

Aus der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Kognitive und affektive Empathie
bei Patient*innen mit einer chronischen Depression

Cognitive and affective empathy in patients with chronic depression

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von
Lydia Merkel
aus Essen

Datum der Promotion: 03.03.2023

Vorwort

Teile der vorliegenden Arbeit wurden im Journal of Psychiatric Research (JPR) publiziert; die Übersetzung erfolgte durch die Autorin:

Guhn A, **Merkel L**, Hübner L, Dziobek I, Sterzer P, Köhler S. Understanding versus feeling the emotions of others: How persistent and recurrent depression affect empathy. J Psychiatr Res. 2020;130:120-127

Inhaltsverzeichnis

Tabellenverzeichnis.....	6
Abbildungsverzeichnis	6
Abkürzungsverzeichnis	7
Zusammenfassung	8
Abstract.....	9
1. Einleitung.....	10
1.1 Unipolare depressive Störungen	10
1.1.1 Chronische Depression in Abgrenzung zur episodischen Depression	10
1.1.1.1 Klassifikation und diagnostische Kriterien	10
1.1.1.2 Epidemiologie und Verlauf	12
1.1.1.3 Psychopathologie und Entstehungsmodelle	13
1.2 Kognitive und affektive Empathie	14
1.3 Empathie bei chronischer Depression	15
1.3.1 Soziales Empathiedefizit nach McCullough	15
1.3.2 Wissenschaftliche Befunde zu Empathie bei chronischer Depression	17
1.4 Fragestellungen und Hypothesen	19
2. Patient*innen, Material und Methoden.....	21
2.1 Studiendesign	21
2.2 Rekrutierung der Patient*innen- und Kontrollstichprobe sowie Ein- und Ausschlusskriterien	21
2.3 Durchführung der Studie und Messinstrumente	23
2.3.1 Klinische Diagnostik.....	25
2.3.1.1 Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.)	25
2.3.1.2 Hamilton Rating Scale for Depression (HRSD-24)	25
2.3.1.3 Life Chart	26
2.3.1.4 Demographische und klinische Angaben	26

2.3.1.5 Beck-Depressions-Inventar (BDI-II).....	26
2.3.1.6 Childhood Trauma Questionnaire (CTQ).....	27
2.3.1.7 Toronto-Alexithymie-Skala (TAS-20).....	27
2.3.2 Neuropsychologische Testdiagnostik.....	27
2.3.2.1 Digit Span (HAWIE).....	27
2.3.2.2 Wortflüssigkeitstest (RWT).....	28
2.3.2.3 Trail Making Test (TMT).....	28
2.3.2.4 Mehrwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B).....	29
2.3.2.5 Cambridge Face Memory Test (CFMT).....	29
2.3.3 Empathiemessung.....	29
2.3.3.1 Interpersonal Reactivity Index (IRI).....	29
2.3.3.2 Multidimensionaler Empathie-Test (MET).....	30
2.4 Statistische Analyse.....	30
a) Demographische und klinische Daten, neuropsychologische Testdiagnostik, CTQ, TAS.....	30
b) IRI und MET.....	31
3. Ergebnisse.....	34
3.1 Beschreibung der Patient*innenstichprobe.....	34
3.1.1 Soziodemographische Daten.....	34
3.1.2 Klinische Merkmale.....	34
3.1.3 Neuropsychologische Daten.....	36
3.2 Empathie chronisch depressiver Patient*innen im Gruppenvergleich.....	37
3.2.1 Empathie depressiver Patient*innen im Vergleich mit gesunden Proband*innen.....	37
a) Selbstberichtete Empathie (IRI).....	37
b) MET.....	38
3.2.2 Empathie von Patient*innen mit PDD im Vergleich zu Patient*innen mit rMDD und HC.....	42
a) Selbstberichtete Empathie (IRI).....	42
b) MET.....	43
3.2.3 Zusammenhang zwischen Kindheitsmisshandlungen und Empathiedefiziten	46

a) Selbstberichtete Empathie (IRI)	46
b) MET.....	47
4. Diskussion.....	52
4.1 Empathie bei Patient*innen mit chronischer Depression.....	52
4.2 Limitationen	59
4.3 Ausblick.....	59
5. Literaturverzeichnis	61
Eidesstattliche Versicherung	71
Anteilerklärung an der Publikation.....	72
Curriculum Vitae	73
Publikationsliste	74
Danksagung.....	75

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Soziodemographische Merkmale.....	34
Tabelle 2: Klinische Charakteristika	36
Tabelle 3: Neuropsychologische Testdiagnostik	37
Tabelle 4: Selbstberichtete Empathie (IRI)	38

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Flussdiagramm: Studienablauf	24
Abbildung 2: Säulendiagramm: Kognitive Empathie im MET - Vergleich zwischen allen Patient*innen und HC	40
Abbildung 3: Säulendiagramm: Affektive Empathie im MET - Vergleich zwischen allen Patient*innen und HC	42
Abbildung 4: Säulendiagramm: Kognitive Empathie im MET - Vergleich zwischen PDD, rMDD und HC.....	44
Abbildung 5: Säulendiagramm: Affektive Empathie im MET – Vergleich zwischen PDD, rMDD, HC.....	46
Abbildung 6: Streudiagramm zur Darstellung der positiven Assoziation von emotionalem Missbrauch (CTQ-Subscore, x-Achse) und Stimulusvalenz (y-Achse)	50
Abbildung 7: Streudiagramm zur Darstellung der positiven Assoziation von emotionaler Vernachlässigung (CTQ-Subscore, x-Achse) und Stimulusvalenz (y-Achse).....	51
Abbildung 8: Streudiagramm zur Darstellung der positiven Assoziation von körperlichem Missbrauch (CTQ-Subscore, x-Achse) und Stimulusvalenz (y-Achse)	52

Abkürzungsverzeichnis

ANCOVA	Analysis of Covariance
ANOVA	Analysis of Variance
APA	Amerikanische Psychiatrische Vereinigung
BDI-II	Beck Depressions-Inventar-II
CBASP	Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy
CFTM	Cambridge Face Memory Test
CTQ	Childhood Trauma Questionnaire
DSM-5	Diagnostik and Statistical Manual of Mental Disorders, 5. Version
HAWIE	Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Erwachsene
HC	Healthy Controls
HRSD-24	Hamilton Rating Scale for Depression, 24-Item Version
ICD-10	International Classification of Diseases, 10. Version
IRI	Interpersonal Reactivity Index
MANOVA	Multivariate Analysis of Variance
MANCOVA	Multivariate Analysis of Covariance
MDD	Major Depressive Disorder
MDE	Major Depressive Episode
M.I.N.I.	Mini-International Neuropsychiatric Interview
MET	Multidimensionaler Empathietest
MWT-B	Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest
PDD	Persistent Depressive Disorder
rMDD	recurrent Major Depressive Disorder
RWT	Regensburger Wortflüssigkeitstest
TAS	Toronto Alexithymie Skala
TMT	Trail Making Test
ToM	Theory of Mind
WHO	World Health Organisation

Zusammenfassung

Hintergrund: Empathie beschreibt die Fähigkeit, die Emotionen anderer Menschen zu erkennen und zu verstehen (kognitive Empathie) sowie emotional darauf zu reagieren (affektive Empathie). Defizite in der Empathie wurden bei Patient*innen mit Depression mit Störungen des sozialen Funktionsniveaus in Verbindung gebracht. Es ist anzunehmen, dass sich die Beeinträchtigungen bei einem chronischen Verlauf der Depression verstärken. Die aus der Literatur abzuleitende Evidenz ist jedoch begrenzt und heterogen.

Methoden: Die vorliegende Querschnittsstudie untersuchte kognitive und affektive Empathie bei persistierender Depression (PDD, n = 34), bei rezidivierender Depression (rMDD, n = 34) sowie bei gesunden Kontrollen (HC, n = 34). Zur Empathiemessung wurden der Interpersonal Reactivity Index (IRI) als Fragebogen und der Multidimensionale Empathietest (MET) als experimentelle Aufgabe eingesetzt. Es wurde jeweils ein Gruppenvergleich zwischen Patient*innen und Gesunden sowie zwischen allen drei Gruppen vorgenommen. Ferner wurde der Einfluss von Misshandlungserfahrungen in der Kindheit (Childhood Trauma Questionnaire, CTQ) auf die Empathie analysiert.

Ergebnisse: Im Gruppenvergleich zeigten sich keine Hinweise auf eine beeinträchtigte kognitive Empathie bei Depressionen, allerdings bestätigten sowohl IRI als auch MET die Hypothese signifikanter Defizite der affektiven Empathie. Beide Patient*innengruppen berichteten einen höheren persönlichen Distress als die Kontrollgruppe und zeigten geringere affektive Reaktionen auf positive Emotionen anderer, während die affektiven Reaktionen auf negative Emotionen anderer zwischen allen Gruppen vergleichbar ausfielen. Patient*innen mit rezidivierender Depression und Patient*innen mit chronischer Depression unterschieden sich nicht voneinander. Misshandlungen in der Kindheit standen ebenfalls in Zusammenhang mit verminderter affektiver Empathie.

Schlussfolgerungen: Die vorliegenden Ergebnisse tragen zum Verständnis einer Störung des sozialen Funktionsniveaus bei Depressionen bei, da eine beeinträchtigte emotionale Reaktivität auf die Gefühle anderer den Wunsch nach sozialer Interaktion verringern und somit eine Ursache von zunehmender Isolation und einer Verschlechterung der depressiven Symptomatik darstellen kann.

Schlagworte: Empathie, Depression, chronische Depression, Theory of Mind (ToM), Kindesmisshandlung, Alexithymie

Abstract

Background: Empathy describes the ability to recognize and understand the emotions of others (cognitive empathy) and to respond to them emotionally (affective empathy). For patients with depression, deficits in empathy have been associated with disturbances in social functioning. It is likely that impairments are exacerbated in the chronic course of depression. However, the evidence reported in the literature is limited and heterogeneous.

Methods: The present cross-sectional study examined cognitive and affective empathy in persistent depression (PDD, n = 34), recurrent depression (rMDD, n = 34), and in healthy controls (HC, n = 34). The Interpersonal Reactivity Index (IRI) questionnaire and the Multidimensional Empathy Test (MET) experimental task were used to measure empathy. In each case, a group comparison was made between patients and healthy individuals as well as between all three groups. Furthermore, the influence of childhood trauma (Childhood Trauma Questionnaire, CTQ) on empathy was analyzed.

Results: Group comparisons showed no evidence of impaired cognitive empathy in depression, but both IRI and MET confirmed the hypothesis of significant deficits in affective empathy. Both patient groups reported higher personal distress than controls and showed lower affective responses towards positive emotions of others, whereas affective responses towards negative emotions of others were comparable between all groups. There was no difference between patients with recurrent depression and patients with chronic depression. Childhood maltreatment was also related to decreased affective empathy.

Conclusion: The present findings contribute to the understanding of impaired social functioning in depression, as impaired emotional reactivity to the feelings of others may reduce the desire for social interaction and thus be a cause of increasing isolation and worsening depressive symptoms.

Keywords: Empathy, Depression, chronic depression, Theory of mind (ToM), Childhood Maltreatment, Alexithymia

1. Einleitung

Zu Beginn des 20. Jahrhunderts prägte Kraepelin den Begriff des „depressiven Temperaments“, welches sich in der frühen Jugend entwickle und entweder als Grundzustand lebenslang bestehen bleiben oder sich zu einem depressiven, seltener auch manischen Krankheitsbild weiterentwickeln könne (Kraepelin, 1921). Diese Position wurde von Kretschmer unterstützt, demzufolge „endogene Psychosen“ starke Akzentuierungen normaler Persönlichkeitstypen darstellen (Kretschmer, 1999) und von Schneider, der in seiner Persönlichkeitstypologie von „depressiven Psychopathen“ sprach (Schneider, 1958), fortgeführt. Es ist davon auszugehen, dass mit diesen Umschreibungen Patient*innen gemeint waren, bei denen heute die Diagnose einer chronischen Depression gestellt wird (Brakemeier et al., 2012). Kernberg löste den Begriff des depressiven Charakters durch die „depressiv-masochistische Persönlichkeitsstörung“ ab (Kernberg, 1992), verfolgte damit aber nach wie vor die Einordnung in den Bereich der Persönlichkeitsstörungen (Brakemeier et al., 2012), was ihre fehlende Therapierbarkeit implizierte. Zur gleichen Zeit wurde von Akiskal das Konzept der Dysthymie eingeführt und dieses Krankheitsbild damit von den Persönlichkeitsstörungen hin zu den affektiven Störungen verschoben (Akiskal & Van Valkenburg, 1994).

1.1 Unipolare depressive Störungen

1.1.1 Chronische Depression in Abgrenzung zur episodischen Depression

1.1.1.1 Klassifikation und diagnostische Kriterien

Die Klassifikation depressiver Störungen unterliegt, wie andere psychische Störungen auch, sowohl dem Internationalen Klassifikationssystem (ICD-10) der WHO als auch dem diagnostischen und statistischen Manual psychischer Störungen (DSM-5) der amerikanischen psychiatrischen Vereinigung (APA). Depressive Störungen können als unipolar oder als bipolar eingeordnet werden: solange keine manische Episode auftritt, wird eine unipolare Depression diagnostiziert; andernfalls wird die Diagnose einer bipolaren Störung vergeben. In der vorliegenden Arbeit sollen ausschließlich die unipolaren depressiven Erkrankungen behandelt werden.

Gemäß der zehnten Auflage der „International Statistical Classification of Disease and Related Health Problems“ (ICD-10) wird zwischen einer einzelnen depressiven Episode (F 32.-) und einer rezidivierenden depressiven Störung (F 33.-) unterschieden,

wobei der Schweregrad je nach Anzahl der Haupt- und Nebensymptome als „leicht“, „mittelgradig“ oder „schwer“ eingestuft wird und die Symptome mindestens 14 Tage andauern müssen. Die Hauptsymptome umfassen eine gedrückte Stimmung, einen verminderten Antrieb sowie Interessenverlust (*ICD-10-GM*, 2019). Eine Zusatzcodierung für einen chronischen Verlauf der Depression ist im ICD-10 offiziell nicht vorgesehen, wird aber von manchen Autoren empfohlen und verwendet, wenn die Kriterien für eine depressive Episode über einen Zeitraum von mehr als zwei Jahren erfüllt waren (vgl. z.B. (Brakemeier et al., 2012)). Die Dysthymie (F 34.1) als anhaltende affektive Störung bezeichnet eine mindestens zwei Jahre andauernde depressive Verstimmung, die in ihrer Ausprägung nicht die Kriterien einer depressiven Episode erfüllt (*ICD-10-GM*, 2019).

In der vierten Auflage des „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“ (DSM-IV) wurde eine „Major Depressive Disorder“ (MDD) durch eine einzelne oder mehrere Episoden definiert, in der bzw. in denen eine mindestens zwei Wochen anhaltende depressive Verstimmung oder ein Interessenverlust mit zusätzlich mindestens vier weiteren depressiven Symptomen vorliegen (Saß et al., 2003). Ein chronischer Verlauf konnte als Zusatzcodierung angegeben werden. Vergleichbar mit der ICD-10 zeichnete sich die Dysthyme Störung nach DSM-IV durch eine depressive Verstimmung aus, die mindestens zwei Jahre lang in mehr als der Hälfte der Zeit vorliegt und mit zusätzlichen Symptomen einhergeht, ohne dass jedoch die Kriterien für eine Major Depressive Episode (MDE) erfüllt werden (Saß et al., 2003).

Diese Einteilung der depressiven Störungen wurde in der 2013 erschienenen fünften Auflage des DSM verändert: chronische Depressionen, die zwei Jahre oder länger andauern, werden darin unter der eigenständigen Diagnose „persistierende depressive Störung“ (persistent depressive disorder, PDD) zusammengefasst. Damit subsumiert das DSM-5 die Diagnosen der chronischen Major Depression und der Dysthymie aus dem DSM-IV, da beide als Zeitkriterium ein Andauern der Symptome über mindestens zwei Jahre aufweisen und sich nicht hinreichend in ihrer Symptomatik und ihrem Verlauf unterscheiden (APA, 2013; Schramm et al., 2020). Wiederum können verschiedene Zusatzkodierungen vergeben werden, um die Diagnose zu spezifizieren: zur Art der Symptome und zur Art der persistierenden depressiven Störung, zu ihrem Beginn, dem Schweregrad sowie der Remission. Der Zusammenschluss von chronischer Depression und dysthymer Störung zu einer Diagnose rief Kritik hervor, da die Diskriminanzvalidität der dysthymen Störung als wesentlicher Anteil der neuen PDD-Diagnose nicht eindeutig bestätigt werden konnte und ihre Heterogenität einen

therapeutischen Nutzen limitiert (Rhebergen & Graham, 2014). Zudem beschränkt sich eine Abgrenzung der PDD gegenüber der klassischen schweren depressiven Episode anhand diagnostischer Kriterien auf das Zeitkriterium, ohne dass Unterschiede hinsichtlich der Psychopathologie berücksichtigt sind.

Im Vergleich zur früheren Diagnose der chronischen Depression nach DSM-IV ist insbesondere die Spezifizierung der Art der persistierenden depressiven Störung nach DSM-V interessant, die sich auf den Verlauf während der letzten beiden Jahre bezieht: demnach kann eine persistierende depressive Störung mit ausschließlich dysthymem Syndrom klassifiziert werden, mit persistierender depressiver Episode, mit rezidivierenden depressiven Episoden und gegenwärtiger Episode oder mit rezidivierenden depressiven Episoden ohne gegenwärtige Episode (Klein et al., 2014).

Augenmerk sollte außerdem auf die Abgrenzung der chronischen von der therapieresistenten Depression gelegt werden, da die Begriffe teilweise synonym verwendet werden, ohne jedoch dieselbe Bedeutung zu haben. Auch wenn keine allgemeingültige Definition der therapieresistenten Depression existiert (Souery et al., 2001), wird in der klinischen Praxis häufig die folgende Definition von Thase und Rush (1997) herangezogen: demnach ist von einer therapieresistenten Depression auszugehen, wenn zwei Therapieversuche mit Antidepressiva verschiedener Wirkklassen in jeweils adäquater Dosis und Dauer erfolglos bleiben. Die Therapieresistenz bezieht sich hiernach also lediglich auf die Pharmakotherapie und lässt offen, was genau unter „adäquater“ Dosis und Dauer zu verstehen ist. Differenziertere Definitionen nehmen eine weitere Einteilung der Therapieresistenz nach der Anzahl der bisherigen gescheiterten Therapieversuche vor (Bschor et al., 2014).

1.1.1.2 Epidemiologie und Verlauf

Die 12-Monats-Prävalenz der unipolaren Depression nach DSM-IV beträgt in der erwachsenen Allgemeinbevölkerung in Deutschland 7,7 Prozent (Major Depression: 6,0 Prozent; Dysthyme Störung: 2,0 Prozent) und stellt damit die zweithäufigste psychische Störung nach Angsterkrankungen dar (Jacobi et al., 2014). Im Jahr 2011 war bei 30,3 Millionen Menschen in der Europäischen Union eine Major Depression diagnostiziert (Wittchen et al., 2011). Ein chronischer Verlauf der Erkrankung betrifft fast ein Drittel aller depressiven Patient*innen (29,4 Prozent) und hat eine Lebenszeitprävalenz von 4,6

Prozent (Murphy & Byrne, 2012) sowie eine 12-Monats-Prävalenz von 1,5 Prozent (Blanco et al., 2010).

In einem systematischen Review von Köhler et al. (2019), in dem Patient*innen mit chronischem und nicht-chronischem Verlauf der Depression hinsichtlich soziodemographischer Faktoren, psychopathologischer Faktoren und Krankheitsverlauf verglichen wurden, fand sich Evidenz für Unterschiede zwischen beiden Patient*innengruppen: Patient*innen mit chronischer Depression erkranken durchschnittlich früher (vgl. auch (Meng, 2017)) und leiden häufiger unter psychiatrischen Achse-I- und Achse-II-Komorbiditäten als Patient*innen mit nicht-chronischem Verlauf. Zudem unterscheiden sie sich in ihrem Behandlungsverlauf, indem Patient*innen mit chronischer Depression beispielsweise eine höhere Lebenszeitprävalenz für stationäre Therapien aufgrund psychischer Störungen aufweisen (Satyanarayana et al., 2009) und von durchschnittlich längeren stationären Therapien berichten (Köhler et al., 2015).

1.1.1.3 Psychopathologie und Entstehungsmodelle

Patient*innen mit einem chronischen Verlauf der Depression unterscheiden sich in verschiedenen psychopathologischen Aspekten von Patient*innen mit episodisch verlaufenden Depressionen (z.B. (Angst et al., 2009; Arnow & Constantino, 2003)). Häufig gehen depressive Störungen mit Beeinträchtigungen des sozialen Funktionsniveaus einher (Hirschfeld et al., 2000). Im Vergleich zu normativen Stichproben weisen Patient*innen, die an einer Major Depression leiden, mehr Probleme mit sozialer Isolation und Vermeidung auf (Barrett & Barber, 2007) und zeigen ein feindseliges und unterwürfigeres Verhalten in sozialen Kontakten. Noch ausgeprägter sind diese interpersonellen Verhaltensweisen bei Patient*innen mit persistierender depressiver Störung (Bird et al., 2018). Diese Patient*innen weisen zudem häufiger ein suizidales Verhalten auf und unterscheiden sich auch hinsichtlich ihrer Persönlichkeitsmerkmale und ihrer kognitiven Stile von Patient*innen mit episodischem Verlauf der Depression (Köhler et al., 2019). Beispielsweise berichten Wiersma et al. (2011) von mehr negativen Selbstüberzeugungen, Hoffnungslosigkeit, Introversion und Grübeln bei Patient*innen mit einer chronischen Depression. Alexithymie („Gefühlsblindheit“) und emotional vermeidendes Verhalten scheinen ausgeprägter zu sein als bei Patient*innen mit nicht-chronischem Krankheitsverlauf (van Randenborgh et al., 2012), während nur wenige Studien spezifische ToM (Theory of Mind)-Defizite bei

Patient*innen mit chronischer versus episodischer Depression untersuchen und zu uneinheitlichen Ergebnissen kommen (Domes et al., 2016; van Randenborgh et al., 2012). In der Schwere der depressiven Symptomatik und für die meisten soziodemographischen Faktoren zeigten sich im Review von Köhler et al. (2019) dagegen keine Unterschiede zwischen den Gruppen der Patient*innen.

