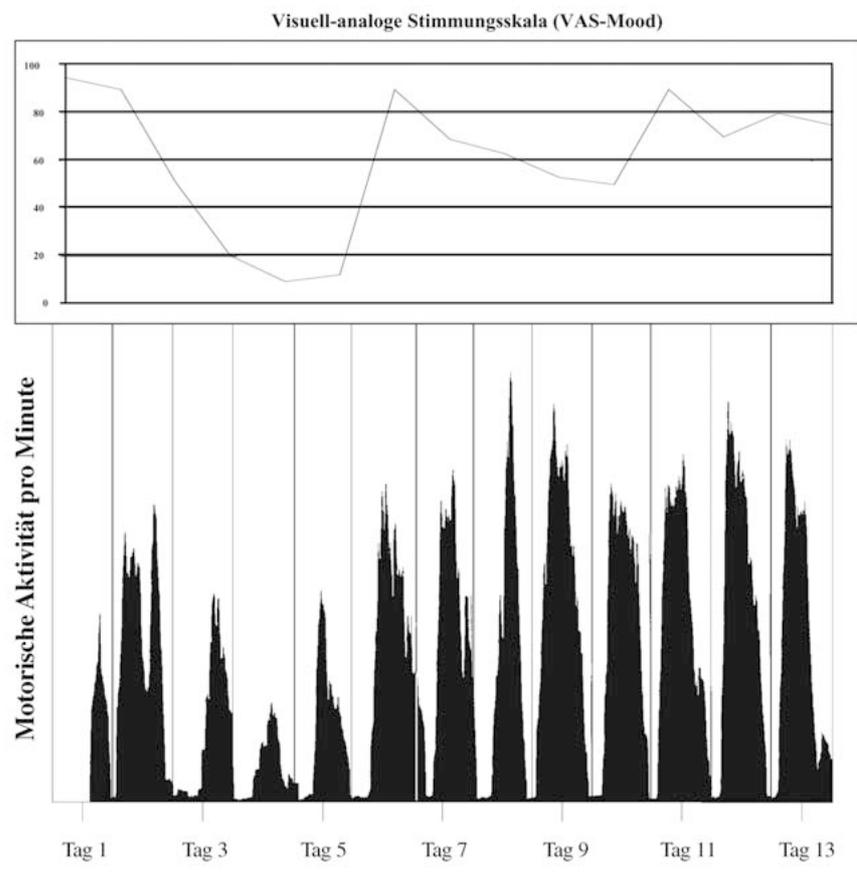
In der klinischen Untersuchung stellt sich die RKD zumeist viel umschriebener als in der operationalisierten Definition dar. Die Dauer der Episoden beträgt zumeist drei Tage, wobei die überwältigende Mehrheit der Patienten eine Dauer von 2 bis 4 Tagen angibt [1, 12, 59–68], während im Falle einer DE die durchschnittliche Episodendauer etwa 20 Wochen beträgt [69]. Zu den beeinträchtigenden kurzen depressiven Episoden kommt es etwa einmal im Monat (14tägig bis zweimonatlich). Die Geschlechtsverteilung für RKD ist aus-

gewogener als für DE. Der Erkrankungsbeginn liegt im jungen Erwachsenenalter. Die kurzdauernden depressiven Episoden sind häufig mit Todesgedanken verbunden, aber auch mit Suizidgedanken, Suizidplänen oder Suizidversuchen (SVs). Die SV-Rate pro 100 Lebensjahre betrug in einer klinischen Stichprobe bei RKD 1,4, bei KD 5,2 und bei DE 2,0 [63, 65], wobei sich die erhöhte Suizidalität der KD im wesentlichen durch einen Faktor erklären läßt, dem entweder direkt hohe Impulsivität oder

indirekt, über gewisse psychiatrische Störungen wie Alkoholismus oder impulsive Persönlichkeitsstörungen, eine erhöhte Impulsivität zugrunde liegt [65].

Möglicherweise kommt es bei einigen RKD-Patienten zu 1–2 Tage dauernden hypomanen Nachschwankungen, sogenannten rezidivierenden kurzen hypomanen Episoden (Abb. 1). Jüngste epidemiologische Daten [70] weisen jedenfalls darauf hin, daß sich bei 60 % der RKD-

Abbildung 1: Ruhe-Aktivitäts-Zyklen einer RKD-Patientin in einem Zeitraum von 12 Tagen (vertikale Linien stellen Mitternacht dar), die mittels Aktigraphie (= Methode zur objektiven Erfassung der motorischen Aktivität) erhoben wurden. Am Tag 3 bis Tag 5 kam es während der Registrierung zu einer kurzdauernden depressiven Episode mit signifikanter Reduktion der Tagesaktivität und Stimmung (VAS-Mood). Am Tag 6 kam es zu einer hypomanen Nachschwankung mit Schlafverkürzung. Am Tag 7 kehrte die Patientin wieder zu ihrer euthymen Stimmungslage zurück.



Patienten (wie übrigens auch bei der DE) eine Assoziation mit einer sogenannten „rezidivierenden kurzen Hypomanie“ findet. Manische Episoden wurden hingegen in klinischen Stichproben von RKD-Patienten noch nicht beschrieben.

Auch die klinischen beobachtbaren sozialen Konsequenzen der Erkrankung wie Trennung vom Partner, Arbeitsplatzverlust etc. sind beträchtlich. Patienten mit RKD berichten häufig über Krankenstände während der kurzdauernden depressiven Episoden. Mäßig häufig kommt es auch zu Selbstbehandlungsversuchen (z. B. mit Alkohol) während der kurzdauernden depressiven Episoden [36]. In der Exploration kommt es häufig vor, daß Patienten die depressive Symptomatik irrtümlich ihrer Persönlichkeitsstruktur, körperlichen oder sozialen Problemen zuschreiben [36].