Zu den Risikofaktoren, die mit einem chronischen Verlauf der Depression assoziiert sind, zählen ein jüngeres Erkrankungsalter („early onset“: Beginn vor dem 21. Lebensjahr), eine längere Episodendauer und affektive Störungen in der Familienanamnese (Hölzel et al., 2011). Wiersma et al. (2009) berichten, dass die Chronizität der Depression zudem mit einer höheren Prävalenz von traumatisierenden Beziehungserfahrungen in der Kindheit verbunden ist, und zwar sowohl mit körperlicher Misshandlung und sexuellem Missbrauch als auch insbesondere mit emotionaler Vernachlässigung und emotionalem Missbrauch. Eine Misshandlungserfahrung in der Kindheit ist bei einer chronischen Depression doppelt so wahrscheinlich wie bei einer episodischen Depression (Nelson et al., 2017) und prognostiziert zudem einen ungünstigen Behandlungserfolg (Nanni et al., 2012). Anhaltender Umweltstress und eine erhöhte Stressreaktivität sind weitere Faktoren, die in Zusammenhang mit depressiven Erkrankungen auftreten, wobei für eine Chronifizierung der Depression die Quantität dieser Determinanten maßgeblich zu sein scheint (Riso et al., 2002). In einer Multicenterstudie von Brakemeier et al. (2018) fanden sich dennoch keine signifikanten Unterschiede in der Häufigkeit früher Misshandlungserfahrungen zwischen Patient*innen mit einem chronischen und Patient*innen mit einem episodischen Verlauf der Depression, wobei letztere einen signifikant niedrigeren Score im Beck-Depressions-Inventar-II aufwiesen.

1.2 Kognitive und affektive Empathie

Das multidimensionale Konstrukt der Empathie beschreibt die Fähigkeit, die emotionalen Zustände anderer wahrzunehmen, zu verstehen, zu empfinden (Derntl et al., 2010) und darauf zu reagieren. Dabei ist es essentiell, sich nicht komplett mit dem anderen zu identifizieren, sondern die eigenen und die Gefühle des anderen auseinanderhalten zu können, um handlungsfähig zu bleiben (Decety & Jackson, 2006).

Es lassen sich zwei separate Komponenten der Empathie unterscheiden, die dennoch miteinander in Verbindung stehen (Hein & Singer, 2008).

Die erste Komponente bezieht sich auf die kognitive Empathie und definiert den Prozess des Verstehens des psychischen Zustandes eines anderen Menschen. Andere Ausdrücke wie Theory of Mind (Bschor, 2007), Gedankenlesen oder Mentalisieren werden häufig synonym mit dem der kognitiven Empathie verwendet (Schreiter et al., 2013).

Die zweite Komponente bezieht sich auf die affektive Empathie und definiert die emotionale Fähigkeit des Beobachters, mit einer angemessenen Emotion auf den affektiven Zustand eines anderen Menschen zu reagieren. Während die Systeme der kognitiven und der affektiven Empathie in Hinblick auf neuronale und verhaltensbezogene Reaktionen unterscheidbar sind, ist die Kombination von kognitiver und affektiver Empathie unerlässlich für das soziale Funktionsniveau (Shamay-Tsoory, 2011). Beeinträchtigungen des sozialen Funktionsniveaus wurden mit Defiziten in der Empathie, d.h. der Fähigkeit, die Emotionen und Gefühle anderer zu verstehen, in Verbindung gebracht (Decety & Jackson, 2004; Knight & Baune, 2019).

1.3 Empathie bei chronischer Depression

1.3.1 Soziales Empathiedefizit nach McCullough

James McCullough entwickelte mit dem Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP) in den frühen 1970er Jahren die erste störungsspezifische Psychotherapie für Patient*innen mit einer chronischen Depression (McCullough Jr, 2003b). Darin werden behaviorale, kognitiv-emotionale, psychodynamische sowie interpersonelle Theorien und Behandlungsstrategien vereint, um die spezifischen psychopathologischen Charakteristika dieser Patient*innengruppe zu adressieren (Köhler et al., 2017). Ziel von CBASP ist es, den Patient*innen mithilfe verschiedener Techniken ihre persönliche Verantwortlichkeit für ihre Situation und damit ihre Möglichkeit zur Veränderung bewusst zu machen. Dies mag vor dem Hintergrund, dass frühe Entwicklungsstörungen der Patient*innen nicht durch sie selbst, sondern durch ihre Umwelt verursacht wurden, paradox erscheinen. Dennoch postuliert McCullough die Übernahme von Eigenverantwortung als Voraussetzung für CBASP, die es den Patient*innen erst ermögliche, dysfunktionale Verhaltensmuster zu durchbrechen – auch wenn diese auf traumatischen Kindheitserlebnissen beruhen (McCullough Jr, 2003a).

Mit dem ätiologischen Konzept, welches CBASP zugrunde liegt, bezieht McCullough sich zum einen auf Lerntheorien von Bandura, Pavlov, Seligman, Skinner,

Bouton und Mowrer, zum anderen auf Freuds und Winnicots ätiologische Annahmen zu Kindheitserfahrungen und Übertragungshypothesen. In Anlehnung an Akiskal und Kiesler inkludiert er zudem interpersonelle Aspekte (McCullough Jr, 2003b, 2007; Schoepf et al., 2007). Während seiner jahrzehntelangen Arbeit mit Patient*innen mit chronischer Depression beobachtete McCullough für sie charakteristische kognitive, emotionale und behaviorale Muster und formulierte darauf aufbauend Annahmen über die spezifische Psychopathologie dieses Krankheitsbildes.

Zum einen führen McCulloughs Theorie zufolge frühe traumatisierende Beziehungserfahrungen dazu, dass chronisch depressive Menschen nichts Gutes von ihren Mitmenschen erwarten, ihnen ein hohes Misstrauen entgegenbringen und sie abwerten. Andere Patient*innen wiederum verhalten sich eher unterwürfig und überfordert. Sie drücken wiederholt Hilflosigkeit und Hoffnungslosigkeit aus und sind überzeugt, dass ihre Symptomatik nicht veränderbar sei. Ihr Verhalten ist dabei kaum durch positive oder negative Erlebnisse beeinflussbar. Durch ihren Rückzug bauen sie „eine Art Mauer zwischen sich und der Umwelt auf“ (Köhler et al., 2014) und nehmen nicht wahr, dass ihre dysfunktionalen Verhaltensweisen und Annahmen einen Teufelskreis der erlebten Ablehnung und erlernten Hilflosigkeit aufrechterhalten. Neue Lernerfahrungen werden erschwert, wodurch sich eine chronische soziale Ineffektivität manifestiert und die chronische Depression aufrechterhält (Klein & Belz, 2014; Köhler et al., 2014).

Mit seiner zweiten Hypothese zur Psychopathologie der chronischen Depression bezieht sich McCullough auf Piagets Entwicklungstheorie (Piaget, 2002) und nimmt an, dass sich Patient*innen mit chronischer Depression in ihrem Denken und Verhalten auf einem präoperationalen Entwicklungsniveau bewegen. Dies bezeichnet die Entwicklungsstufe von Kindern zwischen vier und sieben Jahren und ist gekennzeichnet durch 1) prälogisches Denken; 2) Denkprozesse, die nicht von der Argumentation und Logik anderer beeinflussbar sind; 3) eine egozentrische Perspektive von sich und anderen; 4) eine vorwiegend monologisierende verbale Kommunikation; 5) ein Defizit an authentischer zwischenmenschlicher Empathie; 6) eine beeinträchtigte affektive Kontrolle in Stresssituationen (McCullough Jr, 2003a, 2003b; Piaget, 1995). Zurückzuführen sei dieser präoperationale Zustand McCullough zufolge entweder auf frühe aversive Erfahrungen im Kindesalter, die das Erreichen weiterer Entwicklungsschritte verhindern, oder auf eine starke emotionale Belastung aufgrund anhaltender Depressivität im Erwachsenenalter. Empathie sei dabei von emotionaler

Sensitivität abzugrenzen: so wie Kinder im präoperationalen Entwicklungsstadium seien auch PDD-Patient*innen sehr sensitiv für die Emotionen anderer. Der wesentliche Unterschied bestehe darin, dass für Empathie eine zwischenmenschliche Beziehung vonnöten sei und Sprache genutzt werden könne, um andere Menschen zu verstehen und um sich selbst auszudrücken, so McCullough (2003a).

In einer Studie von Wilbertz et al. (2010) wurde untersucht, ob die von McCullough postulierte präoperationale Denkweise bei Patient*innen mit chronischer Depression tatsächlich nachweisbar ist. Während ein videogestützter Test keine ToM-Defizite offenbarte, schätzten sowohl die Patient*innen selbst als auch deren Psychotherapeut*innen ihre Empathie als signifikant schlechter ein als gesunde Kontrollen, und ihre Psychotherapeut*innen wiesen ihnen zudem ein beträchtliches Maß an präoperationalem Verhalten zu.

Als Alternative zu Piagets Terminus des präoperationalen Niveaus schlagen Köhler et al. den Begriff „soziales Empathie-Defizit“ vor (2014), zumal McCullough die präoperationalen Verhaltensweisen nur für den sozialen Bereich postuliert (McCullough Jr, 2003b).

1.3.2 Wissenschaftliche Befunde zu Empathie bei chronischer Depression

Es liegen Hinweise auf eine eingeschränkte kognitive und affektive Empathie bei depressiven Störungen vor, die durch Instrumente zur Selbsteinschätzung erfasst wurden (Schreiter et al., 2013). Gemäß dem Interpersonal Reactivity Index (IRI; (Davis, 1980), einem gut validierten Selbsteinschätzungsfragebogen, berichteten Patient*innen von Beeinträchtigungen der kognitiven Empathie, d.h. der Fähigkeiten, Perspektiven einzunehmen (Cusi et al., 2011; Domes et al., 2016; Thoma et al., 2015; Wilbertz et al., 2010) und über fiktive Situationen zu fantasieren (Thoma et al., 2015). Im Vergleich zu nicht depressiven Personen empfinden Patient*innen mit MDD zudem eine höhere persönliche Anspannung bei der Konfrontation mit emotionalen Situationen (Derntl et al., 2012; Domes et al., 2016; O'Connor et al., 2002; Schneider et al., 2012; Thoma et al., 2015; Thoma et al., 2011; Wilbertz et al., 2010) sowie eine geringere empathische Betroffenheit mit anderen (Cusi et al., 2011), was auf eine beeinträchtigte affektive Empathie hindeutet. Patient*innen mit chronischer Depression weisen zudem häufig einen nach außen gerichteten Denkstil sowie eine Alexithymie auf – ein eng mit der Empathie verbundenes Konstrukt, das sich auf Schwierigkeiten beim Erkennen und

Beschreiben von Gefühlen bezieht (Köhler et al., 2019). Alexithymie ist mit der Fähigkeit zum Einfühlen verknüpft, da Probleme bei der Beschreibung der eigenen Emotionen wahrscheinlich bis hin zu Schwierigkeiten beim Verständnis der Gefühle einer anderen Person reichen (Lane et al., 1996). Somit kann die Fähigkeit, eigene und fremde Gefühle erkennen und verbalisieren zu können, als Voraussetzung für kognitive und affektive Empathie gesehen werden (Thoma et al., 2013).

Im Gegensatz zur Befundlage für selbstberichtete Empathie ist die experimentelle Evidenz für beeinträchtigte Empathie bei depressiven Erkrankungen uneinheitlich (Guhn et al., 2020). Der „Reading the Mind in the Eyes Test“ (RMET), die am häufigsten verwendete Aufgabe zur Beurteilung kognitiver Empathie, verlangt von den Teilnehmenden, den psychischen Zustand einer Person anhand eines Bildes der Augenregion der Person abzuleiten (Baron-Cohen et al., 2001). Während in einigen Studien festgestellt wurde, dass Patient*innen in der RMET und bei ähnlichen Aufgaben schlechter abschneiden als gesunde Kontrollen (LeeT et al., 2005; Rnic et al., 2018; Schneider et al., 2012; Wang et al., 2008), fanden andere keine solchen Unterschiede (Derntl et al., 2012; Thoma et al., 2011; Wolkenstein et al., 2011). Bestehende Ergebnisse zur affektiven Empathie sind ähnlich umstritten: einige Studien fanden eine schlechte affektive Reaktionsfähigkeit im Vergleich zu nicht depressiven Personen (Derntl et al., 2012; Mattern et al., 2015; Schneider et al., 2012), andere hingegen nicht (Thoma et al., 2011; Wilbertz et al., 2010). Durch die Aggregation von Selbstberichten und Laborergebnissen stellten Schreier et al. in einem systematischen Review (2013) fest, dass depressive Störungen eher mit beeinträchtigter affektiver als kognitiver Empathie einhergehen.

Gründe für die uneinheitlichen Ergebnisse könnten zum einen in einer zu geringen Teststärke der Stichproben liegen. Eine zweite Ursache könnte eine unzureichende Bewertung der exekutiven Funktionen sein, welche zu einer schlechteren empathischen Funktionsfähigkeit beitragen können (z.B. (Thoma et al., 2011; Zobel et al., 2010)). Drittens könnte Heterogenität innerhalb der Patient*innengruppen eine Rolle spielen (Berecz et al., 2016; Bora & Berk, 2016; Thoma et al., 2013). Hinsichtlich letzterer gibt es einige Hinweise auf eine geringere kognitive Empathie bei zunehmender Symptomschwere und Krankheitsdauer (Derntl et al., 2012). Aus diesen Daten kann der Schluss gezogen werden, dass ein Fortschreiten der Krankheit die Fähigkeit, sich in andere Menschen einzufühlen, verschlechtern kann (Cusi et al., 2011). Dementsprechend würden Patient*innen mit einer PDD häufiger Empathiedefizite

aufweisen als Patient*innen mit einem nicht persistierenden Verlauf einer Depression; jedoch zeigen sich keine einheitlichen Befunde in den wenigen Studien, die PDD und MDD direkt miteinander vergleichen (Guhn et al., 2020). Domes et al. (2016) fanden bei PDD-Patient*innen eine stärkere persönliche Belastung als bei MDD-Patient*innen, während van Randenborgh et al. (2012) keinen solchen Unterschied feststellten. Auch Laborstudien zeigten bisher keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (Ladegaard et al., 2014; van Randenborgh et al., 2012).

Es wurde vermutet, dass die Fähigkeit zur Empathie durch ätiologische Faktoren bestimmt wird, die in zwischenmenschlichen Erfahrungen der frühen Kindheit wurzeln (McDonald & Messinger, 2011). Dabei hat sich gezeigt, dass mütterliche Wärme und Geborgenheit, Gesichtsmimik und Imitation, Sprache sowie Eltern, die selbst ein Vorbild für die emotionale Zuwendung zu anderen Menschen sind, die Entwicklung von Empathie in der Kindheit fördern (für einen Überblick siehe (McDonald & Messinger, 2011)).

Misshandlungserfahrungen in der Kindheit (s.o.) könnten insbesondere bei chronischen Depressionen ein wichtiger Faktor bei der Entwicklung von Empathiedefiziten sein (Locher et al., 2014), welche wiederum die Fähigkeit beeinträchtigen könnten, im Erwachsenenalter stabile intime Beziehungen aufzubauen und aufrechtzuerhalten (Colman & Widom, 2004). Vor dem Hintergrund dieser Überlegungen und des oben erwähnten Zusammenhangs von Empathiedefiziten mit der Krankheitsdauer (Derntl et al., 2012) sowie aufgrund der widersprüchlichen Befundlage (Ladegaard et al., 2014; van Randenborgh et al., 2012) erscheint eine gründliche Untersuchung der Subgruppenunterschiede zwischen PDD und MDD gerechtfertigt (Guhn et al., 2020).

1.4 Fragestellungen und Hypothesen

Die vorhandene Literatur liefert Hinweise auf eine Beeinträchtigung der Empathie bei Patient*innen mit einer depressiven Störung, was in der vorliegenden Arbeit überprüft wird. Insbesondere wird untersucht, ob die Beeinträchtigung vorrangig die affektive Empathie betrifft und weniger die kognitive Empathie, wie die bestehende Literatur vermuten lässt (Fragestellung 1). Zusätzlich wird geprüft, ob ein Subgruppenunterschied zwischen Patient*innen mit einem chronischen und Patient*innen mit einem episodischen Krankheitsverlauf hinsichtlich der Empathie vorliegt, auch wenn aus früheren Arbeiten keine direkte Evidenz hierfür abzuleiten ist (Fragestellung 2). Darüber hinaus wird

untersucht, ob Misshandlungserfahrungen in der Kindheit mit einem möglichen Empathiedefizit assoziiert sind (Fragestellung 3). Auf Grundlage der bestehenden Literatur ergeben sich folgende Fragestellungen und Hypothesen (H1 = Alternativhypothese; H0 = Nullhypothese) (vgl. (Guhn et al., 2020)):

1) Sind unipolare Depressionen mit Defiziten der kognitiven oder der affektiven Empathie assoziiert?

H1: Die unipolare Depression im Allgemeinen ist im Vergleich mit gesunden Kontrollen mit geringer affektiver Empathie assoziiert, während die kognitive Empathie unbeeinflusst bleibt.

H0: Patient*innen mit unipolarer Depression und gesunde Proband*innen unterscheiden sich nicht hinsichtlich der affektiven und kognitiven Empathie.

2) Unterscheiden sich Patient*innen mit einem chronischen und Patient*innen mit einem episodischen Verlauf der Depression hinsichtlich ihrer kognitiven und affektiven Empathie?

H1: Im Vergleich mit gesunden Kontrollen zeigen Patient*innen mit einem chronischen Verlauf der Depression eine ausgeprägtere Beeinträchtigung der affektiven Empathie als Patient*innen mit einem episodischen Verlauf, während es keinen Gruppenunterschied in der kognitiven Empathie gibt.

H0: Patient*innen mit einer chronischen Depression und Patient*innen mit einer episodischen Depression zeigen eine gleichermaßen verminderte affektive Empathie und eine gleichermaßen unbeeinträchtigte kognitive Empathie im Vergleich mit gesunden Kontrollen.

3) Sind Misshandlungserfahrungen in der Kindheit mit Empathiedefiziten assoziiert?

H1: Misshandlungen in der Kindheit sind sowohl mit kognitiven als auch mit affektiven Empathiedefiziten assoziiert, wobei ein höherer Schweregrad der Misshandlung mit einer niedrigeren Empathiefähigkeit bei unipolaren Depressionen korreliert.

H0: Es besteht kein Zusammenhang zwischen frühen Misshandlungserfahrungen und Defiziten der kognitiven und affektiven Empathie.

2. Patient*innen, Material und Methoden

2.1 Studiendesign

Das Design der vorliegenden Studie entspricht einer Querschnittsstudie. Die Gesamtstichprobe (n = 102) der Studie umfasst n = 68 Patient*innen mit unipolarer Depression, von denen n = 34 mit PDD und n = 34 mit rezidivierender MDD (rMDD) diagnostiziert sind, sowie n = 34 gesunde Kontrollproband*innen (HC). Die Proband*innen der Kontrollgruppe wurden hinsichtlich des Geschlechts und des Alters (+/- 5 Jahre) den Proband*innen der PDD-Gruppe zugeordnet, während der Schulabschluss zwischen HC und PDD im Mittel vergleichbar ist. Die Gruppe der rMDD wurde ohne Zuordnung rekrutiert (vgl. (Guhn et al., 2020)).

2.2 Rekrutierung der Patient*innen- und Kontrollstichprobe sowie Ein- und Ausschlusskriterien

Studienteilnehmer im Alter zwischen 18 und 70 Jahren wurden rekrutiert. Zum Zeitpunkt der Studienteilnahme befanden sich die Patient*innen in stationärer oder teilstationärer Behandlung oder standen auf der Warteliste für eine (teil-)stationäre Therapie. Die Rekrutierung der Patient*innen erfolgte in Berliner Kliniken für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik: am Campus Charité Mitte, im St. Hedwig Krankenhaus Berlin, im Vivantes Klinikum Am Urban, im Vivantes Auguste-Viktoria-Klinikum, im Vivantes Wenckebach-Klinikum sowie im Jüdischen Krankenhaus Berlin.

Die Einschlusskriterien für die Patient*innenstichprobe waren (vgl. (Guhn et al., 2020)):

- Hauptdiagnose: Major Depressive Disorder (MDD) gemäß Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I. (Sheehan et al., 1998)) nach DSM-IV und ICD-10
- Die Zuordnung zu einer der beiden Patient*innengruppen wurde mithilfe des Life-Charts, welches von den Patient*innen unter Anleitung der Studienleiterin erstellt wurde, sowie unter Einbezug der vorliegenden Krankenakte und der klinischen Einschätzung der behandelnden Psychotherapeut*innen vorgenommen:
 - o Patient*innen der Gruppe PDD müssen die DSM-5-Kriterien für eine persistierende depressive Störung (PDD) mit einer seit mindestens zwei

Jahren andauernden depressiven Episode und ggf. zusätzlich vorliegender Dysthymie erfüllen

- Patient*innen der Gruppe rMDD müssen die DSM-5-Kriterien für eine seit mindestens zwei Wochen und nicht länger als seit zwei Jahren bestehende Episode einer rMDD erfüllen, mindestens eine frühere depressive Episode erlebt haben und eine klare Remission zwischen den Episoden zeigen.
- Depressionsschwere von ≥ 15 in der Hamilton Depressionsskala, 24-Item-Version (Hamilton, 1960)
- Ausreichende Deutschkenntnisse
- Unterschriebene Einverständniserklärung zur Studienteilnahme

Die Ausschlusskriterien für die Patient*innenstichprobe wurden ebenfalls anhand des M.I.N.I. und unter Rücksprache mit den behandelnden Psychotherapeut*innen überprüft und umfassten folgende Aspekte (vgl. (Guhn et al., 2020)):

- Vorliegen einer bipolaren Störung
- Depressive Störung mit psychotischen Symptomen
- Psychosen
- Aktuelle Substanzabhängigkeit mit weniger als drei Monaten Abstinenz
- organisch bedingte psychische Störungen
- Autismus

Bei den gesunden Kontrollproband*innen führte die Diagnose einer aktuell bestehenden psychischen Störung nach dem Mini-International Neuropsychiatric Interview oder das Vorliegen einer früheren depressiven Episode zum Ausschluss aus der Studie.

Der Kontakt zu den Patient*innen wurde über die Stationsärzt*innen und -psycholog*innen sowie über das Pflegepersonal hergestellt oder erfolgte durch Vorstellung der Studie in Indikativgruppen. Die gesunde Kontrollgruppe wurde über die sozialen Medien und aus dem persönlichen Umfeld der Studienleiterin rekrutiert.

Im ersten Kontakt mit den Proband*innen erfolgte ihre Informierung über die Durchführung und Bedeutung der Studie sowie über das Risiko einer Verschlechterung der Stimmung und der depressiven Symptomatik, bedingt durch das Beantworten mehrerer Fragebögen. Zudem erhielten alle Proband*innen die Zusicherung, dass sie ihr Einverständnis jederzeit und ohne, dass ihnen daraus Nachteile entstünden, zurückziehen können. Im Anschluss an ihre Teilnahme erhielten sie eine

Aufwandsentschädigung. Das Studiendesign wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Charité-Universitätsmedizin Berlin genehmigt (vgl. (Guhn et al., 2020)).

2.3 Durchführung der Studie und Messinstrumente

Zur Überprüfung der Ein- und Ausschlusskriterien wurde zunächst ein Telefongespräch geführt, in dem das Mini-International Neuropsychiatric Interview (Sheehan et al., 1998) sowie die Hamilton Depressionsskala (Hamilton, 1960) in der 24-Item-Version zur Anwendung kamen. Im Falle eines Einschlusses in die Studie fand innerhalb der folgenden sieben Tage ein Messtermin statt, bei dem nach Unterzeichnung der Einverständniserklärung ein Life Chart erstellt und neuropsychologische Tests, der Cambridge Face Memory Test (Duchaine & Nakayama, 2006) sowie der Multidimensionale Empathietest (MET (Dziobek et al., 2008)) durchgeführt wurden. Die Fragebögen wurden den Teilnehmern zum zeitnahen selbstständigen Ausfüllen mitgegeben oder, im Falle der gesunden Proband*innen, vor Ort im Anschluss an die Messung von ihnen ausgefüllt (vgl. (Guhn et al., 2020)).

Im Folgenden sollen die einzelnen Messverfahren kurz beschrieben werden.

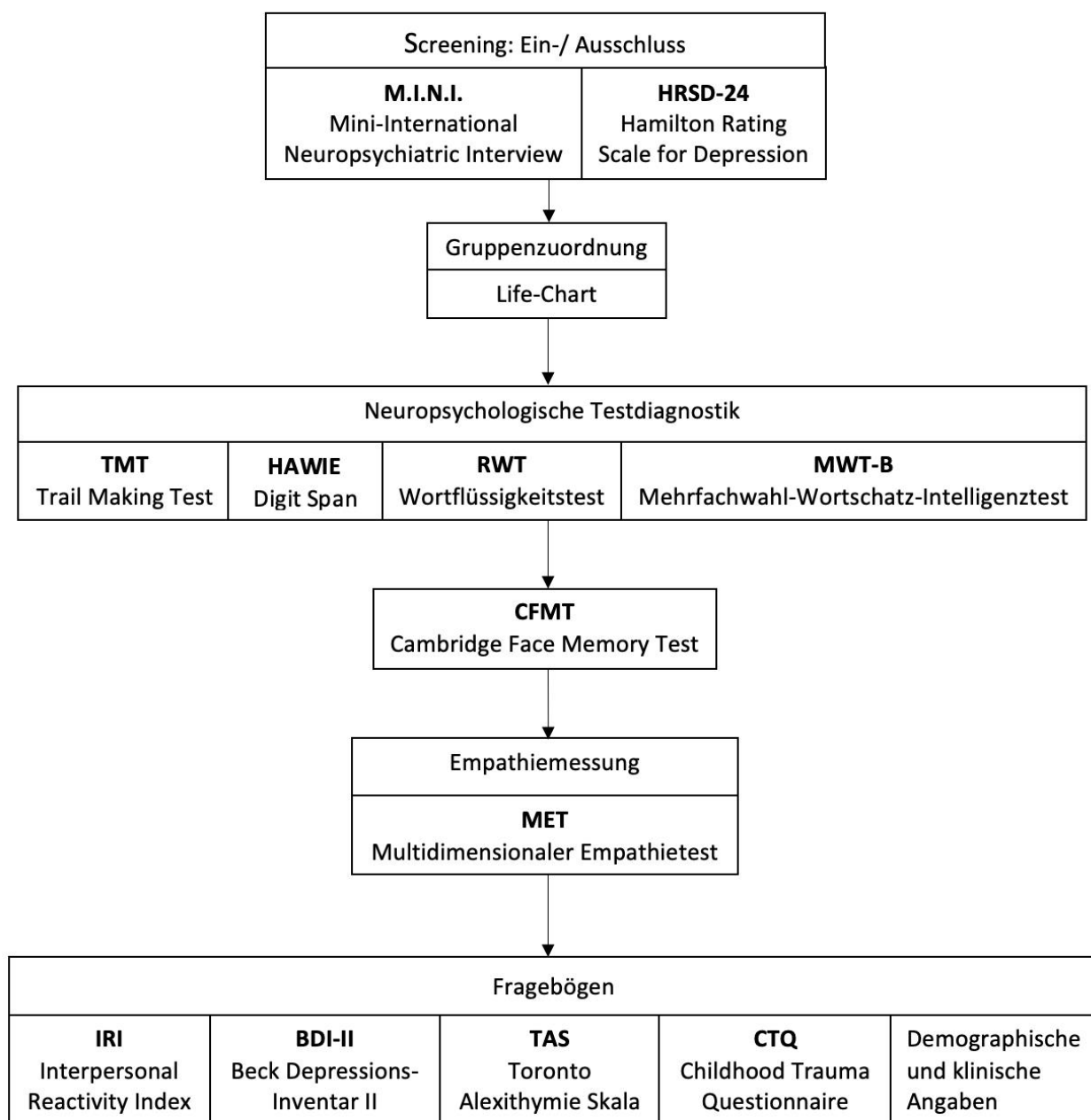


Abbildung 1: Flussdiagramm: Studienablauf

Abkürzungen: M.I.N.I. = Mini-International Neuropsychiatric Interview, HRSD-24 = Hamilton Rating Scale for Depression, TMT = Trail Making Test, HAWIE = Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Erwachsene, RWT = Regensburger Wortflüssigkeitstest, MWT-B = Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest, CFMT = Cambridge Face Memory Test, MET = Multidimensionaler Empathietest, IRI = Interpersonal Reactivity Index, BDI-II = Beck Depressions-Inventar-II, TAS = Toronto Alexithymie Skala, CTQ = Childhood Trauma Questionnaire.

2.3.1 Klinische Diagnostik

2.3.1.1 Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.)

Das Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I. (Sheehan et al., 1998)) ist ein kurzes strukturiertes Interview für psychiatrische Achse-I-Störungen nach DSM-IV und ICD-10. Es ist ausführlicher als ein Screening-Instrument aus der Grundversorgung, aber nicht so umfangreich wie ein detailliertes forschungsorientiertes Interview gestaltet (Sheehan et al., 1998). Die Fragen sind jeweils mit „ja“ oder „nein“ zu beantworten und beziehen sich auf folgende Erkrankungen und Symptome: aktuelle und frühere Episode einer Major Depression, Dysthymie, Suizidalität, aktuelle und frühere (hypo-)manische Episode, Panikstörung, Agoraphobie, Soziale Phobie, Zwangsstörung, Posttraumatische Belastungsstörung, Alkohol- und Substanzabhängigkeit und -missbrauch, psychotische Symptome, Anorexia nervosa und Bulimia nervosa, Generalisierte Angststörung.

Damit diene das M.I.N.I. der Feststellung der Ein- und Ausschlusskriterien und möglicher Komorbiditäten. Auch eine erste Einschätzung der Zuordnung zu einer der beiden Patient*innengruppen konnte hierdurch bereits vorgenommen werden.

2.3.1.2 Hamilton Rating Scale for Depression (HRSD-24)

Alle Proband*innen, die nach Durchführung des M.I.N.I. in die Studie aufgenommen werden konnten, wurden anschließend mithilfe der 24-Item-Version der Hamilton Rating Scale for Depression (HRSD-24 (Hamilton, 1960)) interviewt. Es handelt sich hierbei um eine strukturierte Interview-Richtlinie als Fremdbeurteilungsverfahren, um das Vorliegen depressiver Symptome innerhalb der letzten sieben Tage zu erfragen bzw. deren Schwere zu bestimmen. Die Items umfassen: Depressive Stimmung, Schuldgefühle, Suizid, Einschlafstörungen, Durchschlafstörungen, Schlafstörungen am Morgen, Arbeit und sonstige Tätigkeiten, Psychomotorische Hemmung sowie Erregung, Angst (psychisch und somatisch), Körperliche Symptome (gastrointestinale und allgemeine), Genitalsymptome, Hypochondrie, Gewichtsverlust, Krankheitseinsicht, Tagesschwankungen, Depersonalisation und Derealisation, Paranoide Symptome, Zwangssymptome, Hilflosigkeit, Hoffnungslosigkeit, Wertlosigkeit. Pro Item können je nach Ausprägung des Symptoms 0-4 Punkte vergeben werden. Patient*innen, deren Score weniger als 15 betrug, wurden ausgeschlossen.

2.3.1.3 Life Chart

Zu Beginn des Messtermins wurden die Patient*innen angeleitet, einen sogenannten Life Chart zu erstellen. Die x-Achse stellt den zeitlichen Verlauf dar; auf der y-Achse wird die Schwere der Depression auf einer Skala von -10 bis +1 abgebildet, wobei der Bereich ab -2 aufwärts als „Bereich psychischer Gesundheit“ dargestellt ist. Anhand der von den Patient*innen eingezeichneten Kurve mit Zeitangaben ließ sich deren Zuordnung zur Gruppe der PDD oder zur Gruppe der rMDD bestätigen oder nachexplorieren (vgl. (Guhn et al., 2020)). Auch der Zeitpunkt der Erstdiagnose und im Falle der episodisch depressiven Patient*innen die Anzahl der Episoden sowie die Dauer der aktuellen Episode können mithilfe der Life Chart abgebildet werden.

2.3.1.4 Demographische und klinische Angaben

Zwei von der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Charité, Campus Mitte, erstellte Fragebögen wurden zur Erfassung demographischer und klinischer Variablen aller Teilnehmer*innen verwendet (Guhn et al., 2020). Der Fragebogen zu klinischen Angaben umfasst Fragen zur aktuellen und früheren Medikation, zur Anzahl und Form(en) bisheriger Psychotherapie und stationär-psychiatrischer Behandlungen sowie Angaben zur aktuellen depressiven Episode und zur Krankheitsgeschichte. Ebenfalls werden weitere psychiatrische und nicht-psychiatrische Erkrankungen erfragt.

2.3.1.5 Beck-Depressions-Inventar (BDI-II)

Die Version II des Depressions-Inventars nach Beck (BDI-II (Beck et al., 1996)) stellt in Form eines Selbstbeurteilungsfragebogens ein Instrument zur Erfassung der Schwere der Depression dar. Es umfasst 21 Fragen zu folgenden Symptomen: Traurigkeit, Pessimismus, Versagensgefühle, Verlust von Freude, Schuldgefühle, Bestrafungsgefühle, Selbstablehnung, Selbstvorwürfe, Selbstmordgedanken, Weinen, Unruhe, Interessenverlust, Entschlussunfähigkeit, Wertlosigkeit, Energieverlust, Veränderungen der Schlafgewohnheiten, Reizbarkeit, Veränderungen des Appetits, Konzentrationsschwierigkeiten, Ermüdung oder Erschöpfung, Verlust an sexuellem Interesse. Jedes Item kann je nach Ausprägung mit einem Wert zwischen 0 (nicht vorhanden) und 3 (schwer) beurteilt werden, wobei zu jeder Ausprägung eines jeden Symptoms eine kurze Beschreibung vorliegt (z.B.: „Selbstablehnung (0) Ich kritisiere oder

tadel mich nicht mehr als sonst (1) Ich bin mir gegenüber kritischer als sonst (2) Ich kritisiere mich für all meine Mängel (3) Ich gebe mir die Schuld für alles Schlimme, was passiert“ (Beck et al., 1996)) Der Zeitraum, der von den Proband*innen beurteilt werden soll, umfasst die vergangenen 14 Tage.

2.3.1.6 Childhood Trauma Questionnaire (CTQ)

Der Childhood Trauma Questionnaire (CTQ (Bernstein et al., 1994)) ist ein retrospektives Selbstbeurteilungsinstrument, das die verschiedenen Dimensionen früher Traumatisierung untersucht, darunter körperlicher Missbrauch, emotionaler Missbrauch, sexuelle Gewalt, körperliche Vernachlässigung und emotionale Vernachlässigung. Dafür liegen 34 Aussagen über Erfahrungen während der Kindheit und Jugend vor („Als ich aufwuchs...“), zu denen die Proband*innen auf einer Skala von 1 (trifft überhaupt nicht auf mich zu) bis 5 (trifft sehr häufig auf mich zu) ihre Zustimmung angeben können.

2.3.1.7 Toronto-Alexithymie-Skala (TAS-20)

Die Toronto-Alexithymie-Skala (TAS (Bagby et al., 1994)) besteht aus 20 Items, die sich auf die Fähigkeit zur Identifizierung und Beschreibung von Gefühlen beziehen. Auf einer Likert-Skala von 1 (trifft gar nicht zu) bis 5 (trifft völlig zu) können die Proband*innen ausdrücken, wie stark die jeweilige Aussage auf sie zutrifft. Bagby et al. (1994) schlagen Cut-off-Scores vor, wobei Scores von 61 oder höher auf eine Alexithymie hinweisen, Scores zwischen 51 und 61 einer möglichen Alexithymie entsprechen und bei Scores von 51 oder geringer keine Alexithymie vorliegt. Diese Einordnung wurde für die vorliegende Arbeit übernommen.

2.3.2 Neuropsychologische Testdiagnostik

Alle Studienteilnehmer wurden einer neuropsychologischen Testbatterie unterzogen. Damit sollte ein möglicher Einfluss beeinträchtigter exekutiver Funktionen, der zu Gruppenunterschieden im MET führen könnte, berücksichtigt werden.

2.3.2.1 Digit Span (HAWIE)

Der Digit Span, ein Untertest des Hamburg-Wechsler Intelligenztests für Erwachsene (HAWIE (Demuth, 1983)), prüft die Aufmerksamkeit und das Kurzzeitgedächtnis. In

einem ersten Teil werden den Proband*innen Zahlenfolgen in zunehmender Länge vorgelesen, die sie jeweils nachsprechen sollen. In einem zweiten Teil sollen vorgelesene Zahlenreihen rückwärts wiedergegeben werden. Sobald zwei Zahlenfolgen gleicher Länge nicht korrekt wiedergegeben werden, wird der jeweilige Teil des Tests abgebrochen.

2.3.2.2 Wortflüssigkeitstest (RWT)

Anschließend fand der sogenannte Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT (Aschenbrenner, 2000)) statt. Dieser beinhaltet 14 Untertests, die jeweils einzeln und mit entweder einer Minute oder zwei Minuten Bearbeitungszeit durchführbar sind. Die Validierung des RWT erfolgte an verschiedenen neurologischen sowie psychiatrischen Patient*innengruppen und bestätigt eine hohe Sensitivität der einzelnen Untertests (Aschenbrenner, 2000).

Im Rahmen dieser Studie kamen zwei Tests mit jeweils einer Minute Bearbeitungszeit zum Einsatz, um sowohl die semantisch-kategorielle als auch die formallexikalische Wortflüssigkeit zu überprüfen. Für die Testung der semantisch-kategoriellen Wortflüssigkeit wurden die Proband*innen aufgefordert, so viele Wörter der Kategorie ‚Tiere‘ zu nennen, wie ihnen einfielen. Die formallexikalische Wortflüssigkeit wurde überprüft, indem den Proband*innen ein Buchstabe (in diesem Fall: ‚s‘) genannt wurde und sie gebeten wurden, möglichst viele Worte mit diesem Anfangsbuchstaben zu generieren.

2.3.2.3 Trail Making Test (TMT)

Der Trail Making Test (TMT (Reitan, 1958)) ist ein häufig eingesetztes und sensitives Instrument, um mögliche Beeinträchtigungen der exekutiven Funktionen zu erkennen (Reitan, 1958). Die Aufgabe der Proband*innen im Trail Making Test A ist es, Zahlen von 1 bis 25 in aufsteigender Reihenfolge zu verbinden, während die Zeit gestoppt wird. Im Trail Making Test B sollen abwechselnd Zahlen von 1 bis 12 und Buchstaben von A bis L miteinander verbunden werden (1-A, 2-B, 3-C... 12-L), sodass die Proband*innen sich sowohl die Zahlen- als auch die Buchstabensequenz gleichzeitig merken müssen. Wie in Test A werden sie gebeten, die Aufgabe so zügig wie möglich auszuführen, während die Zeit gestoppt wird. Hiermit wird die visuelle Aufmerksamkeit sowie die Fähigkeit zum Aufgabenwechsel als Index der exekutiven Funktionsfähigkeit bewertet.

2.3.2.4 Mehrwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B)

Der Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B (Lehrl et al., 1995)) dient der Messung des allgemeinen Intelligenzniveaus. Die Aufgabe der Proband*innen ist es, pro Zeile unter fünf Wörtern, von denen vier nicht existieren, das richtige Wort zu markieren. Bei 37 Zeilen können maximal 37 Punkte für die Gesamtzahl richtiger Antworten erzielt werden, wobei die Punktzahl auch umgerechnet als IQ-Wert angegeben werden kann (Lehrl et al., 1995).

2.3.2.5 Cambridge Face Memory Test (CFMT)

Aufgrund der Tatsache, dass der Multidimensionale Empathietest (MET, (Dziobek et al., 2008)) Bilder verschiedener Gesichtsausdrücke verwendet, führten alle Teilnehmer außerdem den sogenannten Cambridge Face Memory Test (Duchaine & Nakayama, 2006) durch, um eine mögliche Prosopagnosie festzustellen.

Da $n = 4$ Proband*innen ($n = 2$ PDD, $n = 1$ rMDD, $n = 1$ HC) den Cutoff von 60% richtiger Antworten nicht erreichten und $n = 16$ Proband*innen den Test aufgrund von Arbeiten an der Homepage nicht durchführen konnten ($n = 6$ PDD, $n = 7$ rMDD, $n = 3$ HC), wurden die MET-Datenanalysen für alle drei Hypothesen unter Ausschluss dieser Teilnehmer wiederholt ($n = 26$ PDD, $n = 26$ rMDD, $n = 30$ HC). Diese Wiederholungsanalysen änderten nichts an den dargestellten Ergebnissen.

2.3.3 Empathiemessung

2.3.3.1 Interpersonal Reactivity Index (IRI)

Der Saarbrücker Persönlichkeitsfragebogen (SPF (Paulus, 2009)) ist ein Instrument zur Selbstbeurteilung, das auf dem sogenannten Interpersonal Reactivity Index (IRI (Davis, 1980)) basiert, der von Davis zur Messung der Empathie entwickelt wurde. Somit liegen dem SPF dieselben vier Subskalen zugrunde, in die Davis bei der Entwicklung des IRI die Empathie unterteilte: ‚perspective taking‘ (PT, 1) ‚fantasy‘ (F, 2), ‚empathic concern‘ (EC, 3) und ‚personal distress‘ (PD, 4). ‚Perspective taking‘ untersucht die Fähigkeit, spontan die Sicht eines anderen einzunehmen; ‚fantasy‘ misst die Identifizierung mit einem fiktiven Charakter aus Büchern, Filmen oder Spielen. Die anderen beiden Subskalen beziehen sich auf die affektive Komponente der Empathie: ‚Empathic concern‘ untersucht das Mitgefühl und Betroffensein mit anderen; ‚personal distress‘ erfasst die eigene Belastung als Reaktion auf das Leiden anderer (Davis, 1980). Jede Subskala wird

im SPF durch vier Aussagen repräsentiert, sodass der Fragebogen insgesamt 16 Aussagen zu zwischenmenschlichen Reaktionsmustern umfasst, denen die Proband*innen auf einer Skala von 1 (nie) bis 5 (immer) zustimmen können.

2.3.3.2 Multidimensionaler Empathie-Test (MET)

Das zentrale Experiment der Studie war der Multidimensionale Empathie-Test (MET (Dziobek et al., 2008)), welcher separat die kognitive und die affektive Dimension der Empathie untersucht. Er besteht aus einer Serie von 40 Fotos, die Menschen in unterschiedlichen emotionalen Zuständen zeigen – 20 Fotos zeigen positive, 20 Fotos zeigen negative Emotionen. Zur Messung der kognitiven Dimension der Empathie wird den Teilnehmern die Frage gestellt: "Wie fühlt sich diese Person?", und sie sollen den emotionalen Zustand, den die gezeigte Person möglicherweise erlebt, durch die Wahl eines von vier Adjektiven beschreiben. Die kognitive Empathie wird als Präzisionscore indiziert, d.h. als die Anzahl korrekt identifizierter Items in einem Bereich von 0 bis 20 positiven bzw. negativen emotionalen Items.

Zur Messung der affektiven Dimension der Empathie werden die Teilnehmer gefragt: "Wie sehr fühlen Sie mit der Person?". Dazu sollen sie mit einer Zahl auf einer Bewertungsskala von 1 („ich fühle gar nicht mit der Person“) bis 9 („ich fühle sehr stark mit der Person“) antworten. Somit wird die affektive Empathie als mittlerer Bewertungswert für positive und negative emotionale Items in einem Bereich von 1 bis 9 indexiert. Jedes Bild im MET wird einmal während der Messung der kognitiven und einmal während der Messung der affektiven Empathie präsentiert, sodass insgesamt 80 Fotos in Serien von jeweils acht Bildern mit der gleichen Frage zu einer der beiden Empathie-Dimensionen gezeigt werden. Der Test wird an einem Rechner durchgeführt und es gab keine zeitliche Beschränkung (vgl. (Guhn et al., 2020)).

2.4 Statistische Analyse

a) Demographische und klinische Daten, neuropsychologische Testdiagnostik, CTQ, TAS

Die statistische Analyse wurde mit IBM SPSS Statistics Version 25 durchgeführt. Um die Voraussetzungen für eine explorative Datenanalyse der demographischen und klinischen Variablen sowie der neuropsychologischen Testdiagnostik, des CTQ und des TAS zu überprüfen, wurde zunächst die Normalverteilung innerhalb der Gruppen mittels Shapiro-

Wilk-Test kontrolliert. Anschließend wurden die Gruppen mithilfe von Boxplots auf Ausreißer hin überprüft und mithilfe des Levene-Tests auf Varianzhomogenität getestet.

Demographische und klinische Daten sowie die Ergebnisse der neuropsychologischen Testdiagnostik wurden auf Gruppenunterschiede geprüft, indem entweder Varianzanalysen (ANOVA) oder nichtparametrische Tests (Chi-Quadrat, Mann-Whitney-U, Kruskal-Wallis-Test) verwendet wurden. Eine multivariate Varianzanalyse (MANOVA) wurde durchgeführt, um Gruppenunterschiede im Gesamtscore und in den fünf Subskalen des CTQ festzustellen. Dabei stellen die Gruppe (PDD, rMDD, HC) die unabhängige Variable und der CTQ-Gesamtscore sowie die Scores der fünf CTQ-Subskalen die abhängigen Variablen dar (vgl. (Guhn et al., 2020)). Im Falle signifikanter Gruppenunterschiede wurden post-hoc-Vergleiche zwischen PDD und rMDD mittels Games-Howell-Test berechnet (z.B. (Field, 2013)).

Die Gruppenunterschiede im TAS-Gesamtscore wurden mithilfe einer univariaten ANOVA und dem Tukey-HSD als post-hoc-Test untersucht.

b) IRI und MET

Um die selbstberichtete Empathie (IRI) zu untersuchen, wurde für den Vergleich von Patient*innen und gesunden Proband*innen (Hypothese 1) eine MANOVA (Pillai-Spur (V), F, p -Wert) mit ‚Gruppe‘ als unabhängiger Variable und dem IRI-Gesamtscore sowie den Scores der IRI-Subskalen als abhängigen Variablen berechnet (vgl. (Guhn et al., 2020)). Für den Vergleich von Patient*innen mit chronischer Depression, Patient*innen mit episodischer Depression und gesunden Proband*innen (Hypothese 2) wurde der Gruppenfaktor von zwei auf drei Gruppen angepasst.