Die klinische Diagnostik der RKD ist mit denselben Problemen konfrontiert, wie die Diagnose anderer kurzdauernder Syndrome (z. B. Panik-

attacken, epileptische Anfälle, Migräne), nämlich daß der behandelnde Arzt mehrheitlich nicht Zeuge dieser Syndrome wird, da diese zum Untersuchungszeitpunkt meist schon wieder remittiert sind. Da der Kliniker im wesentlichen nur auf retrospektiv erhobene anamnestische Daten angewiesen ist, erscheint uns und anderen Autoren [71, 72] zur klinischen Absicherung der Diagnose einer RKD die prospektive Anwendung z. B. eines „Stimmungs-Tagebuchs“, welches zusätzlich Menstruationsbeginn und -dauer vermerkt und zumindest über einen Zeitraum von 3 Monaten geführt werden soll, aus folgenden Gründen unentbehrlich: Insbesondere bei älteren Patienten konnte gezeigt werden, daß die retrospektive Erhebung von kurzen depressiven Episoden nicht valide ist [73, 74]. In Abb. 2 wird die erfolgreiche Therapie eines Patienten mit einer RKD unter Reboxetin mit Hilfe eines „Depressionstagebuchs“ dokumentiert, welches neben der visuellen Auswertung auch die Möglichkeit einer statistischen

Einzelfallanalyse bzgl. des Therapieansprechens bietet [64, 72].

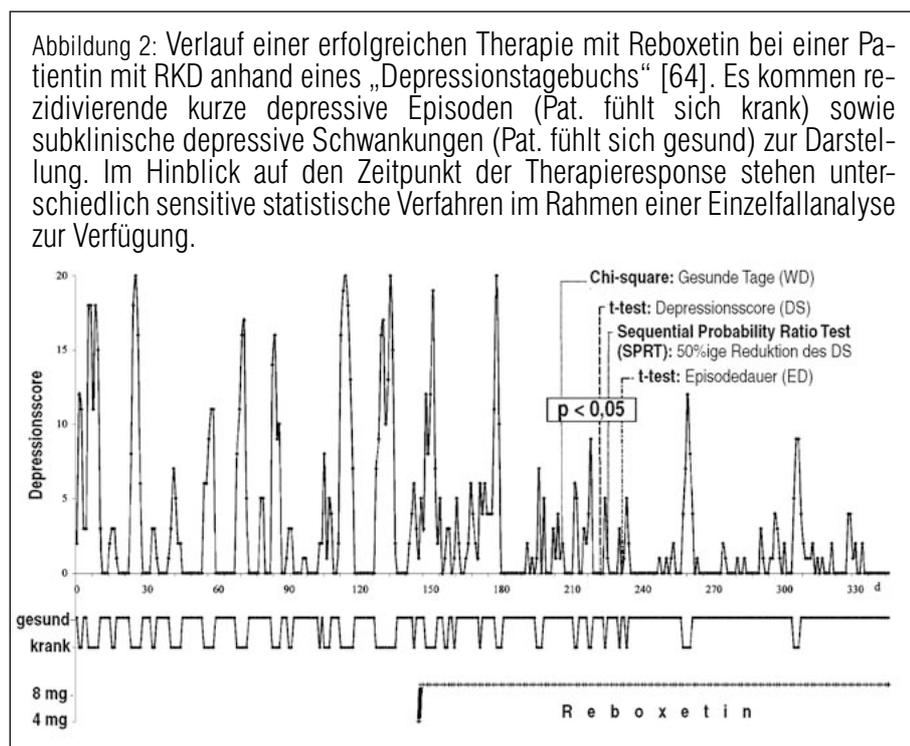
Bezüglich des Auftretens der RKD bei Kindern und Jugendlichen liegen kaum klinische Daten vor [75]. Abe et al. beschreiben einige Fälle von Kindern und Jugendlichen, die unter etwa monatlich auftretenden, rezidivierenden, kurzen, schweren depressiven Episoden mit psychotischen Symptomen leiden; ob diese Symptomatik mit der RKD des Erwachsenen verwandt ist, wurde bisher nicht untersucht.

KOMORBIDITÄT

Als Komorbidität bezeichnet man das gleichzeitige (Punkt-Komorbidität) Auftreten oder die Summe aller im Längsverlauf der Erkrankung aufgetretenen (Lebenszeit-Komorbidität) psychiatrischen Diagnosen [76].

Die RKD ist – wie auch alle anderen psychiatrischen diagnostischen Kategorien – zumeist keine isolierte Störung bei systematischer Anwendung von ICD-10 oder DSM-IV. Eines der gesicherten Ergebnisse der Komorbiditätsforschung ist die Tatsache, das bei der Diagnosestellung von mehr als einer psychiatrischen Störung der psychiatrische Behandlungsbedarf, die Chronizität und die Suizidalität des Patienten sprunghaft ansteigen, was von klinischer Bedeutung ist [76]. Da dies insbesondere auch auf die KD zutrifft [65], erscheint es notwendig, diese Störung auch im klinischen Alltag zu erkennen. Weiters konnte unter Berücksichtigung der psychiatrischen Komorbidität gezeigt werden, daß eine „reine“ DE eine leichtere Erkrankungsform als eine „reine“ RKD darstellt [38].

Eine Assoziation zwischen der saisonalen depressiven Störung (SAD; die sogenannte Herbst-Winter-Depression) und RKD wurde durch Kasper



erstmals beschrieben [13, 77]. Kasper konnte in einer klinischen Untersuchung zeigen, daß etwa 30 % von ambulanten SAD-Patienten an kurzen depressiven Episoden leiden. Dieser Zusammenhang wurde in späteren Untersuchungen bestätigt [36, 42, 78]. Häufig besteht weiters eine Komorbidität der RKD zur Panikstörung, sozialen Phobie, „rezidivierenden kurzen Hypomanie“ und der sogenannten „rezidivierenden kurzen Angststörung“, einer Kurzform der generalisierten Angststörung. Es fällt auf, daß alle diese Störungen sich durch eine rezidivierende kurze Symptomatik auszeichnen [39].

Obwohl einige Autoren hypothetisieren, daß eine erhöhte Komorbidität der RKD mit der Borderline-Persönlichkeitsstörung (BP) [79, 80] vorläge, konnte doch gezeigt werden, daß sich bei einer RKD diese Komorbidität sogar seltener findet als bei einer DE [65, 66]. Da in etwa 90 % der Fälle keine BP diagnostizierbar war, kann das Phänomen der RKD wohl kaum damit erklärt werden [65, 66]. Die restliche verbleibende Komorbidität (= Kriterienüberlappung) interpretiert werden (Kriterien der BP, welche die Affektregulationsstörung betreffen) und damit für die Systematik des DSM-IV ein Problem darstellen, was zu einer Revision der Definition der BP führen müßte [80]. Weiters kritisieren einige Autoren, daß die RKD zu selten als Differentialdiagnose einer BP in Betracht gezogen wird [81] und daß eine Persönlichkeitsstörung über affektive Symptome definiert wird [82].

Hinweise zur Persönlichkeitsstruktur von RKD-Patienten finden sich auch bei Pretorius et al., die 307 Suizidanten nachuntersuchten [83], wobei keine standardisierten Interviews zur Erhebung verwendet wurden. Sie fanden bei 27 % eine RKD, wobei diese signifikant mit weiblichem Geschlecht und einer histrionischen Persönlichkeitsstörung assoziiert war. Anders Ergebnisse aus der Zürich-Studie [36],

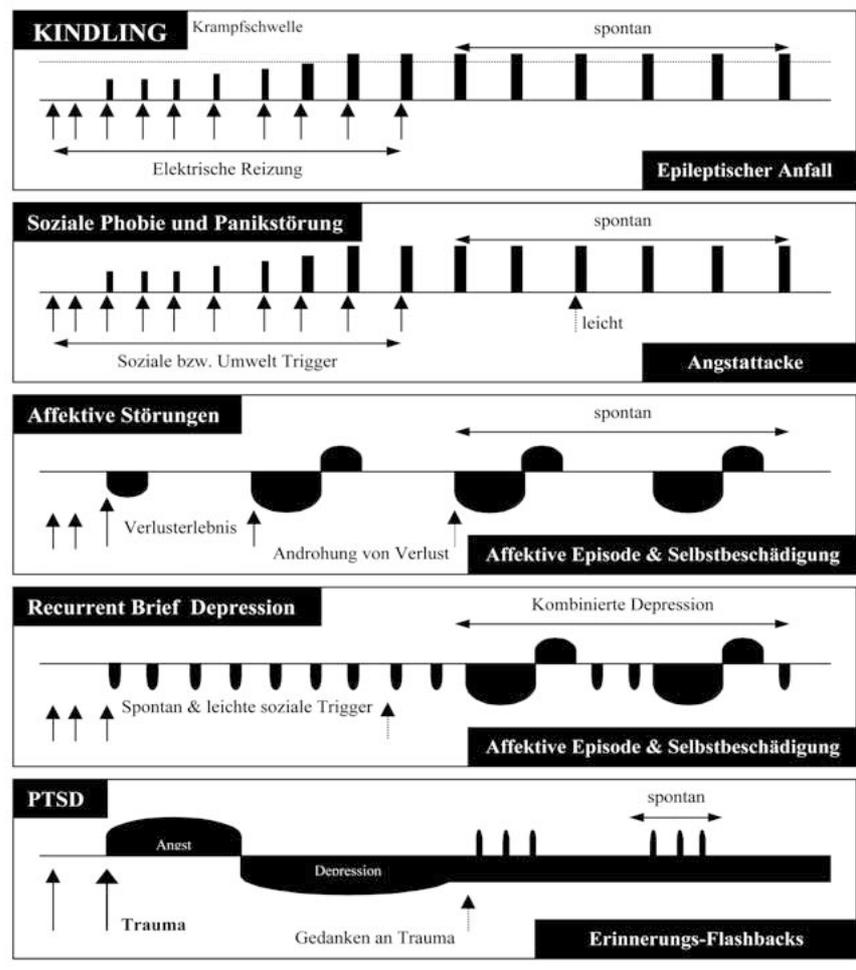
die sowohl bei RKD als auch DE Hinweise für mehr psychische Konflikte, mehr Aggression und weniger Extraversion als bei Normalpersonen fanden. Insgesamt ist die Datenlage zur Persönlichkeitsstruktur bei RKD widersprüchlich und unzureichend und auf jeden Fall als vorläufig anzusehen.

NEUROBIOLOGIE

Diesbezüglich liegen kaum Befunde vor [84, 85]. Polysomnographische

und hormonelle Untersuchungen wie der Thyreotropin Releasing Hormone- bzw. der Dexamethason-Suppressionstest legen nahe, daß RKD aus biologischer Sicht in die Familie der affektiven Erkrankungen einzureihen ist. Unterstützt wird diese Vermutung durch eine Zwillingsstudie [27], die zeigen konnte, daß bei einem an kurzen depressiven Episoden erkrankten Zwillings das Lebenszeitrisko für die Genese einer DE beim Co-Zwillings um das 5,5fache erhöht ist, was vermuten läßt, daß sich die RKD genetisch nicht von einer DE unterscheidet.