Die kognitive und affektive Empathie (MET) wurde mithilfe separater mixed model ANCOVAs (Pillai-Spur (V), F, p -Wert) analysiert. Die beiden unabhängigen Variablen waren ‚Stimuli‘ als Innersubjektfaktor, zweifach gestuft in positiv und negativ, sowie ‚Gruppe‘ als Zwischensubjektfaktor (Hypothese 1: zweifach gestuft in Patient*innen (PDD und rMDD) versus HC; Hypothese 2: dreifach gestuft in PDD versus rMDD versus HC). Die abhängigen Variablen waren ‚kognitive Empathie: richtige Antworten‘ und ‚kognitive Empathie: Antwortzeit‘ sowie ‚affektive Empathie: Rating‘ und ‚affektive Empathie: Antwortzeit‘. Die Bearbeitungszeit des TMT-B wurde als Kovariate in das Modell aufgenommen, um Gruppenunterschiede in der Exekutivfunktion auszugleichen (vgl. (Guhn et al., 2020)).

Hinsichtlich der erwarteten Auswirkungen von Misshandlungen in der Kindheit (Hypothese 3) auf die selbstberichtete Empathie (IRI) wurde eine MANCOVA durchgeführt, indem die CTQ-Subscores als Kovariaten in die oben beschriebene MANOVA einbezogen wurden. Um die Effekte auf die kognitive und affektive Empathie (MET) zu erfassen, wurden die fünf CTQ-Subscores als weitere Kovariaten in die mixed model 2x3-ANCOVA aufgenommen. Diese Analysen ermöglichten es, den Interaktionseffekt zwischen IRI-Subskalen oder MET-Stimulusvalenz (positiv, negativ) und Gruppe (PDD, rMDD, HC) auf die Empathie unter Einbezug der Häufigkeit von Kindheitsmisshandlungen zu untersuchen. Neben dem erwarteten Haupteffekt der Gruppe war eine weitere Hypothese, dass die CTQ-Kovariaten die kognitive und affektive Empathie beeinflussen. Spearmans nichtparametrische Rangkorrelation (r) zwischen der Bewertung negativer minus positiver Stimuli mit den einzelnen CTQ-Subscores wurde berechnet, um den Einfluss von Misshandlungen in der Kindheit auf die kognitive und affektive Bewertung der Stimulusvalenz im MET herauszustellen (vgl. (Guhn et al., 2020)). Delta Werte über Null repräsentieren somit höhere Bewertungen für negative als für positive emotionale Items, wobei Werte von 0.1 einer geringen Effektstärke entsprechen, Werte von 0.3 einer mittleren Effektstärke entsprechen und Werte von 0.5 einer großen Effektstärke entsprechen (Field, 2013).

Eine Prüfung auf Normalverteilung der Residuen im IRI und im MET wurde für alle Zielvariablen mittels Shapiro-Wilk-Test vorgenommen. Da die ANOVA dem zentralen Grenzwertsatz zufolge als robust gegenüber Verletzungen der Normalverteilung der Residuen gilt (Glass et al., 1972; Harwell et al., 1992; Salkind, 2010), wurden auch nicht normalverteilte Daten in die Analysen einbezogen; die nachfolgenden post-hoc Vergleiche wurden jedoch angepasst. Mittels Boxplots wurden die Gruppen auf Ausreißer hin untersucht; multivariate Ausreißer wurden für die MANOVA mithilfe der Mahalanobis-Distanz gemessen. Streudiagramm-Matrizen dienten der Überprüfung der Linearität zwischen den abhängigen und unabhängigen Variablen der MANOVA. Multikollinearität wurde für den IRI mithilfe der Pearson-Korrelation überprüft, wobei für r -Werte $> .90$ Multikollinearität angenommen wurde (Tabachnick et al., 2007; Verma, 2015). Die Homoskedastizität der Fehlervarianzen wurde für alle Tests mithilfe des Levene-Tests überprüft, die Homogenität der Kovarianzmatrizen mithilfe des Box-Tests. Im Falle von Varianzhomogenität wurde der Tukey-HSD-Test (mittlere Differenz, 95%-CI, p -Wert) als Post-hoc-Vergleich interpretiert; war keine Varianzhomogenität gegeben, werden die Ergebnisse der robusten Welch-ANOVA und des Games-Howell-Tests als post-hoc-

Vergleich (mittlere Differenz, 95%-CI, p -Wert) berichtet. Homogenität der Regressionssteigungen wurde für die mixed ANCOVA mithilfe der Interaktionsterms zwischen den abhängigen und der unabhängigen Variablen einzelner univariater ANCOVA berechnet. Ebenfalls mittels univariater ANOVA wurde geprüft, ob sich die Kovariate ‚TMT-Bearbeitungszeit‘ (Hypothese 1 und 2) und die CTQ-Kovariaten (Hypothese 3) über die Gruppen hinweg homogen verhalten. Um für multiples Testen zu kontrollieren, wurden signifikante p -Werte ($p < .05$) mittels Bonferroni-Holm-Verfahren korrigiert. Cohen's d wird als Schätzung der Effektstärke angegeben, die die standardisierte Differenz zwischen zwei Mittelwerten wiedergibt. Werte für $d \leq 0.3$ bedeuten kleine Effekte, Werte für d zwischen 0.4 und 0.7 bedeuten moderate Effekte und Werte für $d \geq 0.8$ bedeuten große Effekte (Cohen, 1992).

3. Ergebnisse

3.1 Beschreibung der Patient*innenstichprobe

3.1.1 Soziodemographische Daten

Tabelle 1 zeigt die soziodemographischen Merkmale der drei Gruppen. Die Gruppen unterschieden sich nicht in Bezug auf Alter, Geschlecht und schulische Ausbildung.

Tabelle 1: Soziodemographische Merkmale

	PDD (n = 34)	rMDD (n = 34)	HC (n = 34)	Test	p
Alter <i>M, SD</i>	42.2 ± 13.8	40.3 ± 12.8	41.2 ± 13.4	F	.848
Geschlecht (<i>m/w</i>)	14/20	11/23	14/20	χ^2	.688
Schulabschluss				H	.594
Hauptschule / Volksschule / Sonderschule / kein Schulabschluss	4	1	-		
Realschule / mittlere Reife / polytechn. Oberschule	10	10	12		
(Fach-)Abitur	19	20	22		
Partnerschaft %	47	40	65	χ^2	.121

Abkürzungen: PDD = Patient*innen mit persistierender depressiver Störung, rMDD = Patient*innen mit rezidivierender Major Depression, HC = gesunde Kontrollproband*innen, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, m = männlich, w = weiblich. Gruppenvergleiche wurden mittels ANOVA (F), Chi-Quadrat-Test (χ^2) und Kruskal-Wallis-Test (H) vorgenommen. n = 1 PDD und n = 3 rMDD Patient*innen machten keine Angabe zur Schulbildung. *Nach Tabelle 2, Publikation (Guhn et al., 2020).*

3.1.2 Klinische Merkmale

Hinsichtlich der klinischen Charakteristika (Tabelle 2) zeigten PDD- und rMDD-Patient*innen eine ähnliche Anzahl komorbider Diagnosen, wovon soziale Phobie (n = 26) und generalisierte Angststörung (n = 24) die häufigsten waren. Beide Patient*innengruppen unterschieden sich nicht hinsichtlich des Alters, in dem die depressive Symptomatik begann. Jedoch berichteten PDD-Patient*innen eine höhere Schwere der depressiven Symptome als Patient*innen mit rezidivierender MDD, während

die Kriterien für eine schwere depressive Episode gemäß HDRS und BDI-II von beiden Gruppen erfüllt wurden. rMDD-Patient*innen befanden sich durchschnittlich in ihrer vierten depressiven Episode (Mittelwert = 4.2 ± 2.9 , Range: 2 – 16).

In Hinblick auf psychiatrische Medikation nahmen $n = 15$ Patient*innen SSRI (Serotonin-Wiederaufnahmehemmer) ein, $n = 12$ nahmen SNRI (Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer) ein, $n = 4$ nahmen TZA (Trizyklische Antidepressiva) ein, $n = 15$ nahmen andere Antidepressiva ein (Mirtazapin, Agomelatin, Bupropion, Trazodon, Tianeptin), $n = 7$ nahmen Antipsychotika ein, $n = 4$ nahmen Lithium ein und $n = 6$ nahmen Sedativa ein. Die Gruppen der PDD und rMDD unterscheiden sich weder in der Anzahl der Patient*innen, die Medikation erhielten [$\chi^2_{(1)} = .002, p = .960$], noch in der Häufigkeit einzelner Substanzen [$\chi^2_{(1)} \leq 1.94, p \geq .163$].

Im CTQ-Subscore ‚Körperlicher Missbrauch‘ wurden vier extreme Ausreißer (rMDD) sowie ein extremer Ausreißer (HC) nach oben im Datensatz identifiziert, im CTQ-Subscore ‚Sexuelle Gewalt‘ sind ein (PDD) und jeweils drei (rMDD, HC) extreme Ausreißer nach oben vorhanden. Es befinden sich keine extremen Ausreißer im Datensatz des TAS. Trotz Verletzungen der Normalverteilung in den Subskalen des CTQ wurde vor dem Hintergrund des zentralen Grenzwertsatzes auch mit diesen Daten fortgefahren, ohne Maßnahmen anzuwenden.

Pillai's Spur zeigte einen signifikanten Effekt der Gruppe für den CTQ-Gesamtscore sowie auf allen CTQ-Subskalen [$V = 0.36, F_{(90,182)} = 3.3, p < .001$]. In Tabelle 2 sind die Unterschiede zwischen den Gruppen dargestellt. rMDD- und PDD-Patient*innen unterscheiden sich voneinander in der Häufigkeit emotionaler Vernachlässigung [$4.03, 95\text{-CI}(0.7, 7.4), p = .015, d = 0.7$], wobei PDD-Patient*innen eine signifikant höhere Misshandlungsrate aufweisen als rMDD-Patient*innen (Guhn et al., 2020).

Für den Gesamtscore des TAS ergab die ANOVA einen signifikanten Gruppeneffekt [$F_{(2,95)} = 34.32, p < .001$], der aus signifikanten Gruppenunterschieden zwischen jeweils beiden Patient*innengruppen und HC entstand [PDD vs. HC: $21.68, 95\text{-CI}(15.07, 28.28), p < .001, d = 1.0$; rMDD vs. HC: $17.18, 95\text{-CI}(10.57, 23.78), p < .001, d = 1.6$]. Die Werte für Alexithymie lagen bei den Patient*innen [PDD: Mittelwert = 59.03 ± 12.1 ; rMDD: Mittelwert = 54.53 ± 11.9] signifikant höher als bei den gesunden Proband*innen [Mittelwert = 37.35 ± 9.7], unterschieden sich jedoch untereinander nicht signifikant [$4.5, 95\text{-CI}(-2.2, 11.2), p = .251$].

Tabelle 2: Klinische Charakteristika

	PDD (n = 34)	rMDD (n = 34)	Alle Patient*innen	HC (n = 34)	Test	p
Psychiatrische Komorbiditäten	29	24		-	χ^2	.144
Anzahl Diagnosen MINI <i>M (med, IQR)</i>	2.7 (3, 2)	2.5 (2, 2)		-	U	.453
Alter Depressionsbeginn <i>M (med, IQR)</i>	23.8 (19.5, 22)	22.8 (23, 14)		-	U	.839
Alter Erstdiagnose <i>M (med, IQR)</i>	31.7 (32, 22) ⁺	29.4 (26, 16) (n = 26)		-	U	.427
HDRS	31.9 ± 7.9	27.5 ± 6.4	29.8 ± 7.6	1.8 ± 1.5	U	.017*
BDI-II	35.5 ± 9.4 ⁺	30.3 ± 7.5 ⁺	32.9 ± 8.9	3.2 ± 3.9	U	.019*
CTQ Gesamtscore	66.2 ± 20.9 ⁺⁺	54.9 ± 22.5 ⁺⁺	60.5 ± 22.3	39.3 ± 7.6	F	.101
Emot. Missbrauch	14.5 ± 6 ⁺⁺	11.1 ± 5.6 ⁺⁺	12.8 ± 6	7.1 ± 2.8		.058
Körperl. Missbrauch	8.9 ± 4.8 ⁺⁺	7.2 ± 4.5 ⁺⁺	8 ± 4.7	5.2 ± 1		.328
Sexuelle Gewalt	7.4 ± 4.1 ⁺⁺	7.2 ± 4.8 ⁺⁺	7.3 ± 4.4	5.2 ± .7		.979
Emot. Vernachlässigung	16.9 ± 5.4 ⁺⁺	12.8 ± 5.9 ⁺⁺	14.9 ± 5.9	9.5 ± 3.9		.015*
Körperl. Vernachlässigung	10.1 ± 4.3 ⁺⁺	8.7 ± 4.3 ⁺⁺	9.4 ± 4.3	6.6 ± 2		.429
Alexithymie						
Gesamtscore	59.0 ± 12.1 ⁺⁺	54.5 ± 11.9 ⁺⁺	56.8 ± 12.1	37.4 ± 9.7	T	.139
Keine Alexithymie (≤ 51)	10	13	23	31		
Mögl. Alexithymie (51-60)	6	10	16	1		
Alexithymie (≥ 61)	16	9	25	2	χ^2	.187

Abkürzungen: PDD = Patient*innen mit persistierender depressiver Störung, rMDD = Patient*innen mit rezidivierender Major Depression, HC = gesunde Kontrollgruppe, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, Med = Median, IQR = Interquartilsabstand, HDRS = Hamilton Depression Rating Scale (24-Item Version), BDI-II = Becks Depressions-Inventar, CTQ = Childhood Trauma Questionnaire. Für Alexithymie sind Cutoff-Werte angegeben, wobei Werte größer oder gleich 61 für Alexithymie sprechen, Werte kleiner oder gleich 51 keine Alexithymie anzeigen und Werte dazwischen eine mögliche Alexithymie angeben (Bagby et al., 1994). Alle Variablen zeigten signifikante Gruppenunterschiede (PDD, rMDD, HC). *p*-Werte (unkorrigiert) beziehen sich somit nur auf den Unterschied zwischen PDD und rMDD entsprechend dem Chi-Quadrat-Test, Mann-Whitney-U-Test, t-Test oder MANOVA (F) mit dem Games-Howell-Test als post-hoc Vergleich. Signifikante Unterschiede sind fett gedruckt. * *p* < .05, + *n* = 1 fehlt, ++ *n* = 2 fehlen. Nach Tabelle 3, Publikation (Guhn et al., 2020).

3.1.3 Neuropsychologische Daten

Eine Prüfung auf Normalverteilung zeigte, dass die Daten für einige Tests und Gruppen nicht normalverteilt sind. Es gab Ausreißer, welche in die statistische Analyse einbezogen wurden. Eine Gleichheit der Varianzen kann für alle Tests angenommen werden. Die Ergebnisse der neuropsychologischen Testdiagnostik sind in der untenstehenden Tabelle 3 zusammengefasst und zeigen ähnliche Leistungen der drei Gruppen für alle

untersuchten Werte mit Ausnahme der Bearbeitungszeit des TMT-B, für die ein signifikanter Unterschied zwischen rMDD und HC bestand ($p = .039$). Die statistischen Analysen wurden entsprechend angepasst.

Tabelle 3: Neuropsychologische Testdiagnostik

	PDD (n = 34)	rMDD (n = 34)	HC (n = 34)	p
Digit Span vorwärts	7.6 ± 2.1	7.3 ± 1.8	7.8 ± 1.8	.436
Digit Span rückwärts	6.3 ± 1.7	6.0 ± 2.0	6.7 ± 1.8	.265
Digit Span gesamt	13.9 ± 3.2	13.3 ± 3.3	14.5 ± 2.9	.177
RWT semantisch	24.4 ± 5.7 ⁺	24.2 ± 6.1	26.0 ± 6.5	.455
RWT lexikalisch	14.1 ± 5.2 ⁺⁺	14.9 ± 4.6 ⁺	15.6 ± 6.1 ⁺	.691
TMT-A Zeit	34.0 ± 12.4	31.3 ± 13.7	29.1 ± 13.2	.118
TMT-A Fehler	0.2 ± 0.4	0.2 ± 0.4	0.1 ± 0.2	.495
TMT-B Zeit	64.0 ± 24.1	72.0 ± 29.5	57.3 ± 18.3	.044*
TMT-B Fehler	0.3 ± 0.7	0.5 ± 1.1	0.3 ± 0.5	.354
MWT-B richtige Items	30.2 ± 3.2 ⁺	31.3 ± 2.9 ⁺	31.3 ± 3.5	.214
MWT-B IQ	112.2 ± 13.1 ⁺	116.5 ± 11.9 ⁺	117.3 ± 14.5	.214

Abkürzungen: PDD = Patient*innen mit persistierender depressiver Störung, rMDD = Patient*innen mit rezidivierender Major Depression, HC = gesunde Kontrollgruppe, RWT = Regensburger Wortflüssigkeitstest, TMT = Trail Making Test, MWT-B = Mehrwahl-Wortschatz-Intelligenztest. p -Werte geben den Gruppeneffekt entsprechend dem Kruskal-Wallis-Test an, signifikante Unterschiede (* $p < .05$) sind fett gedruckt. ⁺ n = 1 und ⁺⁺ n = 2 fehlen.

3.2 Empathie chronisch depressiver Patient*innen im Gruppenvergleich

3.2.1 Empathie depressiver Patient*innen im Vergleich mit gesunden Proband*innen

a) Selbstberichtete Empathie (IRI)

Die Residuen sind für die Subskalen ‚Perspective Taking‘ (Patient*innen und HC) und ‚Empathic Concern‘ (HC) nicht normalverteilt. Es befinden sich keine extremen univariaten Ausreißer im Datensatz des IRI; ein multivariater extremer Ausreißer wurde identifiziert und im Datensatz belassen. Die Streudiagramm-Matrizen zeigen mäßig lineare Zusammenhänge zwischen den abhängigen Variablen und dem Gruppenfaktor. Die Korrelationen zwischen den abhängigen Variablen sind gering, was darauf hindeutet, dass keine Multikollinearität die Analyse konfundiert hat. Homoskedastizität der Fehlervarianzen besteht für alle Subskalen außer für ‚Perspective Taking‘; die Varianz-Kovarianzmatrizen sind für alle Subskalen homogen.

Die MANOVA offenbarte einen signifikanten Gruppeneffekt für den IRI [$V = 0.44$, $F_{(4,90)} = 17.37$, $p < .001$]. Patient*innen mit Depression berichteten höheren ‚Personal Distress‘ als die gesunde Kontrollgruppe [Patient*innen: mean = 14.28 ± 3.01 ; HC: mean = 9.65 ± 2.82 ; $F_{(1,93)} = 54.04$, $p < .001$, $d = 1.59$] (Guhn et al., 2020), während für die weiteren IRI-Subskalen kein Effekt der Gruppe auftrat [‚Fantasy‘: $F_{(1,93)} = 0.74$, $p = .392$; ‚Perspective Taking‘: $F_{(1,93)} = 0.28$, $p = .601$; ‚Empathic Concern‘: $F_{(1,93)} = 0.95$, $p = .332$].

Tabelle 4: Selbstberichtete Empathie (IRI)

	PDD (n=31)	rMDD (n=30)	PDD und rMDD	HC (n=34)	<i>p</i>
IRI fantasy <i>M, SD</i>	12.1 ± 3.7	13.2 ± 3.0	12.6 ± 3.4	13.2 ± 2.6	.265
IRI personal distress <i>M, SD</i>	14.7 ± 2.8	13.9 ± 3.2	14.3 ± 3.0	9.7 ± 2.8	< .001**
IRI perspective taking <i>M, SD</i>	13.4 ± 3.4	14.3 ± 2.8	13.8 ± 3.1	14.2 ± 2.5	.437
IRI empathic concern <i>M, SD</i>	14.8 ± 2.5	14.8 ± 2.2	14.8 ± 2.4	14.4 ± 2.0	.625
IRI total score <i>M, SD</i>	55.0 ± 8.2	56.1 ± 6.5	55.5 ± 7.4	51.3 ± 6.2	.020*

Abkürzungen: PDD = Patient*innen mit persistierender depressiver Störung, rMDD = Patient*innen mit rezidivierender Major Depression, HC = gesunde Kontrollgruppe, IRI = Interpersonal Reactivity Index, M = Mean, SD = Standard Deviation. *p*-Werte beziehen sich auf den Vergleich zwischen allen drei Gruppen (3.2.2a), signifikante Unterschiede (* $p < .05$, ** $p < .01$) sind fett gedruckt (MANOVA).

b) MET

Die Normalverteilung der Residuen ist für ‚kognitive Empathie: Reaktionszeit (negative Stimuli, Patient*innen)‘, ‚kognitive Empathie: richtige Antworten (positive Stimuli, beide Gruppen; negative Stimuli, Patient*innen)‘, ‚affektive Empathie: Reaktionszeit‘ (positive und negative Stimuli, jeweils beide Gruppen) und ‚affektive Empathie: Rating (positive Stimuli, Patient*innen)‘ verletzt. Es finden sich für ‚affektive Empathie: Reaktionszeit (negative Stimuli)‘ zwei extreme Ausreißer nach oben in der Patient*innengruppe. Homogenität der Regressionssteigungen ist für alle Rechnungen gegeben; ebenso sind Homoskedastizität der Fehlervarianzen sowie Homogenität der Varianz-Kovarianzmatrizen für alle Berechnungen außer für ‚affektive Empathie: Rating‘ erfüllt. Es besteht allerdings ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Kovariate ‚TMT-B-

Bearbeitungszeit' und dem Gruppenfaktor, welcher bei der Interpretation der Daten berücksichtigt werden muss.

Für die richtigen Antworten im MET (kognitive Empathie; Abb. 2) ergaben sich weder signifikante Haupteffekte [Stimulus: $V < 0.01$, $F_{(1,99)} = 0.18$, $p = .669$; Gruppe: $F_{(1,99)} = 0.86$, $p = .356$] noch Interaktionseffekte [Stimulus x Gruppe: $V < 0.01$, $F_{(1,99)} = 0.93$, $p = .336$]. Der Einfluss der TMT-B-Bearbeitungszeit als Kovariate erreichte ebenfalls keine Signifikanz [$F_{(1,99)} = 3.03$, $p = .085$; TMT-B-Bearbeitungszeit x Stimulus: $F_{(1,99)} = 0.01$, $p = .924$]. Die Proband*innen identifizierten durchschnittlich 15.7 (± 2.2) positive und 15.5 (± 2.4) negative emotionale Ausdrücke von jeweils 20 Items korrekt (Patient*innen: $\text{mean}_{\text{pos}} = 15.6 \pm 2.2$, $\text{mean}_{\text{neg}} = 15.7 \pm 2.3$; HC: $\text{mean}_{\text{pos}} = 15.7 \pm 2.2$, $\text{mean}_{\text{neg}} = 15.2 \pm 2.4$) (Guhn et al., 2020). Die Antwortzeiten der Gruppen fielen ähnlich aus [$\text{mean}_{\text{pos}} = 6730 \pm 2019$ ms; $\text{mean}_{\text{neg}} = 6801 \pm 2266$ ms; Stimulus: $V < 0.01$, $F_{(1,99)} = 0.83$, $p = .364$; Gruppe: $F_{(1,99)} < 0.01$, $p = .961$; Stimulus x Gruppe Interaktion: $V = 0.01$, $F_{(1,99)} = 1.26$, $p = .265$] und es trat ein signifikanter Effekt der Kovariate auf [TMT-B-Bearbeitungszeit: $F_{(1,99)} = 5.77$, $p = .018$], während der Interaktionseffekt nicht signifikant war [TMT-B-Bearbeitungszeit x Stimulus: $V < 0.01$, $F_{(1,99)} = 0.33$, $p = .567$].