Abbildung 3: Kindling und Sensibilisierung als Modelle für den Verlauf von rezidivierenden psychiatrischen Störungen, modifiziert nach Post et al. [52]; PTSD, posttraumatische Belastungsstörung



Die „Kindling-Hypothese“ erklärt den zeitlichen progredienten Verlauf der RKD, der aufgrund von epidemiologische Daten vermutet wird [14]. Diese Hypothese erklärt, warum sich aus einem Spektrum leichter und kurzer depressiver Verstimmungen bei einem Teil der Betroffenen bei Symptompersistenz eine Minor Depression, bei stärkerer Ausprägung eine RKD entwickelt. Zu einem späteren Zeitpunkt würden sich dann weiter eine Dys-thymia und DE entwickeln, jedoch aber auch zu einem geringeren Prozentsatz *vice versa* [36]. Der Begriff „Kindling“ (= „Feuer entfachen“) ist aus der neurophysiologischen Grundlagenforschung entlehnt und beschreibt einen Prozeß, der bei einer unter der zerebralen Krampfschwelle wiederholten elektrischen Stimulation limbischer Strukturen auftritt. Anfängliche Verhaltenskorrelate, wie Aggression und andere affektive Symptome [52], steigern sich im Rahmen der immer höher werden den physiologischen Reaktivität zu generalisierten Krampfanfällen, die selbst nach Beendigung der Stimulation spontan weiterhin auftreten (Abb. 3). Obwohl es bei psychiatrischen Erkrankungen gewiß keine epileptische Endstrecke gibt, erklärt dieses Modell, warum es häufig zu chronischen Verläufen kommt. Erwähnenswert in diesem Zusammenhang scheint auch der Umstand, daß auch Umweltreize eine synchronisierte elektrische Aktivität in limbischen Strukturen erzeugen können [86, 87].

THERAPIE

Professionelle Hilfe wird nur von etwa 2/3 aller RKD-Patienten im Laufe ihres Lebens in Anspruch genommen [22], davon etwa 1/4 beim Arzt für Allgemeinmedizin, 1/4 beim Psychologen und die Hälfte dieser Patienten beim Nervenarzt [40], wobei fast ausschließlich mit Psychotherapie

behandelt wird [36]. Die Verschreibungsrate von psychotropen Substanzen in Allgemeinpraxen im Rahmen der PPGHC-Studie war bei der RKD mit 19 % am niedrigsten und um fast das Dreifache niedriger als bei Agoraphobie [88]. Dieser Umstand könnte auch die höhere Selbstmedikationsrate mit Alkohol bei RKD- als bei DE-Patienten erklären [36]. Vorbehandelte RKD-Patienten sollen hingegen oft eine Geschichte von schlechtem therapeutischem Ansprechen auf diverse medikamentöse Behandlungsstrategien haben, die zumeist beim Arzt für Allgemeinmedizin eingeleitet wurde [1]. Der Umstand, daß 22 % aller RKD-Patienten im Laufe ihres Lebens einen Suizidversuch unternehmen [37], verdeutlicht die Notwendigkeit der Einleitung einer suffizienten Therapie.

Zu nichtpharmakologischen Therapieformen sind auch 16 Jahre nach der Konzeptualisierung der Erkrankung keine klinischen Studien durchgeführt worden, obwohl RKD-Patienten sich häufig z. B. in Psychotherapie begeben [36]. Lediglich ein Fallbericht bei einer Patientin mit RKD, saisonaler Typ, beschreibt unter Lichttherapie die Induktion eines ultradianen RC [89].

Zur pharmakologischen Therapie der RKD liegen hingegen vereinzelt placebokontrollierte Studien (Tabelle 5) sowie einige Fallberichte oder Anwendungsbeobachtungen (Tabelle 6) vor. Interessanterweise zeigten alle Studien, die ein klassisches zweiarmiges, doppelblindes, placebokontrolliertes Studiendesign gewählt haben, keinen Therapieerfolg bei RKD. Kürzlich wurde jedoch darauf hingewiesen [72], daß bei RKD aufgrund der rasch ondulierenden Symptomatik ein anderes Design mit einer höheren Sensitivität [72] (z. B. Einzelfallanalysen), andere statistische Verfahren [72, 104] und eine längere Beobachtungszeit [1, 72] als bisher üblich gewählt werden sollten. Möglicherweise sind so falsch negative Studienergebnisse zustande gekommen, und es ist daher der in den kontrollierten Studien geäußerte Pessimismus in bezug auf die Behandelbarkeit der RKD nicht angebracht. Erfolge bei der Anwendung von Einzelfallanalysen und offenen Anwendungsbeobachtungen unterstützen jedenfalls diese Vermutung [64, 67, 72]. Andererseits wurden bisher auch nur in sehr selektierten klinischen RKD-Stichproben, z. B. Patienten mit zahlreichen Suizidversuchen, kontrollierte Studien durchgeführt, die möglicherweise zu einem

Tabelle 5: Doppelblinde, placebokontrollierte Therapiestudien zur RKD

Autor	N	Substanz	Dosierung	Response
Kocmur et al. [90] ^b	16	Paroxetin	20–40 mg/d	–s, –de
Montgomery et al. [91]	148	Paroxetin	20 mg/d	–s, –de
Montgomery et al. [92]	107	Fluoxetin	60 mg/biwe	–s, –de
Montgomery et al. [93]	37	Flupentixol	20 mg/mon	+s, –de
Montgomery et al. [94]	58	Mianserin	30 mg/d	–s, –de
Pazzaglia et al. [95, 96] ^c	2	Carbamazepin ¹	700–800 mg/d	ks, +de
Pazzaglia et al. [95, 96] ^c	3	Nimodipin	90–720 mg/d	ks, +de
Pazzaglia et al. [95, 96] ^c	1	Verapamil	200 mg/d	ks, +de
Verkes et al. [97] ^b	91	Paroxetin	40 mg/d	±s, –de
Wermuth et al. [57] ^a	37	Citalopram	10–20 mg/d	ks, –de

RKD, Rezidivierende kurze depressive Störung; N, Anzahl der in die Untersuchung eingeschlossenen Patienten; ^a Parkinson-Patienten mit RKD; ^b intermittierende depressive Störung; ^c Einzelfallanalyse; d, täglich; mon, monatlich; biwe, 2 mal wöchentlich; ¹ Carbamazepin wurde als Add-on Therapie zu Nimodipin verordnet; +, Response auf Therapie; –, Non-Response auf Therapie; +/-, Response in einer Subgruppe auf Therapie; s, suizidales Verhalten; de, depressive Episoden; ks, keine Information über suizidales Verhalten verfügbar bzw. Stichprobe zu klein

Tabelle 6: Offene Anwendungsbeobachtungen und Einzelfallberichte über Therapieerfolge bei RKD

Autor	N	Substanz	Dosierung	Response
Amore et al. [98]	30	Fluoxetin	20–60 mg/d	+de
Corominas et al. [99]	1	Clomipramin	225 mg/d	–de
Corominas et al. [99]	1	Lithium	800–1000 mg/d	+de
Gertz [100]	1	Amitriptylin	Keine Angabe	–de
Gertz [100]	1	Carbamazepin	600 mg/d	+de
Gertz [100]	1	Clomipramin	150 mg/d	–de
Gertz [100]	1	Maprotilin	Keine Angabe	–de
Joffe [101]	2	Tranlycypromin	40–60 mg/d	+de
Pezawas et al. [64] ^a	1	Reboxetin	8 mg/d	+de
Stamenkovic et al. [102, 103] ^b	15	Fluoxetin	20 mg/d	+de
Stamenkovic et al. [67]	2	Mirtazapin	30 mg/d	+de

RKD, Rezidivierende kurze depressive Störung; N, Anzahl, der in die Untersuchung eingeschlossenen Patienten; d, täglich; +, Response auf Therapie; –, Non-Response auf Therapie; de, depressive Episoden; ^a Einzelfallanalyse; ^b Anwendungsbeobachtung

Bias in Richtung Therapieresistenz geführt haben [92, 105–108]. Unsere eigenen positiven therapeutischen Erfahrungen mit Mirtazapin [67], Reboxetin [64] und Fluoxetin [102] sowie weitere positive Fallberichte [95, 96, 98–101] mit insgesamt 70 erfolgreich behandelten Patienten lassen die negativen Ergebnisse einiger Studien [57, 90, 92, 97] aus oben erwähnten Gründen in Frage stellen.

Insgesamt läßt sich gegenwärtig jedenfalls noch keine spezifische Behandlungsstrategie der RKD aus den vorliegenden Daten ableiten. Aufgrund der nach wie vor unklaren und widersprüchlichen Studienergebnisse sind zukünftige klinische kontrollierte Studien ohne die methodischen Mängel der vergangenen Studien dringend nötig. Angesichts der doch zahlreichen berichteten Therapieerfolge, scheint ein antidepressiver Therapieversuch mit nebenwirkungsarmen Substanzen gerechtfertigt zu sein.

Literatur:

- Kasper S, Stamenkovic M, Pezawas L. Recurrent brief depression – diagnosis, epidemiology and potential pharmacological options. In: Palmer KJ (ed). *Managing Depressive Disorders*. Adis International Auckland, Sidney, 2000; 29–36.
- Pezawas L, Stamenkovic M, Aschauer H, Kasper S. Rezidivierende kurze depressive Episoden – ein Überblick. *Neuropsychiatrie* 2000; 14: 131.