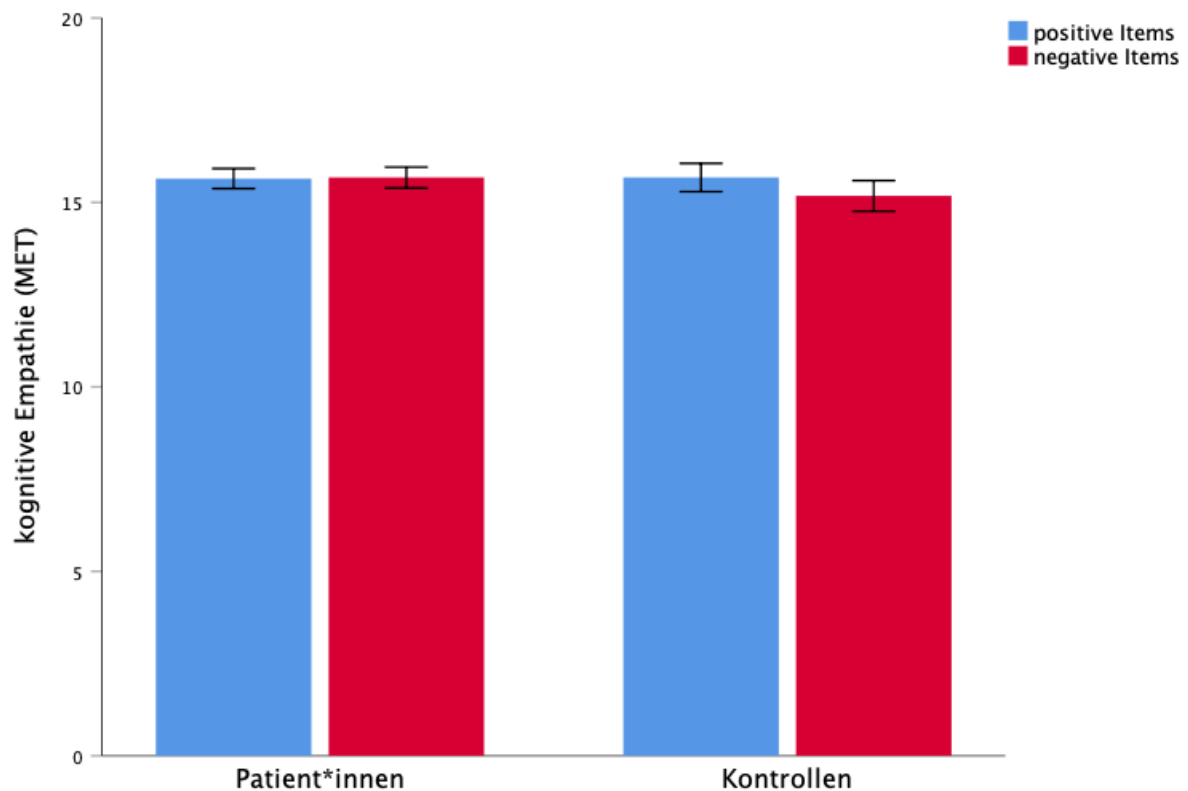


Abbildung 2: Säulendiagramm: Kognitive Empathie im MET - Vergleich zwischen allen Patient*innen und HC

Darstellung der Anzahl korrekter Antworten im MET. Blaue Balken bilden die durchschnittliche Anzahl korrekter Antworten positiver emotionaler Items ab (\pm Standardfehler), rote Balken bilden die durchschnittliche Anzahl korrekter Antworten negativer emotionaler Items ab (\pm Standardfehler). Patient*innen ($n = 68$) mit persistierender depressiver Störung (PDD) und mit rezidivierender Major Depression (rMDD) sind zu einer Patient*innengruppe zusammengefasst und der gesunden Kontrollgruppe (HC = 34) gegenübergestellt. *Nach Abb. 1, Publikation (Guhn et al., 2020).*

Für das Rating im MET (affektive Empathie; Abb. 3) zeigten sich sowohl ein signifikanter Haupteffekt der Gruppe [$F_{(1,99)} = 8.48, p = .004$] als auch ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen Stimuli und Gruppe [$V = 0.20, F_{(1,99)} = 25.17, p < .001$], während kein signifikanter Haupteffekt der Stimuli auftrat [$V < 0.01, F_{(1,99)} = 0.80, p = .373$]. Die Haupt- und Interaktionseffekte der Kovariate erreichten erneut keine Signifikanz [TMT-B-Bearbeitungszeit: $F_{(1,99)} = 0.19, p = .661$; Stimulus x TMT-B-Bearbeitungszeit: $V < 0.01, F_{(1,99)} = 0.10, p = .799$]. Der Interaktionseffekt zwischen Stimuli und Gruppe war bedingt durch niedrigere Bewertungen für positive emotionale Items durch die Patient*innen im Vergleich zur Kontrollgruppe [$-1.77, 95\text{-CI}(-2.42, -1.13)$; $t_{(80.9)} = -5.49, p_{corr} < .001, d = -1.1$], während der Unterschied in der Bewertung

negativer emotionaler Items nicht signifikant war [.10, 95%-CI(-0.56, 0.76); $t_{(100)} = .29$, $p_{corr} = .771$, $d = 0.1$]. Die Bewertungen der Patient*innen unterschieden sich signifikant in Abhängigkeit von der Stimulusvalenz [-1.5, 95%-CI(-1.95, -1.00), $t_{(67)} = -6.15$, $p_{corr} < .001$, $d = -0.9$], während die der HC Gruppe dies nicht taten [0.4, 95%-CI(0.06, 0.74), $t_{(33)} = 2.37$, $p_{corr} = .024$, $d = 0.3$]. Die mixed ANCOVA zeigte keine signifikanten Haupt- oder Interaktionseffekte für die Reaktionszeiten [mean_{pos} = 3676 ± 1456 ms; mean_{neg} = 4632 ± 2167 ms; Stimulus: $V = 0.01$, $F_{(1,99)} = 1.42$, $p = .236$; Gruppe: $F_{(1,99)} = 0.25$, $p = .620$; Stimulus x Gruppe: $V < 0.01$, $F_{(1,99)} = 0.06$, $p = .804$].

Zusammengefasst bestätigen diese Befunde die Hypothese einer Beeinträchtigung der affektiven, nicht aber der kognitiven Empathie bei Patient*innen mit unipolarer Depression.

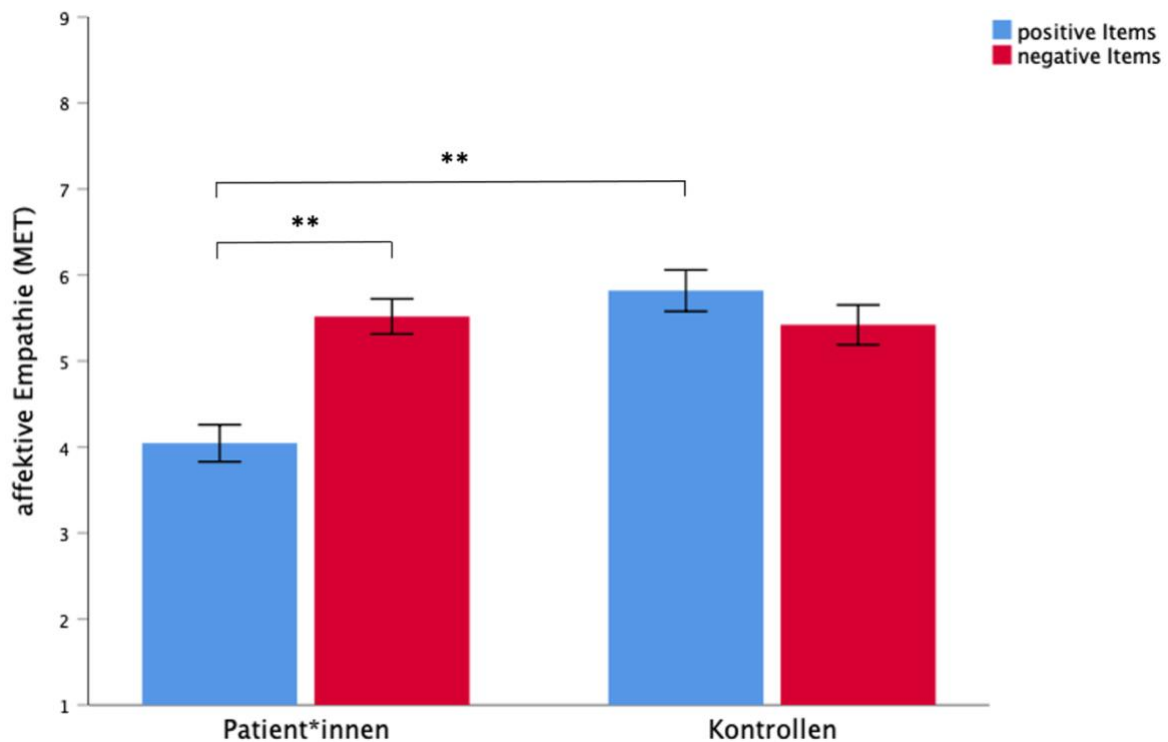


Abbildung 3: Säulendiagramm: Affektive Empathie im MET - Vergleich zwischen allen Patient*innen und HC

Darstellung der Bewertung positiver und negativer Items auf einer 9-stufige Likert-Skala von 1 („ich fühle gar nicht mit der Person“) bis 9 („ich fühle sehr stark mit der Person“). Blaue Balken bilden die durchschnittliche Bewertung positiver emotionaler Items ab (\pm Standardfehler), rote Balken bilden die durchschnittliche Bewertung negativer emotionaler Items ab (\pm Standardfehler). Patient*innen ($n = 68$) mit persistierender depressiver Störung (PDD) und mit rezidivierender Major Depression (rMDD) sind zu einer Patient*innengruppe zusammengefasst und der gesunden Kontrollgruppe (HC = 34) gegenübergestellt. ** $p < .01$. Nach Abb. 1, Publikation (Guhn et al., 2020).

3.2.2 Empathie von Patient*innen mit PDD im Vergleich zu Patient*innen mit rMDD und HC

a) Selbstberichtete Empathie (IRI)

Für die Subskalen ‚Perspective Taking‘ (alle Gruppen) und ‚Empathic Concern‘ (HC) liegen keine normalverteilten Residuen vor; extreme univariate Ausreißer sind nicht im Datensatz vorhanden. Homoskedastizität der Fehlervarianzen und Homogenität der Varianz-Kovarianzmatrizen sind gegeben. Die Streudiagramm-Matrizen zeigen keine eindeutige Linearität zwischen den abhängigen Variablen und dem Gruppenfaktor. Die Berechnungen und Ergebnisse der weiteren Voraussetzungen entsprechen 3.2.1a.

Die MANOVA (Tabelle 4) ergab einen signifikanten Gruppeneffekt für den IRI [$V = 0.49$, $F_{(8,180)} = 7.23$, $p < .001$]. Beide Patient*innengruppen (PDD, rMDD) berichteten

höhere Level im Bereich ‚Personal Distress‘ als die HC-Gruppe [PDD vs. HC: 5.03, 95%-CI(3.29, 6.77), $p < .001$; rMDD vs. HC: 4.22, 95%-CI(2.46, 5.97), $p < .001$], während sie sich untereinander nicht unterschieden [PDD vs. rMDD: 0.81, 95%-CI(-0.98, 2.61), $p = .531$]. Es zeigten sich keine signifikanten Effekte der Gruppe für die anderen IRI-Subskalen [‚Fantasy‘: $F_{(2,92)} = 1.35$, $p < .265$; ‚Perspective Taking‘: $F_{(2,92)} = 0.84$, $p = .437$; ‚Empathic Concern‘: $F_{(2,92)} = 0.47$, $p = .625$].

b) MET

Die Normalverteilung der Residuen ist für ‚kognitive Empathie: Reaktionszeit (negative Stimuli, PDD und rMDD)‘, ‚kognitive Empathie: richtige Antworten (positive Stimuli, rMDD und HC)‘, ‚affektive Empathie: Reaktionszeit (positive Stimuli, alle Gruppen; negative Stimuli, PDD und HC)‘ und ‚affektive Empathie: Rating (positive Stimuli, PDD; negative Stimuli, rMDD)‘ verletzt und es finden sich zwei extreme Ausreißer nach oben für ‚affektive Empathie: Reaktionszeit (negative Stimuli)‘ in der PDD-Gruppe. Die Voraussetzung der Homogenität der Regressionssteigungen ist für alle Rechnungen erfüllt. Homoskedastizität ist für alle Variablen außer für ‚affektive Empathie: Rating (negative Stimuli)‘ gegeben; Homogenität der Varianz-Kovarianzmatrizen ist für ‚affektive Empathie: Reaktionszeit‘ sowie für ‚affektive Empathie: Rating‘ verletzt. Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Kovariate ‚TMT-B-Bearbeitungszeit‘ und dem Gruppenfaktor.

Für die kognitive Empathie zeigte die mixed ANCOVA (Abb. 4) weder Interaktionseffekte [Stimulus x Gruppe: $V = 0.01$, $F_{(2,98)} = 0.50$, $p = .607$] noch Haupteffekte [Stimulus: $V < 0.01$, $F_{(1,98)} = 0.07$, $p = .796$; Gruppe: $F_{(2,98)} = 0.69$, $p = .506$]. Es fanden sich auch keine signifikanten Haupt- oder Interaktionseffekte der Kovariate [TMT-B-Bearbeitungszeit: $F_{(1,98)} = 2.64$, $p = .107$; Stimulus x TMT-B-Bearbeitungszeit: $V < 0.01$, $F_{(1,98)} < 0.01$, $p = .955$]. Alle drei Gruppen schnitten gleich gut ab und erkannten von 20 positiven und 20 negativen Stimuli eine ähnliche Anzahl korrekt (PDD: $\text{mean}_{\text{pos}} = 15.9 \pm 1.9$, $\text{mean}_{\text{neg}} = 15.9 \pm 2.4$; rMDD: $\text{mean}_{\text{pos}} = 15.4 \pm 2.6$, $\text{mean}_{\text{neg}} = 15.5 \pm 2.3$; HC: $\text{mean}_{\text{pos}} = 15.7 \pm 2.2$, $\text{mean}_{\text{neg}} = 15.2 \pm 2.4$) (Guhn et al., 2020). Im Vergleich der Antwortzeiten offenbarte die mixed ANCOVA ebenfalls keine signifikanten Haupt- oder Interaktionseffekte [Stimulus: $V < 0.01$, $F_{(1,98)} = 0.53$, $p = .469$; Gruppe: $F_{(2,98)} = 0.96$, $p = .387$; Stimulus x Gruppe: $V = 0.01$, $F_{(2,98)} = 0.63$, $p = .534$]. Es zeigte sich jedoch ein signifikanter Effekt der Bearbeitungszeit des TMT-B [$F_{(1,98)} = 6.64$, $p = .011$] in dem Sinne,

dass eine längere Bearbeitungszeit mit insgesamt längerer Antwortzeit im MET korreliert. Die Interaktion zwischen Stimulus und TMT-B-Bearbeitungszeit war nicht signifikant [$V < 0.01$, $F_{(1,98)} = 0.30$, $p = .585$].

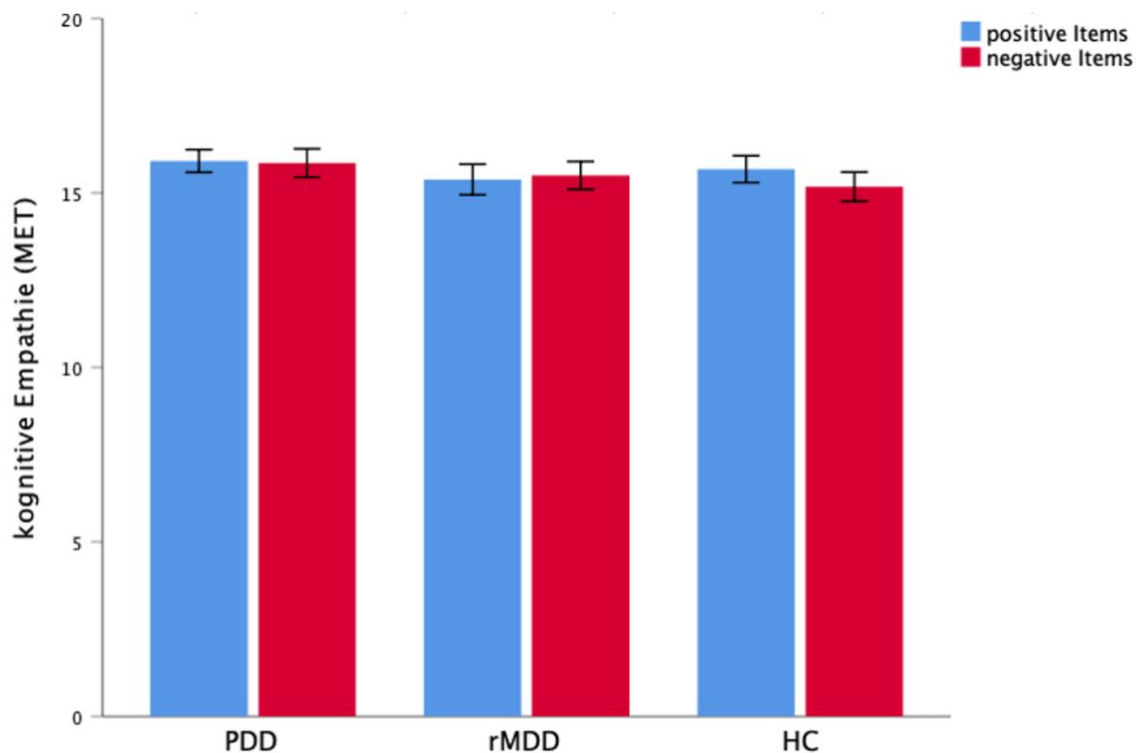


Abbildung 4: Säulendiagramm: Kognitive Empathie im MET - Vergleich zwischen PDD, rMDD und HC

Darstellung der Anzahl korrekter Antworten im MET. Blaue Balken bilden die durchschnittliche Anzahl korrekter Antworten positiver emotionaler Items ab (\pm Standardfehler), rote Balken bilden die durchschnittliche Anzahl korrekter Antworten negativer emotionaler Items ab (\pm Standardfehler). Patient*innen mit persistierender depressiver Störung (PDD, $n = 34$), Patient*innen mit rezidivierender Major Depression (rMDD, $n = 34$) und gesunde Kontrollen (HC = 34) sind einander gegenübergestellt.

Für die affektive Empathie offenbarte die mixed ANCOVA (Abb. 5) eine signifikante Interaktion zwischen Stimulus und Gruppe [$V = 0.20$, $F_{(2,98)} = 12.49$, $p < .001$] sowie einen signifikanten Haupteffekt der Gruppe [$F_{(2,98)} = 5.06$, $p = .008$]. Es traten weder ein signifikanter Haupteffekt des Stimulus [$V = 0.02$, $F_{(1,98)} = 2.17$, $p = .144$] noch signifikante Haupt- oder Interaktionseffekte der Kovariate ‚TMT-B-Bearbeitungszeit‘ auf [$F_{(1,98)} = 0.07$, $p = .788$; Stimulus x TMT-B-Bearbeitungszeit: $V < 0.01$, $F_{(1,98)} = 0.08$, $p = .780$]. Der Interaktionseffekt zwischen Stimuli und Gruppe ist durch signifikante

Gruppenunterschiede in der Bewertung positiver Stimuli bedingt [$F_{(2,65)} = 15.31$, $p_{corr} < .001$], während alle Gruppen ähnliche Bewertungen der negativen Stimuli abgaben [$F_{(2,65)} = 0.59$, $p_{corr} = .560$]. Der Haupteffekt der Gruppe zeigt sich in einer signifikant niedrigeren Bewertung positiver Stimuli durch PDD im Vergleich zu HC [-2.01, 95%-CI(-2.96, -1.06), $p_{corr} < .001$, $d = -1.2$] sowie durch rMDD im Vergleich zu HC [-1.54, 95%-CI(-2.45, -0.63), $p_{corr} < .001$, $d = -1.0$], während sich die Patientengruppen nicht voneinander unterscheiden [-0.47, 95%-CI(-1.50, 0.55), $p_{corr} = .515$, $d = -0.3$]. Somit reagierten beide Patient*innengruppen gleichermaßen mit geringerer empathischer Betroffenheit auf positive als auf negative Emotionen [PDD: -1.5, 95%-CI(-2.24, -0.78), $t_{(33)} = -4.23$, $p_{corr} < .001$, $d = -0.8$; rMDD: -1.44, 95%-CI(-2.10, -0.78), $t_{(33)} = -4.43$, $p_{corr} < .001$, $d = -0.9$], während HC tendenziell höhere Ratings für positive als für negative Emotionen abgaben [0.40, 95%-CI(0.06, 0.74), $t_{(33)} = 2.37$, $p_{corr} = .024$, $d = 0.3$], auch wenn dieser Unterschied keine statistische Signifikanz erreichte. Im Vergleich der Antwortzeiten traten auch für die affektive Empathie keine signifikanten Haupt- oder Interaktionseffekte [Stimulus: $V < 0.01$, $F_{(1,98)} = 0.74$, $p = .390$; Gruppe: $F_{(2,98)} = 0.73$, $p = .484$; Stimulus x Gruppe: $V = 0.05$, $F_{(2,98)} = 2.82$, $p = .065$] und kein signifikanter Einfluss der Kovariate auf [TMT-B-Bearbeitungszeit: $F_{(1,98)} = 0.80$, $p = .373$; Stimulus x TMT-B-Bearbeitungszeit: $V = 0.03$, $F_{(1,98)} = 2.59$, $p = .111$].

Insgesamt deuten diese Befunde darauf hin, dass die affektive Empathie bei rMDD und PDD in einem ähnlichen Maße beeinträchtigt ist, womit die Hypothese, dass ein chronischer Verlauf der Depression mit schwereren Empathiedefiziten einhergeht, nicht unterstützt wird.

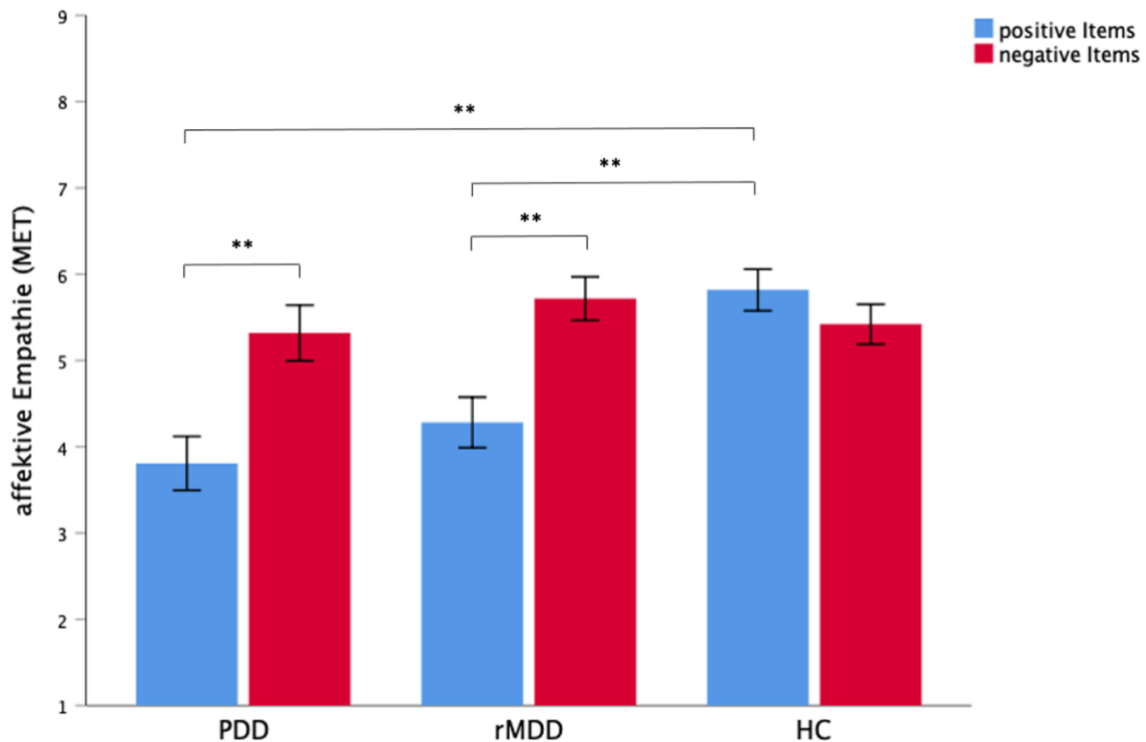


Abbildung 5: Säulendiagramm: Affektive Empathie im MET – Vergleich zwischen PDD, rMDD, HC

Darstellung der Bewertung positiver und negativer Items auf einer 9-stufige Likert-Skala von 1 („ich fühle gar nicht mit der Person“) bis 9 („ich fühle sehr stark mit der Person“). Blaue Balken bilden die durchschnittliche Bewertung positiver emotionaler Items ab (\pm Standardfehler), rote Balken bilden die durchschnittliche Bewertung negativer emotionaler Items ab (\pm Standardfehler). Patient*innen mit persistierender depressiver Störung (PDD, $n = 34$), Patient*innen mit rezidivierender Major Depression (rMDD, $n = 34$) und gesunde Kontrollen (HC = 34) sind einander gegenübergestellt. $** p < .01$

3.2.3 Zusammenhang zwischen Kindheitsmisshandlungen und Empathiedefiziten

Die Voraussetzung der Unabhängigkeit zwischen den CTQ-Kovariaten und dem Gruppenfaktor ist verletzt (siehe 3.1.2), sodass die Ergebnisse mit entsprechender Vorsicht interpretiert werden müssen.

a) Selbstberichtete Empathie (IRI)

Die Voraussetzungen für die MANCOVA entsprechen den unter 3.2.2a berichteten Analysen und Ergebnissen. Neu berechnet wurde aufgrund des Einbezugs zusätzlicher Kovariaten die Homogenität der Regressionssteigungen, welche für ‚Personal Distress‘ für die Interaktion ‚Gruppe x Emotionaler Missbrauch‘ sowie für ‚Perspective Taking‘ für

die Interaktion ‚Gruppe x Körperlicher Missbrauch‘ verletzt ist; für alle weiteren Interaktionen ist diese Voraussetzung erfüllt. Homoskedastizität der Fehlervarianzen sowie Homogenität der Varianz-Kovarianzmatrizen sind ebenfalls gegeben.

Die MANCOVA zeigte einen signifikanten Haupteffekt der Gruppe [$V = 0.42$, $F_{(8,170)} = 5.60$, $p < .001$] sowie der CTQ-Kovariate ‚Körperliche Vernachlässigung‘ [$V = 0.13$, $F_{(4,84)} = 3.06$, $p = .021$]. Sowohl die Gruppe als auch körperliche Vernachlässigung zeigten einen signifikanten Effekt auf die IRI-Subskala ‚Personal Distress‘ [Gruppe: $F_{(2,87)} = 18.76$, $p < .001$; ‚Körperliche Vernachlässigung‘: $F_{(1,87)} = 6.55$, $p = .012$]. Explorativ zeigte auch die CTQ-Kovariate ‚Emotionaler Missbrauch‘ einen signifikanten Einfluss auf ‚Personal Distress‘ [$F_{(1,87)} = 4.71$, $p = .033$]. Weitere signifikante Effekte der CTQ-Kovariaten traten nicht auf [‚Emotionaler Missbrauch‘: $V = 0.08$, $F_{(4,84)} = 1.70$, $p = .159$; ‚Körperlicher Missbrauch‘: $V = 0.03$, $F_{(4,84)} = 0.66$, $p = .624$; ‚Sexuelle Gewalt‘: $V = 0.05$, $F_{(4,84)} = 1.01$, $p = .407$; ‚Emotionale Vernachlässigung‘: $V = 0.05$, $F_{(4,84)} = 1.12$, $p = .351$].

b) MET

Die Voraussetzungen für die mixed model 2x3-ANCOVA entsprechen den in 3.2.2b berichteten Analysen und Ergebnissen. Neu berechnet wurde aufgrund des Einbezugs zusätzlicher Kovariaten die Voraussetzung der Homogenität der Regressionssteigungen, welche für alle Rechnungen erfüllt ist. Homoskedastizität der Fehlervarianzen ist für ‚affektive Empathie: Rating‘ verletzt; Homogenität der Varianz-Kovarianzmatrizen ist für ‚affektive Empathie: Reaktionszeit‘ und ‚affektive Empathie: Rating‘ nicht erfüllt.

Für die kognitive Empathie offenbarte die 2x3 ANCOVA weder eine Interaktion zwischen Stimulus und Gruppe [$V = 0.01$, $F_{(2,89)} = 0.63$, $p = .535$] noch einen Haupteffekt [Stimulus: $V < 0.01$, $F_{(1,89)} = 0.34$, $p = .562$; Gruppe: $F_{(2,89)} = 0.24$, $p = .788$]. Signifikanz erreichte einzig die Interaktion zwischen Stimulus und dem CTQ-Subscore ‚Emotionale Vernachlässigung‘ [$V = 0.05$, $F_{(1,89)} = 4.73$, $p = .032$], während für die weiteren Kovariaten keine Interaktionseffekte auftraten [Stimulus x ‚Emotionaler Missbrauch‘: $V = 0.02$, $F_{(1,89)} = 2.23$, $p = .139$; Stimulus x Körperlicher Missbrauch: $V = 0.01$, $F_{(1,89)} = 1.00$, $p = .321$; Stimulus x Sexuelle Gewalt: $V < 0.01$, $F_{(1,89)} < 0.01$, $p = .983$; Stimulus x Körperliche Vernachlässigung: $V < 0.01$, $F_{(1,89)} = 0.68$, $p = .412$; Stimulus x TMT-B-Bearbeitungszeit: $V < 0.01$, $F_{(1,89)} < 0.01$, $p = .934$]. Eine Korrelationsanalyse nach Spearman zeigte keine signifikanten Assoziationen zwischen den CTQ-Subscores und der kognitiven Empathie in Abhängigkeit von der Stimulusvalenz ($p > .05$). Es fanden sich auch keine signifikanten

Effekte der CTQ-Kovariaten allein [‚Emotionaler Missbrauch‘: $F_{(1,89)} = 0.01$, $p = .942$, ‚Körperlicher Missbrauch‘: $F_{(1,89)} = 0.04$, $p = .837$; ‚Sexuelle Gewalt‘: $F_{(1,89)} = 0.55$, $p = .459$; ‚Emotionale Vernachlässigung‘: $F_{(1,89)} = 3.52$, $p = .064$; ‚Körperliche Vernachlässigung‘: $F_{(1,89)} = 1.43$, $p = .236$] oder der Kovariate ‚TMT-B-Bearbeitungszeit‘ [$F_{(1,89)} = 2.84$, $p = .095$]. Für die Reaktionszeiten zeigten sich keine signifikanten Interaktions- oder Haupteffekte [Stimulus x Gruppe: $V = 0.02$, $F_{(2,89)} = 0.75$, $p = .474$; Stimulus: $V < 0.01$, $F_{(1,89)} = 0.34$, $p = .560$; Gruppe: $F_{(2,89)} = 1.71$, $p = .188$], mit Ausnahme eines signifikanten Effekts der Kovariate TMT-B-Bearbeitungszeit [$F_{(1,89)} = 5.64$, $p = .020$]. Dies deutet darauf hin, dass Teilnehmer mit einer längeren Bearbeitungszeit des TMT-B auch mehr Zeit während des MET benötigten. Der Effekt der CTQ-Kovariaten auf die Reaktionszeit war nicht signifikant [‚Emotionaler Missbrauch‘: $F_{(1,89)} = 2.40$, $p = .125$; ‚Körperlicher Missbrauch‘: $F_{(1,89)} = 0.34$, $p = .561$; ‚Sexuelle Gewalt‘: $F_{(1,89)} = 0.96$, $p = .331$; ‚Emotionale Vernachlässigung‘: $F_{(1,89)} = 1.18$, $p = .280$; ‚Körperliche Vernachlässigung‘: $F_{(1,89)} = 0.03$, $p = .872$], und es trat kein signifikanter Interaktionseffekt der Kovariaten auf [Stimulus x ‚Emotionaler Missbrauch‘: $V = 0.02$, $F_{(1,89)} = 1.49$, $p = .226$; Stimulus x ‚Körperlicher Missbrauch‘: $V < 0.01$, $F_{(1,89)} = 0.36$, $p = .551$; Stimulus x ‚Sexuelle Gewalt‘: $V < 0.01$, $F_{(1,89)} = 0.01$, $p = .907$; Stimulus x ‚Emotionale Vernachlässigung‘: $V = 0.01$, $F_{(1,89)} = 1.22$, $p = .272$; Stimulus x Körperliche Vernachlässigung‘: $V < 0.01$, $F_{(1,89)} = 0.21$, $p = .646$; Stimulus x TMT-B-Bearbeitungszeit: $V < 0.01$, $F_{(1,89)} = 0.47$, $p = .495$].

Für das affektive Rating trat eine signifikante Interaktion zwischen Stimulus und Gruppe [$V = 0.11$, $F_{(2,89)} = 5.33$, $p = .007$] auf, ein Haupteffekt der Gruppe [$F_{(2,89)} = 4.83$, $p = .010$] sowie ein Interaktionseffekt zwischen Stimulus und den CTQ-Subskalen ‚Emotionaler Missbrauch‘ [$V = 0.06$, $F_{(1,89)} = 5.61$, $p = .020$] und ‚Sexuelle Gewalt‘ [$V = 0.06$, $F_{(1,89)} = 5.37$, $p = .023$], während die Interaktionen zwischen Stimulus und den weiteren Kovariaten keine Signifikanz erreichten [Stimulus x ‚Körperlicher Missbrauch‘: $V < 0.01$, $F_{(1,89)} = 0.61$, $p = .438$; Stimulus x ‚Emotionale Vernachlässigung‘: $V < 0.01$, $F_{(1,89)} = 0.01$, $p = .917$, Stimulus x ‚Körperliche Vernachlässigung‘: $V = 0.03$, $F_{(1,89)} = 2.73$, $p = .102$; Stimulus x TMT-B-Bearbeitungszeit: $V = 0.01$, $F_{(1,89)} = 1.00$, $p = .321$]. Der Einfluss der Kovariaten allein war nicht signifikant [‚Emotionaler Missbrauch‘: $F_{(1,89)} = 1.93$, $p = .168$; ‚Körperlicher Missbrauch‘: $F_{(1,89)} = 0.39$, $p = .535$; ‚Sexuelle Gewalt‘: $F_{(1,89)} < 0.01$, $p = .964$; ‚Emotionale Vernachlässigung‘: $F_{(1,89)} = 0.07$, $p = .796$; ‚Körperliche Vernachlässigung‘: $F_{(1,89)} = 0.16$, $p = .694$; TMT-B-Bearbeitungszeit: $F_{(1,89)} = 0.07$, $p = .789$]. Eine Neuberechnung, die nur die Teilnehmer einschloss, die im Test auf

Prosopagnosie (Bagby et al., 1994) den Cut-off-Wert erreichten ($N = 82$), ergab keine Änderung der berichteten Ergebnisse. Die Spearman'sche Rangkorrelation zeigte signifikante positive Assoziationen der Bewertung der Stimulusvalenz mit den CTQ-Subscores ‚Emotionaler Missbrauch‘ [$r_s = .36, p < .001$; Abb.6], ‚Körperlicher Missbrauch‘ [$r_s = .24, p = .018$; Abb. 7] und ‚Emotionale Vernachlässigung‘ [$r_s = .27, p = .007$; Abb. 8], was darauf hindeutet, dass größere Unterschiede in der Bewertung der Stimulusvalenz mit einer zunehmenden Häufigkeit von Kindheitstraumata verbunden sind. Diese Interpretation sollte angesichts des Gruppeneffekts, der mit den CTQ-Scores assoziiert ist, mit Vorsicht betrachtet werden. Daher wird in Abbildung 5 die Interaktion von Stimulusvalenz und CTQ durch Abbildung der Gruppe dargestellt, obwohl die Gruppe in der Korrelationsanalyse nicht berücksichtigt wurde.

Für die Antwortzeiten zeigten sich in der mixed ANCOVA keine signifikanten Interaktions- oder Haupteffekte [Stimulus x Gruppe: $V = 0.06, F_{(2,89)} = 2.57, p = .082$; Gruppe: $F_{(2,89)} = 0.58, p = .563$; Stimulus: $V = 0.02, F_{(1,89)} = 1.66, p = .201$]. Weder die Interaktionseffekte zwischen Kovariaten und Stimulus [Stimulus x ‚Emotionaler Missbrauch‘: $V < 0.01, F_{(1,89)} = 0.35, p = .554$; Stimulus x ‚Körperlicher Missbrauch‘: $V < 0.01, F_{(1,89)} < 0.01, p = .986$; Stimulus x ‚Sexuelle Gewalt‘: $V < 0.01, F_{(1,89)} = 0.01, p = .937$; Stimulus x ‚Emotionale Vernachlässigung‘: $V < 0.01, F_{(1,89)} = 0.24, p = .629$; Stimulus x ‚Körperliche Vernachlässigung‘: $V < 0.01, F_{(1,89)} = 0.02, p = .902$; Stimulus x TMT-B-Bearbeitungszeit: $V = 0.02, F_{(1,89)} = 2.09, p = .152$] noch der Einfluss der Kovariaten auf die Antwortzeit [‚Emotionaler Missbrauch‘: $F_{(1,89)} = 2.11, p = .150$; ‚Körperlicher Missbrauch‘: $F_{(1,89)} = 1.43, p = .235$; ‚Sexuelle Gewalt‘: $F_{(1,89)} = 0.58, p = .448$; ‚Emotionale Vernachlässigung‘: $F_{(1,89)} = 0.63, p = .431$; ‚Körperliche Vernachlässigung‘: $F_{(1,89)} = 0.23, p = .633$; TMT-B-Bearbeitungszeit: $F_{(1,89)} = 0.61, p = .438$] erreichten Signifikanz.

Insgesamt stützen diese Ergebnisse vorläufig die Hypothese eines Effekts von Misshandlungen in der Kindheit auf die affektive Empathie, während der Einfluss auf die kognitive Empathie begrenzt ist. Es muss jedoch berücksichtigt werden, dass die Effekte nur dann signifikant waren, wenn Gruppeneffekte einbezogen wurden (ANCOVA), was darauf hindeutet, dass sie teilweise durch das höhere Ausmaß der Misshandlungen in der Kindheit in beiden Patient*innengruppen bedingt war (Guhn et al., 2020).

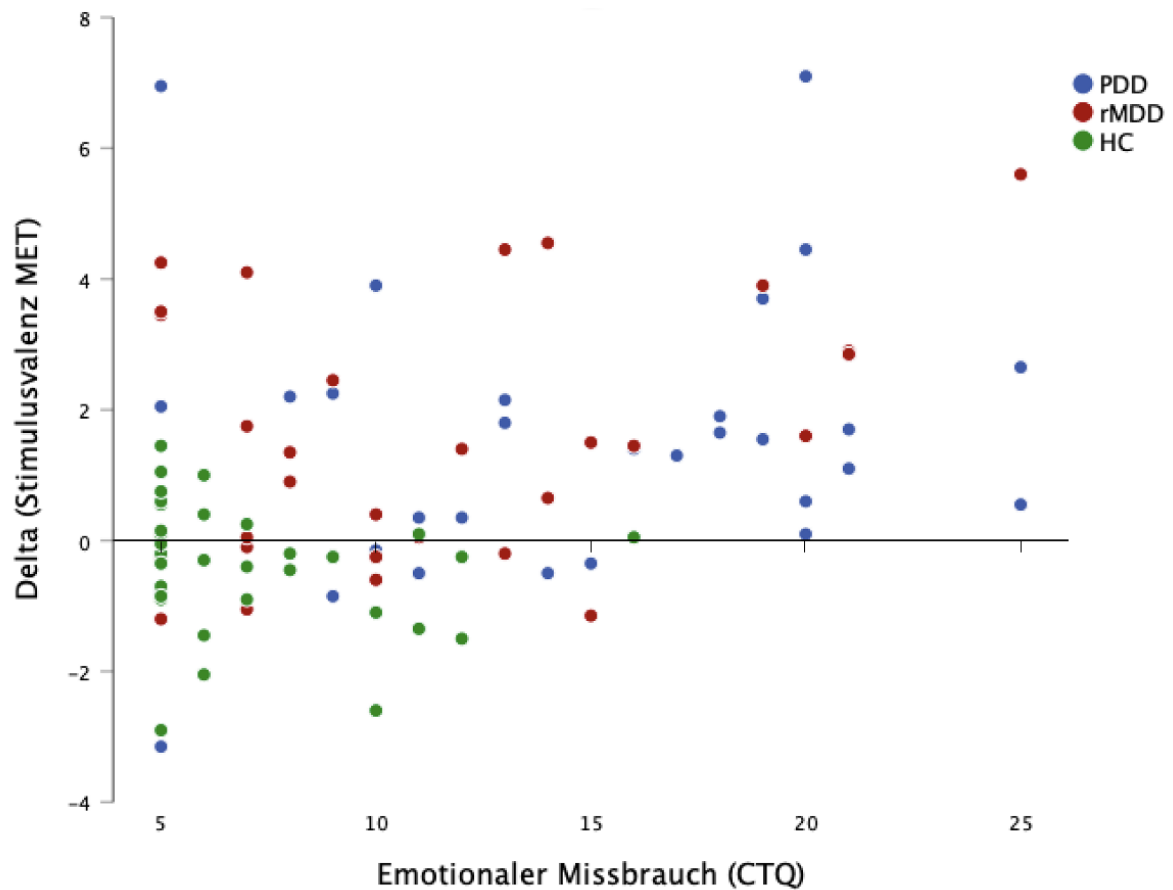


Abbildung 6: Streudiagramm zur Darstellung der positiven Assoziation von emotionalem Missbrauch (CTQ-Subscore, x-Achse) und Stimulusvalenz (y-Achse)

Die Stimulusvalenz bezieht sich auf den Differenzscore des Ratings der affektiven Empathie von negativen minus positiven Emotionen. Delta Werte über Null repräsentieren somit höhere Bewertungen für negative als für positive emotionale Items. Die Korrelationsanalyse wurde für die gesamte Studienstichprobe bestehend aus Patient*innen mit persistierender depressiver Störung (PDD, n = 34), Patient*innen mit rezidivierender Major Depression (rMDD, n = 34) und gesunden Kontrollen (HC, n = 34) durchgeführt.

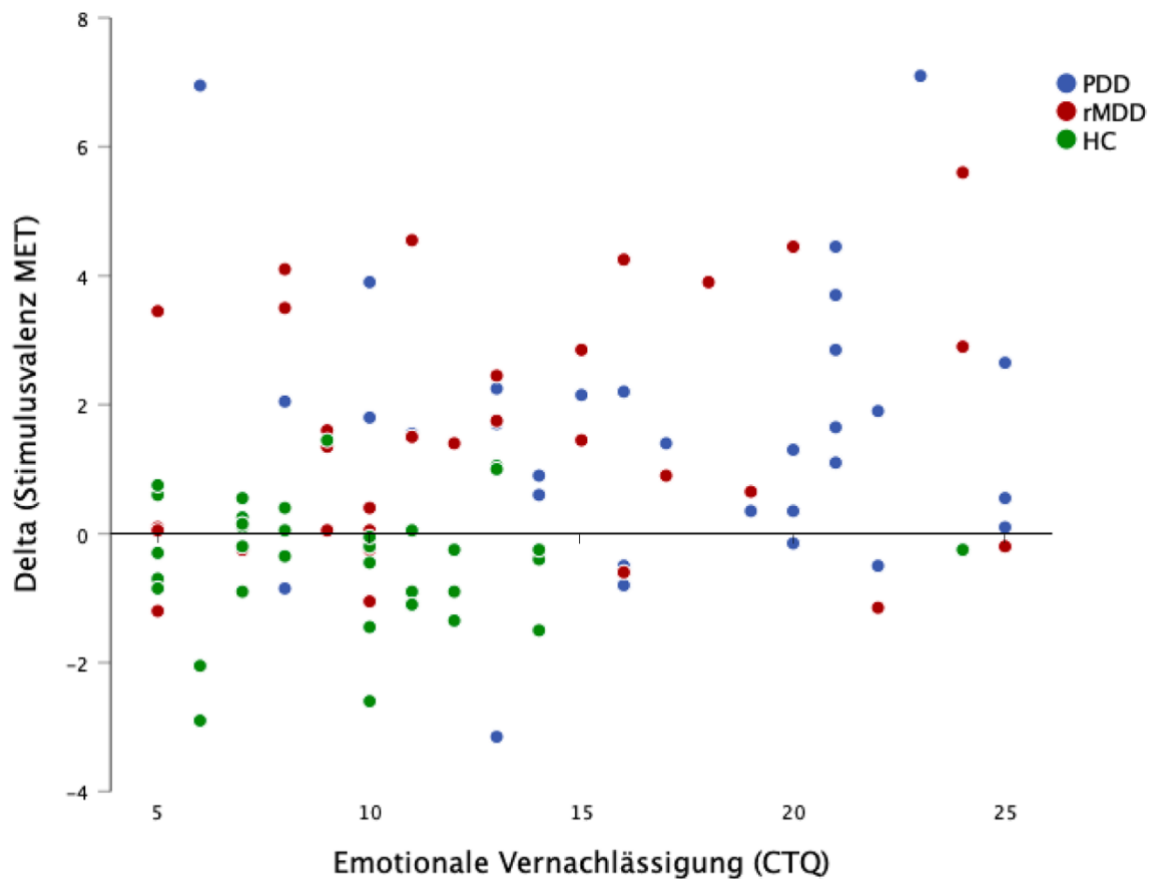


Abbildung 7: Streudiagramm zur Darstellung der positiven Assoziation von emotionaler Vernachlässigung (CTQ-Subscore, x-Achse) und Stimulusvalenz (y-Achse)

Die Stimulusvalenz bezieht sich auf den Differenzscore des Ratings der affektiven Empathie von negativen minus positiven Emotionen. Delta Werte über Null repräsentieren somit höhere Bewertungen für negative als für positive emotionale Items. Die Korrelationsanalyse wurde für die gesamte Studienstichprobe bestehend aus Patient*innen mit persistierender depressiver Störung (PDD, n = 34), Patient*innen mit rezidivierender Major Depression (rMDD, n = 34) und gesunden Kontrollen (HC, n = 34) durchgeführt.