- Angst J. The history and concept of recurrent brief depression. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1994; 244: 171–3.
- Pohl E. In: Pohl E (ed). *Die Melancholie nach dem neuesten Standpunkte der Physiologie und auf Grundlage klinischer Beobachtungen*. Verlag JG Calve'sche Buchhandlung, Prag, 1852; 124.
- Head H. Certain mental changes that accompany visceral disease. *Brain* 1901; 24: 345–69.
- Gregory MS. Transient attacks of manic-depressive insanity. *Med Rec* 1915; 88: 1040–4.
- Paskind HA. Brief attacks of manic-depressive depression. *Arch Neurol Psychiatry (Chicago)* 1929; 22: 123–34.
- Busse EW, Barnes RH, Silverman AJ, Thaler M, Frost LL. Studies of the processes of aging. X: the strengths and weaknesses of psychic functioning in the aged. *Am J Psychiatry* 1955; 111: 896–901.
- Spitzer RL, Endicott J, Robins E. Research diagnostic criteria (RDC) for a selected group of functional disorders. New York State Psychiatric Institute, Biometrics Research Unit, New York, 1975.
- Clayton PJ, Martin S, Davis MA, Wochnik E. Mood disorders in women professionals. *J Affective Disorders* 1980; 2: 37–46.
- Angst J, Dobler-Mikola A. The Zurich study – a prospective epidemiological study of depressive, neurotic and psychosomatic syndromes. IV. Recurrent and nonrecurrent brief depression. *Eur Arch Psychiatr Neurol Sci* 1985; 234: 408–16.
- Montgomery SA, Montgomery D, Baldwin D, Green M. Intermittent 3-day depressions and suicidal behaviour. *Neuropsychobiology* 1989; 22: 128–34.
- Kasper S, Ruhmann S, Haase T, Möller HJ. Recurrent brief depression and its relationship to seasonal affective disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1992; 242: 20–6.
- Angst J, Ernst C. Current concepts of the classification of affective disorders. *Int Clin Psychopharmacol* 1993; 8: 211–5.
- WHO. *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders*. WHO, Geneva, 1994.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Fourth Edition. American Psychiatric Association, Washington, DC, 1994.
- Pincus HA, Davis WW, McQueen LE. "Subthreshold" mental disorders. A review and synthesis of studies on minor depression and other "brand names". *Br J Psychiatry* 1999; 174: 288–96.
- Nierenberg AA, Keefe BR, Leslie VC, Alpert JE, Pava JA, Worthington JJ, Rosenbaum JF, Fava M. Residual symptoms in depressed patients who respond acutely to fluoxetine. *J Clin Psychiatry* 1999; 60: 221–5.
- Benkert O, Fickinger MP, Philipp M, Heun R. Distinction of recurrent brief depression from other fluctuating brief depressions. Consequences for therapy evaluation. *Eur Neuropsychopharmacol* 1995; 5: 227–8.
- Philipp M, Benkert O. Brief depression differentiation from minor depression. *Clin Neuropharmacol* 1992; 15 (Suppl 1): 16A.
- Kendler KS. Setting boundaries for psychiatric disorders. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 1845–8.
- Angst J, Merikangas K. The depressive spectrum: diagnostic classification and course. *J Affective Disorders* 1997; 45: 31–40.
- Angst J, Merikangas KR, Preisig M. Subthreshold Syndromes of depression and anxiety in the community. *J Clin Psychiatry* 1997; 58 (Suppl 8): 6–10.
- Judd LL, Akiskal HS, Maser JD, Zeller PJ, Endicott J, Coryell W, Paulus MP, Kunovac JL, Leon AC. A prospective 12-year study of sub-syndromal and syndromal depressive symptoms in unipolar major depressive disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 694–700.
- Judd LL, Akiskal HS, Maser JD, Zeller PJ, Endicott J, Coryell W, Paulus MP, Kunovac JL, Leon AC, Mueller TI, Rice JA, Keller MB. Major depressive disorder: A prospective study of residual sub-threshold depressive symptoms as predictor of rapid relapse. *J Affective Disorders* 1998; 50: 97–108.
- Judd LL, Akiskal HS, Paulus MP. The role and clinical significance of subsyndromal depressive symptoms (SSD) in unipolar major depressive disorder. *J Affective Disorders* 1997; 45: 5–18.
- Kendler KS, Gardner CO. Boundaries of major depression: an evaluation of DSM-IV criteria. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 172–7.
- Olsson M, Broadhead WE, Weissman MM, Leon AC, Farber L, Hoven C, Kathol R. Subthreshold psychiatric symptoms in a primary care group practice. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 880–6.
- Angst J, Sellaro R, Merikangas KR. Depressive spectrum diagnoses. *Comprehensive Psychiatry* 2000; 41(2): 39–47.
- Maier W, Gänssle M, Weiffenbach O. The relationship between major and subthreshold variants of unipolar depression. *J Affective Disorders* 1997; 45: 41–5.
- Merikangas KR, Wicki W, Angst J. Heterogeneity of depression. Classification of depressive subtypes by longitudinal course. *Br J Psychiatry* 1994; 164: 342–8.
- Angst J. The Zurich Study. II. The continuum from normal to pathological mood swings. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 1984; 234: 30–8.
- Angst J. Recurrent brief depression. A new concept of depression. *Pharmacopsychiatr* 1990; 23: 63–6.
- Angst J. Comorbidity of recurrent brief depression. *Clin Neuropharm* 1992; 15 (Suppl 1): 9A–10A.
- Angst J. Epidemiology of depression. *Psychopharmacology* 1992; 106: S71–S74.
- Angst J. Recurrent brief depression. In: Hippus H, Stefanis CN (eds). *Research in mood disorders*.

- Hogrefe & Huber Publishers, Göttingen, 1994; 17–30.
37. Angst J. The epidemiology of depressive disorders. *Eur Neuropsychopharmacol* 1995; Suppl: 95–8.
38. Angst J. Comorbidity of mood disorders: A longitudinal prospective study. *Br J Psychiatry* 1996; 168 (Suppl 30): 31–7.
39. Angst J. Recurrent brief psychiatric syndromes: hypomania, depression, anxiety and neurasthenia. In: Judd L, Sauter B, Filip V (eds). *Basic and clinical science of mental and addictive disorders*. Bibl Psychiatr. Basel, Karger, No 167, 1997; 33–8.
40. Angst J, Hochstrasser B. Recurrent brief depression: the Zurich study. *J Clin Psychiatry* 1994; 55 (Suppl 4): 3–9.
41. Angst J, Merikangas K, Scheidegger P, Wicki W. Recurrent brief depression: a new subtype of affective disorder. *J Affective Disorders* 1990; 19: 87–98.
42. Lepine JP, Pelissolo A, Weiller E, Boyer P, Lecrubier Y. Recurrent brief depression: clinical and epidemiological issues. *Psychopathology* 1995; 28: 86–94.
43. Maier W, Herr R, Gänssicke M, Lichtermann D, Houshangpour K, Benkert O. Recurrent brief depression among patients in general practice. Clinical features, comorbidity with other disorders, and need for treatment. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1994; 244: 196–204.
44. Maier W, Herr R, Lichtermann D, Gänssicke M. Brief depression among patients in general practice. Prevalence and variation by recurrence and severity. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1994; 244: 190–5.
45. Maier W, Lichtermann D, Öhrlein A. Depression in the community: a comparison of treated and non-treated cases in two non-referred samples. *Psychopharmacology* 1992; 106: S79–S81.
46. Weiller E, Boyer P, Lepine JP, Lecrubier Y. Prevalence of recurrent brief depression in primary care. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1994; 244: 174–81.
47. Weiller E, Lecrubier Y, Maier W, Ustün TB. The relevance of recurrent brief depression in primary care. A report from WHO project on psychological problems in general health care conducted in 14 countries. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1994; 244: 182–9.
48. Altamura AC, Carta MG, Carpiello B, Piras A, Maccio MV, Marcia L. Lifetime prevalence of brief recurrent depression (results from a community survey). *Eur Neuropsychopharmacol* 1995; Suppl: 99–102.
49. Snaith RP. An enquiry into recurrent brief depressive episodes in the general population. *Eur Psychiatry* 2000; 15: 261–3.
50. Keller MB, Klein DN, Hirschfeld RMA, Kocsis JH, McCullough, Miller I, First MB, Holzer CP, Keitner GI, Marin DB, Shea T. Results of the DSM-IV Mood Disorders Field Trial. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 843–9.
51. Angst J, Kasper S, Weiller E. A frequent syndrome in clinical practice. *Int J Psy Clin Pract* 2000; 4: 195–9.
52. Post RM, Weiss RB. Sensitization and kindling phenomena in mood, anxiety, and obsessive-compulsive disorders: the role of serotonergic mechanisms in illness progression. *Biol Psychiatry* 1998; 44: 193–206.
53. Berner J. Lithium-treated mood disorders, paroxysmal rhinorrhoea, and mesial temporal lobe epilepsy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1999; 11: 414–5.
54. Blumer D. Dysphoric disorders and paroxysmal affects: recognition and treatment of epilepsy-related psychiatric disorders. *Harvard Rev Psychiatry* 2000; 8: 8–17.
55. Merikangas KR, Merikangas JR, Angst J. Headache syndromes and psychiatric disorders: association and familial transmission. *J Psych Res* 1993; 27: 197–210.
56. Glover V, Jarman J, Sandler M. Migraine and depression: biological aspects. *J Psych Res* 1993; 27: 223–31.
57. Wermuth L, Soerensen PS, Timm S, Christensen B, Utzon NP, Boas J, Dupont E, Hansen E, Magnusen I, Mikkelsen B, Worm-Petersen J, Lauritzen L, Bayer L, Bech P. Depression in idiopathic Parkinson's disease treated with citalopram. *Nord J Psychiatry* 1998; 52: 163–9.
58. Watabane H, Ohmori O, Abe K. Recurrent brief depression in Prader-Willi syndrome: a case report. *Psychiatric Genetics* 1997; 7: 41–4.
59. Montgomery SA. Recurrent brief depression. In: Feighner JP, Boyer WF (eds). *The diagnosis of depression. Perspectives in psychiatry*. Volume 2. John Wiley & Sons, New York, NY, 1991; 119–34.
60. Montgomery SA, Montgomery D. Features of recurrent brief depression. *L'Encephale* 1992; 18: 521–3.
61. Montgomery SA, Montgomery D, Baldwin D, Mary Green. The duration, nature and recurrence rate of brief depressions. *Prog Neuro-Psychopharmacol & Biol Psychiat* 1990; 14: 729–35.
62. Pezawas L, Stamenkovic M, Ackerl S, Putz C, Stelzer B, Aschauer H, Kasper S. Kurze depressive Episoden: Klinik und Komorbidität. *Neuropsychiatrie* 2000; 14: 131–2.
63. Pezawas L, Stamenkovic M, Ackerl S, Putz C, Stelzer B, Blasbichler T, Schindler S, Aschauer H, Kasper S. Clinical Characteristics of patients with recurrent brief depression (RKD). *European Neuropsychopharmacol* 1999; 9 (Suppl 5): S245.
64. Pezawas L, Stamenkovic M, Aschauer H, Kasper S. Visualization of successful treatment with reboxetine in recurrent brief depression. *Pharmacopsychiatry* 2001; (submitted).
65. Pezawas L, Stamenkovic M, Jagsch R, Ackerl S, Putz C, Stelzer B, Aschauer H, Kasper S. Triggers and thresholds of suicidal behavior in recurrent brief, combined and major depression. *Am J Psychiatry* 2001; (submitted).
66. Putz C, Pezawas L, Stamenkovic M, Ackerl S, Stelzer B, Blasbichler T, Schindler S, Aschauer H, Kasper S. Personality traits in recurrent brief depression (RKD). XI World Congress of Psychiatry, 06.–11. 08. 1999, Hamburg, Abstract Book (2): 87–8.
67. Stamenkovic M, Pezawas L, De Zwaan M, Aschauer HN, Kasper S. Mirtazapine in recurrent brief depression. *Int Clin Psychopharmacol* 1998; 13: 39–40.
68. Stelzer B, Pezawas L, Stamenkovic M, Ackerl S, Putz C, Blasbichler T, Schindler S, Aschauer H, Kasper S. Clinical prevalence of recurrent brief depression (RKD). XI World Congress of Psychiatry, 06.–11. 08. 1999, Hamburg, Abstract Book (2): 228–9.
69. Solomon DA, Keller MB, Leon AC, Mueller TI, Shea MT, Warshaw M, Maser JD, Coryell W, Endicott J. Recovery from major depression. A 10-year prospective follow-up across multiple episodes. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 1001–6.
70. Angst J. The emerging epidemiology of hypomania and bipolar II disorder. *J Affective Disorders* 1998; 50: 143–51.
71. Frances A. Recurrent brief depression, dysthymia and melancholia. *Int Clin Psychopharmacol* 1993; 7: 197–200.
72. Post RM, L'Herrou T, Luckenbaugh DA, Frye MA, Leverich GS, Mikalaukas K. Statistical approaches to trial durations in episodic affective illness. *Psychiatry Res* 1998; 78: 71–87.
73. Heun R, Müller H, Freyberger HJ, Maier W. Reliability of interview information in a family study in the elderly. *Soc Psychiatr Epidemiol* 1998; 33: 140–4.
74. Papassotiropoulos A, Heun R. Detection of sub-threshold depression and subthreshold anxiety in the elderly. *Int J Geriatr Psychiatry* 1999; 14: 643–50.
75. Abe K, Ohata M. Recurrent brief episodes with psychotic features in adolescence: periodic psychosis of puberty revisited. *Br J Psychiatry* 1995; 167: 507–13.
76. Kessler RC. Epidemiology of psychiatric comorbidity. In: Tsuang MT, Tohen M, Zahner GEP (eds). *Textbook in psychiatric epidemiology*. John Wiley & Sons, Inc., New York, NY, 1995; 179–97.
77. Kasper S, Ruhrmann S, Haase T, Möller HJ. Evidence for a seasonal form of recurrent brief depression (RKD-seasonal). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1994; 244: 205–10.
78. Graw P, Gisin B, Wirz-Justice. Follow-up study of seasonal affective disorder in Switzerland. *Psychopathology* 1997; 30: 208–14.
79. Editorial. Recurrent brief depression and anxiety. *Lancet* 1991; 337: 586–7.
80. Rush AJ. Recurrent brief depression: a DSM-IV perspective. *Clin Neuropharmacol* 1992; 15 (Suppl 1): 15A.
81. Hawley C. Personality disorder or recurrent brief depression? *BMJ* 1994; 308: 720.
82. Cassano GB, Dell'Osso L, Frank E, Miniati M, Fagioli A, Shear K, Pini S, Maser J. The bipolar spectrum: a clinical reality in search of diagnostic criteria and an assessment methodology. *J Affective Disorders* 1999; 54: 319–28.
83. Pretorius HW, Bodemer W, Roos JL, Grimbeek J. Personality traits, brief recurrent depression and attempted suicide. *S Afr Med J* 1994; 84: 690–4.
84. De La Fuente JM, Staner L, Kerkhofs M, Linkowski P, Mendlewicz J. Polysomnographic characteristics in recurrent brief depression: A comparative study with major depression and controls. *Acta Psychiatrica Belgica* 1992; 92(3): 179.
85. Staner L, De La Fuente JM, Kerkhofs M, Linkowski P, Mendlewicz J. Biological and clinical features of recurrent brief depression: a comparison with major depressed and healthy subjects. *J Affective Disorders* 1992; 26: 241–6.
86. Gallinat J, Hegerl U. Gesteigerte limbische Erregungsbildung bei Angstattacken. *Nervenarzt* 1999; 70: 206–15.
87. Monroe RR. Episodic behavioral disorders and limbic ictus. *Compr Psychiatry* 1985; 26: 466–79.
88. Linden M, Lecrubier Y, Bellantuono C, Benkert O, Steve K, Gregory S. The Prescribing of psychotropic drugs by primary care physicians. *J Clin Psychopharmacol* 1999; 19: 132–40.
89. Meesters Y, Van Houwelingen CAJ. Rapid mood swings after unmonitored light exposure. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 306.
90. Kocmur M, Dernovsek MZ, Tavcar R. Effect of paroxetine on intermittent brief depression episodes and suicide attempts among patients with personality disorders. A double blind, placebo-controlled study. *Psychiatria Danubina* 1998; 10: 283–6.
91. Montgomery DB, Evans R, Montgomery SA. Pharmacological differences between brief and major depression. *Eur Neuropsychopharmacol* 1994; 3 (Suppl 3): 214–5.