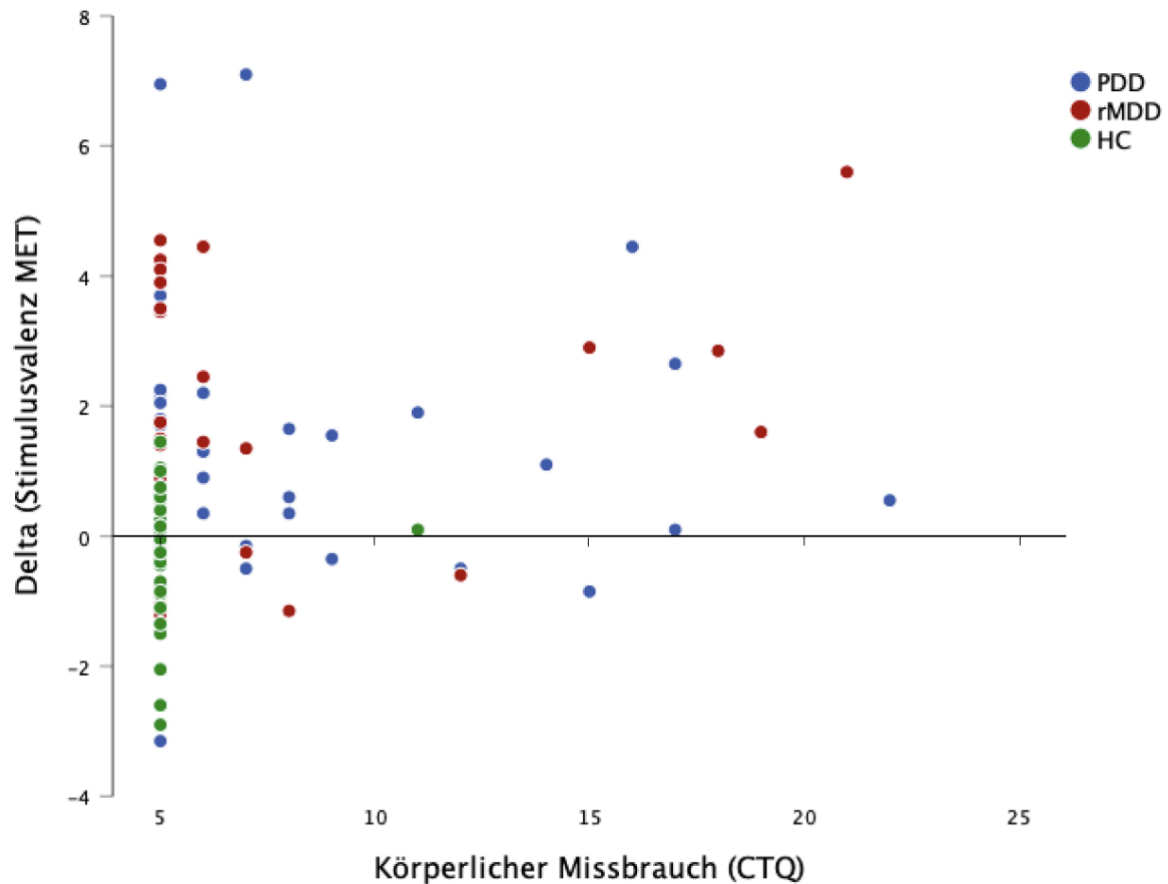


Abbildung 8: Streudiagramm zur Darstellung der positiven Assoziation von körperlichem Missbrauch (CTQ-Subscore, x-Achse) und Stimulusvalenz (y-Achse)

Die Stimulusvalenz bezieht sich auf den Differenzscore des Ratings der affektiven Empathie von negativen minus positiven Emotionen. Delta Werte über Null repräsentieren somit höhere Bewertungen für negative als für positive emotionale Items. Die Korrelationsanalyse wurde für die gesamte Studienstichprobe bestehend aus Patient*innen mit persistierender depressiver Störung (PDD, n = 34), Patient*innen mit rezidivierender Major Depression (rMDD, n = 34) und gesunden Kontrollen (HC, n = 34) durchgeführt.

4. Diskussion

4.1 Empathie bei Patient*innen mit chronischer Depression

Die vorliegende Studie untersuchte die kognitiven und affektiven Komponenten der Empathie bei Patient*innen mit PDD, rezidivierender MDD und in einer gesunden Kontrollgruppe vor dem Hintergrund der heterogenen Datenlage für Empathiedefizite bei depressiven Erkrankungen. Es fanden sich weder für die selbstberichtete Empathie (IRI) noch für die experimentellen Empathiemessungen (MET) Hinweise auf kognitive

Empathiedefizite bei Patient*innen mit depressiver Erkrankung. Allerdings zeigten sich sowohl im IRI als auch im MET signifikante Defizite der affektiven Empathie, was die erste Hypothese bestätigt. Verglichen mit den gesunden Proband*innen berichteten die Patient*innen über eine höhere persönliche Belastung („personal distress“, IRI) in sozialen Situationen und gaben, insbesondere als Reaktion auf positive Emotionen anderer, niedrigere Bewertungen auf der affektiven Empathieskala (MET) ab. Entgegen der zweiten Hypothese erbrachten Analysen beider Patient*innengruppen keinen signifikanten Unterschied für eine verminderte Empathie von PDD-Patient*innen im Vergleich zu rMDD-Patient*innen. Allerdings fanden sich für die gesamte Studienstichprobe signifikante Korrelationen zwischen beeinträchtigter Empathie und Misshandlungserfahrungen in der Kindheit (vgl. z.B. (Locher et al., 2014), siehe unten), wobei die Effekte auch hier hauptsächlich für die affektive Komponente der Empathie auftraten und damit die dritte Hypothese teilweise bestätigen (Guhn et al., 2020).

Bemerkenswert ist, dass sich die Ergebnisse für die kognitive und für die affektive Empathie in der vorliegenden Studie klar unterscheiden. Im Gegensatz zu früheren Studien, die auf eine beeinträchtigte kognitive Empathie bei unipolarer Depression hindeuten (LeeT et al., 2005; Rnic et al., 2018; Schneider et al., 2012; Wang et al., 2008), wiesen die Patient*innen in den Bereichen Fantasie (IRI) und Perspektivwechsel (IRI) keine signifikant niedrigeren Werte auf als gesunde Kontrollen. Zudem schnitten sie hinsichtlich des Erkennens emotionaler Zustände im MET ebenso gut ab wie die gesunden Vergleichspersonen und liefern somit keine Hinweise auf eine beeinträchtigte kognitive Empathie (Guhn et al., 2020).

Wolkenstein und Kollegen (Wolkenstein et al., 2011) kamen mithilfe des „Reading the Mind in the Eyes“-Test (RMET) zu ähnlichen Ergebnissen wie die vorliegende Studie und untersuchten zusätzlich eine zweite Empathieaufgabe. In Übereinstimmung mit den vorliegenden Befunden stellten sie fest, dass Patient*innen mit unipolarer Depression im kognitiven Bereich (RMET) nicht schlechter abschnitten als gesunde Kontrollen; sie zeigten im Vergleich zur Kontrollgruppe jedoch Defizite bei der Integration von Kontextinformationen in ihre Beurteilung (Movie for the Assessment of Social Cognition, MASC). Auf dieser Grundlage argumentieren Wolkenstein et al., dass bei unipolaren Depressionen zwar eine einfache Dekodierung psychischer Zustände kognitiv erhalten bleibt, das Ziehen komplexerer Schlussfolgerungen auf der Basis eines mehrdimensionalen Stimulusmaterials jedoch beeinträchtigt sein könnte. Diese Interpretation steht im Einklang mit Studien zu ‚False-Belief‘-Aufgaben, bei denen die

Teilnehmer typischerweise angewiesen werden, eine Bildgeschichte in die richtige Reihenfolge zu bringen und auf die wechselnden affektiven Zustände der Protagonisten zu schließen. Im Gegensatz zu Gesunden haben Patient*innen mit unipolarer Depression Schwierigkeiten, die Intentionen anderer Personen zu erkennen (Hentze et al., 2016; Mattern et al., 2015; Wang et al., 2008; Wolkenstein et al., 2011), und zwar auch, wenn sie sich in Remission befanden (Inoue et al., 2004). Weitere Unterstützung erhält diese Interpretation durch eine Metaanalyse zu den ToM-Fähigkeiten bei unipolaren Depressionen, in der sich das logische Denken als signifikant beeinträchtigt im Vergleich zu gesunden Kontrollen erwies (Bora & Berk, 2016).

Somit replizieren die vorliegenden MET-Ergebnisse die Ergebnisse von Wolkenstein et al. insofern, dass Patient*innen mit unipolarer Depression in der Lage sind, die emotionalen Zustände anderer Personen zu erkennen. Andererseits schließen die Befunde Beeinträchtigungen in höheren kognitiven Bereichen, die ebenfalls für die kognitive Empathie wichtig sein könnten, nicht aus. Der MET dürfte Facetten der Empathie erfassen, die eher der Entschlüsselung psychischer Zustände als dem Ziehen komplexer Rückschlüsse auf psychische Zustände dienen und daher keine Schlussfolgerungen auf letzteren Aspekt zulassen.

Eine Hypothese ist, dass die erwähnten möglichen Defizite höherer sozial-kognitiver Funktionen entweder Ursache oder Folge einer egozentrischen Perspektive sind. Batson (2009) konnte feststellen, dass Patient*innen mit einem hohen Maß an Egozentrik ein höheres Maß an persönlichem Leid erleben sowie eine größere Neigung zum Rückzug aus sozialen Situationen haben. Umgekehrt war ein geringeres Ausmaß an Egozentrik mit empathischer Betroffenheit und prosozialem Verhalten assoziiert (Batson, 2009).

Als therapeutischen Ansatz, der den Patient*innen die Teilhabe an sozialen Interaktionen erleichtern könnte, schlägt McCullough vor, mithilfe der therapeutischen Beziehung die Verbindung der Patient*innen mit ihrer Umwelt zu fördern und vor dem Hintergrund früher Traumata korrigierende und heilsame kognitiv-emotionale Erfahrungen zu ermöglichen (Köhler et al., 2017; Köhler et al., 2014; McCullough Jr, 2003b; McCullough Jr et al., 2014). Dafür wird im Cognitive Analysis System of Psychotherapy explizit ein „diszipliniertes persönliches Einlassen“ der Therapeut*innen vorausgesetzt, sodass im therapeutischen Setting auftretende zwischenmenschliche Probleme innerhalb der Patient*in-Therapeut*in-Dyade bearbeitet werden können (Köhler et al., 2017). Die Konsequenzen des eigenen Verhaltens wahrzunehmen sowie

die eigene Wirkung auf andere und die Wirkungen anderer auf sich selbst zu erkennen, ist eine Leistung, die im CBASP als wahrgenommene Funktionalität bezeichnet wird. Ihr Erwerb stellt das Hauptziel der sogenannten Situationsanalyse dar (McCullough Jr, 2003b), einer der am häufigsten eingesetzten Techniken im Rahmen von CBASP. McCullough zufolge soll die Situationsanalyse den Patient*innen helfen, ihr maladaptives Verhalten zu erkennen, um es verändern zu können und dadurch ihr präoperationales Funktionsniveau zu überwinden (McCullough Jr, 2003a; Schramm et al., 2012). Verhaltenstrainings in Form von Rollenspielen und Transferübungen können den Lerneffekt im Rahmen der Situationsanalysen unterstützen (Köhler et al., 2014).

Hinsichtlich der affektiven Empathie bestätigen die vorliegenden Ergebnisse die entsprechend der ersten Hypothese erwarteten Defizite der Patient*innen im Vergleich mit gesunden Kontrollen. Übereinstimmend mit früheren Studien (Derntl et al., 2012; Thoma et al., 2011; Wilbertz et al., 2010) gaben die Patient*innen mit unipolarer Depression eine höhere persönliche Anspannung (IRI) an als die gesunden Proband*innen (Guhn et al., 2020). Diese IRI-Subskala steht für die affektive Komponente der Empathie und repräsentiert Gefühle von Unbehagen und Angst in angespannten zwischenmenschlichen Situationen, die auf Schüchternheit, soziale Angst, ein geringes Selbstwertgefühl sowie auf ein geringes zwischenmenschliches Funktionsniveau hindeuten (Davis, 1983). Es ist denkbar, dass depressive Patient*innen emotionale Situationen vermeiden oder sich aus ihnen zurückziehen, um die persönliche Anspannung zu vermeiden (z.B. (Seidel et al., 2010). So könnte eine hohe persönliche Anspannung bei Menschen mit Depression dazu beitragen, soziale Situationen zu vermeiden. Darüber hinaus offenbaren die experimentellen Befunde der vorliegenden Studie (MET) Schwierigkeiten, mit anderen Personen mitzufühlen und weisen somit auf eine beeinträchtigte emotionale Interaktion mit anderen hin. Interessanterweise beschränkte sich diese Beeinträchtigung allerdings auf positive Emotionen, während sich die Gruppen in ihrer empathischen Reaktion auf negative Stimuli nicht unterschieden (Guhn et al., 2020). Solch ein großer Effekt der Reizvalenz war eher unerwartet, da die Mehrzahl früherer Studien keine Valenzeffekte in Empathieaufgaben bei Patient*innen mit unipolarer Depression feststellte (LeeT et al., 2005; Rnic et al., 2018; Thoma et al., 2011; Wilbertz et al., 2010; Wolkenstein et al., 2011).

Thoma et al. (2011), die ebenfalls den MET bei Patient*innen mit unipolarer Depression und bei gesunden Proband*innen auswerteten, stellten fest, dass ihre Stichprobe eine höhere persönliche affektive Beteiligung sowie einen höheren Wert für

die empathische Betroffenheit mit negativen im Vergleich zu positiven emotionalen Items aufwies; allerdings waren alle Gruppen gleichermaßen betroffen und unterschieden sich nicht in ihrer Reaktion auf die Stimulusvalenz. Im Unterschied zu Thoma et al (2011) wies die vorliegende Patient*innenstichprobe einen höheren Depressionsscore (BDI-II: 32.9 ± 8.9 vs. 27.10 ± 10.15 ; Mean \pm SD) auf, was zu einer stärkeren Verringerung der affektiven Empathie für positive Stimuli im Vergleich zu Patient*innen mit einer geringeren Ausprägung depressiver Symptome geführt haben könnte (Guhn et al., 2020).

Solch eine reduzierte Emotionalität in Reaktion auf positive Befindlichkeiten anderer könnte ein weiterer Hinweis auf eine Neigung zu Egozentrität bei depressiven Störungen sein, da es insbesondere bei stärker ausgeprägter Depressionssymptomatik möglicherweise einfacher für die Patient*innen ist, sich in negative als in positive psychische Zustände anderer Personen hineinzusetzen (Guhn et al., 2020). Diesbezüglich fanden sich je nach Stimulusmaterial unterschiedliche Ergebnisse in früheren Studien zu Stimmungsinduktion. Während PDD-Patient*innen im Vergleich zu gesunden Kontrollen eine verstärkte affektive und kognitive Reaktivität als Antwort auf autobiografische Erinnerungen zeigten (Guhn et al., 2018), was für den Egozentritätsbias bei PDD spricht, führte Stimmungsinduktion mit unspezifischem Stimulusmaterial zu einem emotionalen Abstumpfen bei PDD-Patient*innen im Gegensatz zu MDD-Patient*innen (Guhn et al., 2019). Eine mögliche Erklärung für diese Befunde könnte sein, dass PDD-Patient*innen kein generelles Empathiedefizit aufweisen. Vielmehr kann angenommen werden, dass sie vorwiegend oder sogar ausschließlich Empathiedefizite im Zusammenhang mit der Aktivierung biographischer Muster aufweisen (Guhn et al., 2018). Diese Frage gilt es mithilfe weiterer Studien zu untersuchen.

In Hinblick auf das soziale Funktionsniveau könnte diese Verminderung der emotionalen Reaktionsfähigkeit auf positive Reize den Wunsch nach sozialen Kontakten verringern und zu sozialem Rückzug und Vermeidung führen (Kupferberg et al., 2016). Experimentelle Evidenz für den vermuteten Zusammenhang zwischen affektiver Reaktivität und Empathie liefert eine Studie von Qiao-Tasserit et al. (2018): die Proband*innen schauten positive, neutrale oder negative Videoclips an und erhielten anschließend entweder schmerzhaft thermische Reize am eigenen Körper oder sahen Bilder verletzter Hände an. Dabei wurden sowohl die subjektiven Schmerzbewertungen als auch die physiologischen Reaktionen und die Gehirnaktivität gemessen. Nach negativer Stimmungsinduktion waren die körperlichen Reaktionen auf Schmerzen

anderer reduziert, während positive Stimmungsinduktion soziale Ressourcen wie Empathie stärkte. Für eine weitere Unterstützung der Interpretation, dass die reduzierte affektive Empathie bei unipolaren Depressionen durch Störungen der Stimmung bedingt ist, sind zukünftige Studien vonnöten, die vor einer Untersuchung der Empathie Einfluss auf die Stimmung nehmen (Guhn et al., 2020).

Einen Beitrag zur Förderung der affektiven Empathie kann, beispielsweise im Rahmen der CBASP-Therapie, ein Training der sozialen Kompetenz leisten, welches sich auf interpersonelle Fähigkeiten zur Überwindung von Vermeidung und Einsamkeit konzentriert. Als hilfreich für die interpersonelle Arbeit hat sich in der klinischen Praxis der Einbezug des Kiesler-Kreises herausgestellt (Guhn et al., 2019a). Dieses Modell wurde 1983 von dem Persönlichkeitstheoretiker Donald Kiesler entwickelt und beschreibt zwischenmenschliches Verhalten in Form einer Kreistaxonomie für acht jeweils bipolare Ausprägungen auf den Achsen Dominanz versus Submissivität und Zuneigung versus Feindseligkeit (Kiesler, 1983; Klein & Belz, 2014). Im Rahmen des Kiesler-Kreis-Trainings (KKT) sollen Interventionen zu verschiedenen Kommunikationsebenen, zu Konfliktraining und zu Empathie den Patient*innen helfen, sowohl den eigenen als auch den fremden Stimuluscharakter im Kiesler-Kreis einzuschätzen und eine Flexibilität im zwischenmenschlichen Verhalten zu erlangen, um je nach Situation alle Positionen des Kiesler-Kreises einnehmen zu können (Guhn et al., 2019a; Köhler et al., 2014). Ziel ist es, rigide oder extreme interpersonelle Verhaltensmuster als Ursache für Schwierigkeiten in Beziehungen durch das Erproben und Trainieren neuer Verhaltensweisen zu überwinden (Guhn et al., 2019a).

Darüber hinaus unterstreichen die Daten der vorliegenden Studie die Bedeutung von Kindheitsmisshandlungen für die Empathie, und zwar wiederum unter besonderer Berücksichtigung der affektiven Empathie im Gegensatz zur kognitiven Empathie (Guhn et al., 2020). Diese Ergebnisse stimmen bis zu einem gewissen Grad mit Locher und Kollegen (Locher et al., 2014) überein, die ebenfalls Empathiedefizite bei gesunden Proband*innen fanden, die moderate und schwere Misshandlungen in der Kindheit erlebt hatten. Dort bezogen sich die Beeinträchtigungen der Empathie allerdings sowohl in der Gruppe mit moderaten als auch in der Gruppe mit schweren Misshandlungserfahrungen auf die kognitive Dimension der Empathie. In ihrer affektiven Reaktion auf Empathie-anregende Clips unterschieden sich beide Gruppen: Proband*innen mit mäßigen Misshandlungserfahrungen wiesen eine abgestumpfte affektive Empathie auf, welche aus einer überkontrollierten Emotionsregulation oder Vermeidungsverhalten resultieren

könnte, während Proband*innen mit schweren Misshandlungserfahrungen mit intensivem affektivem Disstress reagierten, der durch mangelnde Emotionsregulation, „erfolgloses“ Vermeidungsverhalten oder einen ängstlichen oder desorganisierten Bindungsstil erklärt werden könnte (Locher et al., 2014). Auch in einer Studie von Rnic et al. waren Erfahrungen von emotionalem oder körperlichem Missbrauch mit einer eingeschränkten kognitiven Empathie assoziiert, wohingegen Proband*innen mit Vernachlässigungserfahrung eine verbesserte kognitive Empathie zeigten (Rnic et al., 2018).

In der vorliegenden Studie beeinflusste emotionale Vernachlässigung in der Kindheit die Präzision bei der Entschlüsselung von Gesichtsausdrücken (kognitive Empathie). Darüber hinaus waren emotionaler Missbrauch und sexuelle Gewalt mit einer stärkeren Differenzierung in der affektiven Bewertung positiver versus negativer Stimuli (affektive Empathie) verbunden. Auch diese Differenzierung war durch niedrigere Bewertungen für positive Stimuli bedingt (Guhn et al., 2020). Möglicherweise ist dies damit zu erklären, dass sich bei Menschen mit Misshandlungserfahrung die erlebten negativen Gefühle stärker eingepägt haben als positive Erfahrungen und es ihnen somit leichter fällt, sich in negative als in positive Stimmungen anderer einzufühlen. Trotz eines höheren Ausmaßes erlebter Misshandlungen in der Kindheit bei PDD im Vergleich zu rMDD, insbesondere bei emotionaler Vernachlässigung, unterschieden sich die beiden Gruppen nicht hinsichtlich ihrer Empathie maße. Es traten auch keine gruppeninternen Korrelationen mit der Schwere der Misshandlungen in der Kindheit auf, was mit van Randenborgh et al. (2012) übereinstimmt (Guhn et al., 2020).