92. Montgomery DB, Roberts A, Green M, Bullock T, Baldwin D, Montgomery SA. Lack of efficacy of fluoxetine in recurrent brief depression and suicidal attempts. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1994; 244: 211–5.
93. Montgomery SA, Montgomery D, McAuley R, Rani S, Roy DH. Maintenance therapy in repeated suicidal behavior: a placebo controlled trial. Proceedings of the 10th International Congress for Suicide prevention on Crisis Intervention, 1979; 227–9.
94. Montgomery SA, Roy D, Montgomery DB. The prevention of recurrent suicidal acts. *Br J Clin Pharmacol* 1983; 15: 183S–188S.
95. Pazzaglia PJ, Post RM, Ketter TA, Callahan AM, Marangell LB, Frye MA, George MS, Kimbrell TA, Leverich GS, Cora-Locatelli G, Luckenbaugh. Nimodipine monotherapy and carbamazepine augmentation in patients with refractory recurrent affective illness. *J Clin Psychopharmacol* 1998; 18: 404–13.
96. Pazzaglia PJ, Post RM, Ketter TA, George MS, Marangell LB. Preliminary controlled trial of nimodipine in ultra-rapid cycling affective dysregulation. *Psychiatry Res* 1993; 49: 257–72.
97. Verkes RJ, Van der Mast RC, Hengeveld MW, Tuyl JP, Zwinderman AH, Van Kempen GMJ. Reduction by paroxetine of suicidal behavior in patients with repeated suicide attempts but not major depression. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 543–7.
98. Amore M, Ricci M, Ferrari G. Recurrent brief depression: Clinical and therapeutic aspects. *Eur Neuropsychopharmacol* 1998; 8 (Suppl 2): S174.
99. Corominas A, Bonet P, Nieto E. Recurrent brief depression successfully treated with lithium. *Biol Psychiatry* 1998; 44: 927–9.
100. Gertz HJ. Kurzdauernde depressive Verstimmungen. *Nervenarzt* 1992; 63: 50–1.
101. Joffe RT. Tranylcypromine in recurrent brief depression: two case reports. *Int Clin Psychopharmacol* 1996; 11: 287–8.
102. Stamenkovic M, Blasbichler T, Riederer F, Pezawas L, Brandstätter N, Pezawas L, Aschauer HN, Kasper S. Fluoxetine treatment in patients with recurrent brief depression (RBD). *Int Clin Psychopharm* 2001; (in press).
103. Stamenkovic M, Blasbichler T, Brandstätter N, Pezawas L, Aschauer HN, Kasper S. Fluoxetine treatment in patients with recurrent brief depression. *Biol Psychiatry* 2000; 47: 93S.
104. Woyshville MJ, Lackamp JM, Eisengart JA, Gilliland JAM. On the meaning and measurement of affective instability: clues from chaos theory. *Biol Psychiatry* 1999; 45: 261–9.
105. Muller-Oerlinghausen B, Berghofer A. Antidepressants and suicidal risk. *J Clin Psychiatry* 1999; 60 (Suppl 2): 94–9.
106. Bullock T, Montgomery D, Baldwin D, Green M, Montgomery SA. The nature and recurrence of RKD on placebo. *Clin Neuropharm* 1992; 15 (Suppl 1): 11A–12A.
107. Montgomery DB, Green M, Baldwin D, Montgomery SA. Has recurrent brief depression a different pharmacology? *Clin Neuropharmacol* 1992; 15 (Suppl 1): 13A–14A.
108. Montgomery SA. Suicide and antidepressants. *Ann New York Acad Sci* 1997; 836: 329–38.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)