Ein therapeutischer Ansatz im Rahmen von CBASP, der die frühen Traumata adressiert, sind „Interpersonelle Diskriminationsübungen“, welche die Patient*innen dabei unterstützen, zwischenmenschliche Reaktionen von frühen missbrauchenden oder vernachlässigenden Bezugspersonen von Reaktionen der gegenwärtigen Bezugspersonen (bspw. der Therapeut*innen) zu unterscheiden (McCullough Jr, 2003a). Das Erstellen einer „Liste prägender Bezugspersonen“ kann den Patient*innen dabei helfen, sich sowohl ihrer positiven, fördernden als auch ihrer negativen Prägungen und den damit verbundenen Auswirkungen auf ihr gegenwärtiges Leben bewusst zu werden (Negt et al., 2016) und gleichzeitig den CBASP-Therapeut*innen wichtige Informationen über die zwischenmenschlich-emotionale Geschichte der Patient*innen liefern (McCullough Jr et al., 2014).

4.2 Limitationen

Es sind einige Einschränkungen bei der Interpretation der Studienergebnisse zu berücksichtigen. Die erste Einschränkung bezieht sich auf die Analyse von Misshandlungen in der Kindheit im Zusammenhang mit Empathiedefiziten. Aufgrund der ungleichen Verteilung von frühen Misshandlungserfahrungen zwischen den Gruppen muss berücksichtigt werden, dass der Effekt von Kindheitstraumata auf die affektive Empathie in erster Linie durch die Patient*innengruppen bedingt ist. Um den Einfluss von Misshandlungserfahrungen auf die Empathie unabhängig von der Diagnose neu zu bewerten, sind zukünftige Studien nötig, die Proband*innen mit einer größeren Varianz an erlebten Traumata in der Kindheit untersuchen (Guhn et al., 2020).

Limitiert wird die Erfassung von Traumatisierungserfahrungen zudem durch die Erhebung in Form eines Selbstrating-Fragebogens (CTQ), welcher anfällig für eine Erinnerungsverzerrung und eine eingeschränkte Vergleichbarkeit unter den Proband*innen sein könnte. Dennoch hat sich der CTQ als sensitives und valides Screeninginstrument für Kindheitstraumata erwiesen (Bernstein et al., 1997).

Eine dritte Einschränkung bezieht sich auf die Auswirkung der Medikamente in den Patient*innengruppen, welche zu einer verminderten emotionalen Ansprechbarkeit geführt haben könnten. Allerdings gaben nur $n = 6$ Patient*innen an, Sedativa einzunehmen, und die Medikation würde auch nicht erklären, warum die affektive Empathie nur in Bezug auf positive Stimuli und nicht auch bei negativen Stimuli vermindert ist.

Eine vierte Einschränkung betrifft die Gruppe der Patient*innen mit rezidivierender Depression, welche sich entsprechend der Einschlusskriterien zum Zeitpunkt der Studienteilnahme mindestens in ihrer zweiten depressiven Episode befinden mussten. Auch wenn diese Patient*innen zwischen den Episoden eine Remission erreichten, kann davon ausgegangen werden, dass die Empathie in ähnlicher Weise durch rezidivierende Episoden wie durch die Chronizität einer Depression beeinflusst wird.

4.3 Ausblick

Ein interessantes Thema für zukünftige Studien könnte daher sein, Patient*innen während ihrer ersten depressiven Episode sowie während einer Remission innerhalb von maximal zwei Jahren zu untersuchen, um Subtypen der unipolaren Depression hinsichtlich der Chronizität herauszuarbeiten. Dafür sollte auch die Stimmung und ihr

Einfluss auf die Empathie erfasst werden. Darüber hinaus muss bedacht werden, dass einige der rMDD-Patient*innen einen chronischen Verlauf entwickeln und in die PDD-Gruppe übergehen könnten. Genderspezifische Auswirkungen auf die Empathie bei unipolaren Depressionen sollten in zukünftigen Studien ebenfalls untersucht werden, da unterschiedliche Prävalenzraten depressiver Erkrankungen bei Frauen und Männern auf genderspezifische Unterschiede in der Empathiefähigkeit hindeuten könnten. Der Vollständigkeit halber ist zu erwähnen, dass der Einbezug von Gender als einem zweiten Innersubjektfaktor in der vorliegenden Studie keine signifikanten Befunde offenbarte (Guhn et al., 2020).

Zusammengefasst zeigt die vorliegende Studie keine beeinträchtigte kognitive Empathie für Patient*innen mit unipolarer Depression im Vergleich zu gesunden Kontrollen. Allerdings scheint die affektive Komponente der Empathie bei Patient*innen beider Diagnosen, PDD sowie rMDD, beeinträchtigt zu sein und damit zu Schwierigkeiten, sich emotional auf positive Emotionen anderer Menschen einzulassen, zu führen. Dies könnte das hohe Maß an sozialer Isolation und Vermeidung bei unipolaren Depressionen sowie die Feindseligkeit und Unterwürfigkeit in sozialen Kontakten erklären (Barrett & Barber, 2007; Bird et al., 2018). Somit wird die Bedeutung des sozialen Funktionsniveaus für das psychische Wohlbefinden durch die vorliegenden Ergebnisse verdeutlicht. Wie aus der Erkenntnis hervorgeht, dass Empathiedefizite einen Risikofaktor für unipolare Depressionen darstellen (Inoue et al., 2006), könnte die eingeschränkte Empathie bei den Patient*innen zu Schwierigkeiten führen, sich an das soziale Leben anzupassen und damit wiederum ihr Risiko eines Depressionsrezidivs erhöhen. Auf der Grundlage der aktuellen Ergebnisse sind daher Strategien zur Depressionsbehandlung zu empfehlen, welche die Förderung affektiver Empathie durch zwischenmenschliche Erfahrungen integrieren (Guhn et al., 2020).

5. Literaturverzeichnis

- Akiskal, H. S., & Van Valkenburg, C. (1994). Mood disorders. In *Diagnostic interviewing* (pp. 79-107). Springer.
- Angst, J., Gamma, A., Rössler, W., Ajdacic, V., & Klein, D. N. (2009). Long-term depression versus episodic major depression: results from the prospective Zurich study of a community sample. *Journal of affective disorders, 115*(1-2), 112-121.
- APA. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*. Author.
- Arnow, B. A., & Constantino, M. J. (2003, Aug). Effectiveness of psychotherapy and combination treatment for chronic depression. *J Clin Psychol, 59*(8), 893-905.
<https://doi.org/10.1002/jclp.10181>
- Aschenbrenner, S., Tucha, O., Lange, K. W. (2000). *Regensburger Wortflüssigkeits-Test (RWT)*. Hogrefe. Verlag für Psychologie.
- Bagby, R. M., Parker, J. D., & Taylor, G. J. (1994, Jan). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale--I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *J Psychosom Res, 38*(1), 23-32.
[https://doi.org/10.1016/0022-3999\(94\)90005-1](https://doi.org/10.1016/0022-3999(94)90005-1)
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y., & Plumb, I. (2001). The "Reading the Mind in the Eyes" Test revised version: a study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 42*(2), 241-251.
- Barrett, M. S., & Barber, J. P. (2007, Mar). Interpersonal profiles in major depressive disorder. *J Clin Psychol, 63*(3), 247-266. <https://doi.org/10.1002/jclp.20346>
- Batson, C. D. (2009). Two forms of perspective taking: Imagining how another feels and imagining how you would feel.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Beck depression inventory : BDI-II : manual*. The Psychological Corporation : Harcourt Brace & Company.
- Berecz, H., Tényi, T., & Herold, R. (2016). Theory of mind in depressive disorders: a review of the literature. *Psychopathology, 49*(3), 125-134.
- Bernstein, D. P., Ahluvalia, T., Pogge, D., & Handelsman, L. (1997). Validity of the Childhood Trauma Questionnaire in an adolescent psychiatric population. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 36*(3), 340-348.

- Bernstein, D. P., Fink, L., Handelsman, L., Foote, J., Lovejoy, M., Wenzel, K., Sapareto, E., & Ruggiero, J. (1994, Aug). Initial reliability and validity of a new retrospective measure of child abuse and neglect. *Am J Psychiatry*, *151*(8), 1132-1136. <https://doi.org/10.1176/ajp.151.8.1132>
- Bird, T., Tarsia, M., & Schwannauer, M. (2018). Interpersonal styles in major and chronic depression: a systematic review and meta-analysis. *Journal of affective disorders*, *239*, 93-101.
- Blanco, C., Okuda, M., Markowitz, J. C., Liu, S. M., Grant, B. F., & Hasin, D. S. (2010, Dec). The epidemiology of chronic major depressive disorder and dysthymic disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry*, *71*(12), 1645-1656. <https://doi.org/10.4088/JCP.09m05663gry>
- Bora, E., & Berk, M. (2016). Theory of mind in major depressive disorder: A meta-analysis. *Journal of affective disorders*, *191*, 49-55.
- Brakemeier, E.-L., Dobias, J., Hertel, J., Bohus, M., Limberger, M. F., Schramm, E., Radtke, M., Frank, P., Padberg, F., & Sabass, L. (2018). Childhood maltreatment in women with borderline personality disorder, chronic depression, and episodic depression, and in healthy controls. *Psychotherapy and psychosomatics*, *87*(1), 49-51.
- Brakemeier, E.-L., Schramm, E., & Hautzinger, M. (2012). *Chronische Depression* (Vol. 49). Hogrefe Verlag.
- Bschor, T. (2007). Therapieresistente Depressionen. *Psychiatrie und Psychotherapie up2date*, *1*(03), 177-192.
- Bschor, T., Bauer, M., & Adli, M. (2014). Chronische und therapieresistente Depression. *Deutsches Aerzteblatt International*, *111*(45).
- Cohen, J. (1992). A power primer. *Psychological bulletin*, *112*(1), 155.
- Colman, R. A., & Widom, C. S. (2004, Nov). Childhood abuse and neglect and adult intimate relationships: a prospective study. *Child Abuse Negl*, *28*(11), 1133-1151. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2004.02.005>
- Cusi, A. M., Macqueen, G. M., Spreng, R. N., & McKinnon, M. C. (2011, Jul 30). Altered empathic responding in major depressive disorder: relation to symptom severity, illness burden, and psychosocial outcome. *Psychiatry Res*, *188*(2), 231-236. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2011.04.013>
- Davis, M. H. (1980). A multidimensional approach to individual differences in empathy.
- Davis, M. H. (1983). Measuring individual differences in empathy: Evidence for a multidimensional approach. *Journal of personality and social psychology*, *44*(1), 113.

- Decety, J., & Jackson, P. L. (2004). The functional architecture of human empathy. *Behavioral and cognitive neuroscience reviews*, 3(2), 71-100.
- Decety, J., & Jackson, P. L. (2006). A social-neuroscience perspective on empathy. *Current directions in psychological science*, 15(2), 54-58.
- Demuth, W. (1983). [Development of a HAWIE (Hamburg Wechsler Intelligence Test for Adults) short form for examination and assessment]. *Schweiz Arch Neurol Neurochir Psychiatr*, 132(1), 89-100. (Entwicklung einer HAWIE-Kurzform für Untersuchung und Begutachtung.)
- Derntl, B., Finkelmeyer, A., Eickhoff, S., Kellermann, T., Falkenberg, D. I., Schneider, F., & Habel, U. (2010). Multidimensional assessment of empathic abilities: neural correlates and gender differences. *Psychoneuroendocrinology*, 35(1), 67-82.
- Derntl, B., Seidel, E.-M., Schneider, F., & Habel, U. (2012). How specific are emotional deficits? A comparison of empathic abilities in schizophrenia, bipolar and depressed patients. *Schizophrenia research*, 142(1-3), 58-64.
- Domes, G., Spenthof, I., Radtke, M., Isaksson, A., Normann, C., & Heinrichs, M. (2016, May). Autistic traits and empathy in chronic vs. episodic depression. *J Affect Disord*, 195, 144-147. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.02.006>
- Duchaine, B., & Nakayama, K. (2006). The Cambridge Face Memory Test: Results for neurologically intact individuals and an investigation of its validity using inverted face stimuli and prosopagnosic participants. *Neuropsychologia*, 44(4), 576-585.
- Dziobek, I., Rogers, K., Fleck, S., Bahnemann, M., Heekeren, H. R., Wolf, O. T., & Convit, A. (2008, Mar). Dissociation of cognitive and emotional empathy in adults with Asperger syndrome using the Multifaceted Empathy Test (MET). *J Autism Dev Disord*, 38(3), 464-473. <https://doi.org/10.1007/s10803-007-0486-x>
- Field, A. (2013). *Discovering statistics using IBM SPSS statistics*. sage.
- Glass, G. V., Peckham, P. D., & Sanders, J. R. (1972). Consequences of failure to meet assumptions underlying the fixed effects analyses of variance and covariance. *Review of educational research*, 42(3), 237-288.
- Guhn, A., Köhler, S., & Brakemeier, E. L. (2019a). *Kiesler-Kreis-Training. Manual zur Behandlung interpersoneller Probleme*. Beltz.
- Guhn, A., Merkel, L., Hübner, L., Dziobek, I., Sterzer, P., & Köhler, S. (2020, Jul 28). Understanding versus feeling the emotions of others: How persistent and recurrent depression affect empathy. *J Psychiatr Res*, 130, 120-127. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2020.06.023>

- Guhn, A., Steinacher, B., Merkl, A., Sterzer, P., & Köhler, S. (2019). Negative mood induction: Affective reactivity in recurrent, but not persistent depression. *PLoS One*, *14*(1), e0208616. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0208616>
- Guhn, A., Sterzer, P., Haack, F. H., & Köhler, S. (2018, Mar 15). Affective and cognitive reactivity to mood induction in chronic depression. *J Affect Disord*, *229*, 275-281. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.12.090>
- Hamilton, M. (1960, Feb). A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, *23*, 56-62. <https://doi.org/10.1136/jnnp.23.1.56>
- Harwell, M. R., Rubinstein, E. N., Hayes, W. S., & Olds, C. C. (1992). Summarizing Monte Carlo results in methodological research: The one-and two-factor fixed effects ANOVA cases. *Journal of educational statistics*, *17*(4), 315-339.
- Hein, G., & Singer, T. (2008). I feel how you feel but not always: the empathic brain and its modulation. *Current opinion in neurobiology*, *18*(2), 153-158.
- Hentze, C., Walter, H., Schramm, E., Drost, S., Schoepf, D., Fangmeier, T., Mattern, M., Normann, C., Zobel, I., & Schnell, K. (2016, Apr 30). Functional Correlates of childhood maltreatment and symptom severity during affective theory of mind tasks in chronic depression. *Psychiatry Res Neuroimaging*, *250*, 1-11. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2016.02.004>
- Hirschfeld, R. M., Montgomery, S. A., Keller, M. B., Kasper, S., Schatzberg, A. F., Moller, H. J., Healy, D., Baldwin, D., Humble, M., Versiani, M., Montenegro, R., & Bourgeois, M. (2000, Apr). Social functioning in depression: a review. *J Clin Psychiatry*, *61*(4), 268-275. <https://doi.org/10.4088/jcp.v61n0405>
- Hölzel, L., Härter, M., Reese, C., & Kriston, L. (2011, Mar). Risk factors for chronic depression--a systematic review. *J Affect Disord*, *129*(1-3), 1-13. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2010.03.025>
- ICD-10-GM*. (2019). Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI) im Auftrag des Bundesministeriums für Gesundheit (BMG) unter Beteiligung der Arbeitsgruppe ICD des Kuratoriums für Fragen der Klassifikation im Gesundheitswesen (KKG). Retrieved 22. 03.2021, 18:49 Uhr from <https://www.dimdi.de/static/de/klassifikationen/icd/icd-10-gm/kode-suche/htmlgm2020/block-f30-f39.htm>
- Inoue, Y., Tonooka, Y., Yamada, K., & Kanba, S. (2004). Deficiency of theory of mind in patients with remitted mood disorder. *Journal of affective disorders*, *82*(3), 403-409.
- Inoue, Y., Yamada, K., & Kanba, S. (2006, Oct). Deficit in theory of mind is a risk for relapse of major depression. *J Affect Disord*, *95*(1-3), 125-127. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2006.04.018>

- Jacobi, F., Hofler, M., Strehle, J., Mack, S., Gerschler, A., Scholl, L., Busch, M. A., Maske, U., Hapke, U., Gaebel, W., Maier, W., Wagner, M., Zielasek, J., & Wittchen, H. U. (2014, Jan). [Mental disorders in the general population : Study on the health of adults in Germany and the additional module mental health (DEGS1-MH)]. *Nervenarzt*, *85*(1), 77-87. <https://doi.org/10.1007/s00115-013-3961-y> (Psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung : Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland und ihr Zusatzmodul Psychische Gesundheit (DEGS1-MH).)
- Kernberg, O. F. (1992). *Schwere Persönlichkeitsstörungen: Theorie, Diagnose, Behandlungsstrategien*. Klett-Cotta.
- Kiesler, D. J. (1983). The 1982 interpersonal circle: A taxonomy for complementarity in human transactions. *Psychological review*, *90*(3), 185.
- Klein, J. P., & Belz, M. (2014). *Psychotherapie chronischer depression: Praxisleitfaden CBASP* (Vol. 74). Hogrefe Verlag.
- Klein, J. P., Willenborg, B., & Schweiger, U. (2014, Nov). [Diagnosis of affective disorders in DSM-5: changes and controversies]. *Fortschr Neurol Psychiatr*, *82*(11), 655-663; quiz 664. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1385377> (Diagnostik affektiver Störungen im DSM-5: Neuerungen und Kontroversen.)
- Knight, M. J., & Baune, B. T. (2019). Social cognitive abilities predict psychosocial dysfunction in major depressive disorder. *Depression and anxiety*, *36*(1), 54-62.
- Köhler, S., Chrysanthou, S., Guhn, A., & Sterzer, P. (2019, Jan). Differences between chronic and nonchronic depression: Systematic review and implications for treatment. *Depress Anxiety*, *36*(1), 18-30. <https://doi.org/10.1002/da.22835>
- Köhler, S., Guhn, A., Betzler, F., Stiglmayr, C., Brakemeier, E. L., & Sterzer, P. (2017). Therapeutic Self-Disclosure within DBT, Schema Therapy, and CBASP: Opportunities and Challenges. *Front Psychol*, *8*, 2073. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.02073>
- Köhler, S., Sterzer, P., & Brakemeier, E. L. (2014). Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy: Schulenübergreifende Psychotherapie der chronischen Depression. *Nervenheilkunde*.
- Köhler, S., Wiethoff, K., Ricken, R., Stamm, T., Baghai, T. C., Fisher, R., Seemuller, F., Brieger, P., Cordes, J., Malevani, J., Laux, G., Hauth, I., Moller, H. J., Zeiler, J., Heinz, A., Bauer, M., & Adli, M. (2015, Mar 1). Characteristics and differences in treatment outcome of inpatients with chronic vs. episodic major depressive disorders. *J Affect Disord*, *173*, 126-133. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.10.059>
- Kraepelin, E. (1921). Manic depressive insanity and paranoia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, *53*(4), 350.

- Kretschmer, E. (1999). *Physique and Character: An Investigation of the Nature of Constitution and of the Theory*. Routledge.
- Kupferberg, A., Bicks, L., & Hasler, G. (2016). Social functioning in major depressive disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *69*, 313-332.
- Ladegaard, N., Lysaker, P. H., Larsen, E. R., & Videbech, P. (2014). A comparison of capacities for social cognition and metacognition in first episode and prolonged depression. *Psychiatry Research*, *220*(3), 883-889.
- Lane, R. D., Sechrest, L., Reidel, R., Weldon, V., Kaszniak, A., & Schwartz, G. E. (1996, May-Jun). Impaired verbal and nonverbal emotion recognition in alexithymia. *Psychosom Med*, *58*(3), 203-210. <https://doi.org/10.1097/00006842-199605000-00002>
- LeeT, L., Harkness, K. L., Sabbagh, M. A., & Jacobson, J. A. (2005). Mental state decoding abilities in clinical depression B. *Journal of affective disorders*, *86*, 247-258.
- Lehrl, S., Triebig, G., & Fischer, B. (1995). Multiple choice vocabulary test MWT as a valid and short test to estimate premorbid intelligence. *Acta Neurologica Scandinavica*, *91*(5), 335-345. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1995.tb07018.x>
- Locher, S. C., Barenblatt, L., Fourie, M. M., Stein, D. J., & Gobodo-Madikizela, P. (2014). Empathy and childhood maltreatment: A mixed-methods investigation. *Annals of Clinical Psychiatry*, *26*(2), 97-110.
- Mattern, M., Walter, H., Hentze, C., Schramm, E., Drost, S., Schoepf, D., Fangmeier, T., Normann, C., Zobel, I., & Schnell, K. (2015). Behavioral evidence for an impairment of affective theory of mind capabilities in chronic depression. *Psychopathology*, *48*(4), 240-250.
- McCullough Jr, J. P. (2003a). Treatment for chronic depression using cognitive behavioral analysis system of psychotherapy (CBASP). *Journal of clinical psychology*, *59*(8), 833-846.
- McCullough Jr, J. P. (2003b). *Treatment for chronic depression: Cognitive behavioral analysis system of psychotherapy (CBASP)* (Vol. 13). Educational Publishing Foundation.
- McCullough Jr, J. P. (2007). *Treating chronic depression with disciplined personal involvement: cognitive behavioral analysis system of psychotherapy (CBASP)*. Springer Science & Business Media.
- McCullough Jr, J. P., Schramm, E., & Penberthy, J. K. (2014). *CBASP as a distinctive treatment for persistent depressive disorder: Distinctive features*. Routledge.
- McDonald, N. M., & Messinger, D. S. (2011). The development of empathy: How, when, and why. *Moral Behavior and Free Will: A Neurobiological and Philosophical Approach*, 341-368.

- Murphy, J. A., & Byrne, G. J. (2012, Jul). Prevalence and correlates of the proposed DSM-5 diagnosis of Chronic Depressive Disorder. *J Affect Disord*, *139*(2), 172-180. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2012.01.033>
- Nanni, V., Uher, R., & Danese, A. (2012, Feb). Childhood maltreatment predicts unfavorable course of illness and treatment outcome in depression: a meta-analysis. *Am J Psychiatry*, *169*(2), 141-151. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2011.11020335>
- Negt, P., Brakemeier, E. L., Michalak, J., Winter, L., Bleich, S., & Kahl, K. G. (2016, Aug). The treatment of chronic depression with cognitive behavioral analysis system of psychotherapy: a systematic review and meta-analysis of randomized-controlled clinical trials. *Brain Behav*, *6*(8), e00486. <https://doi.org/10.1002/brb3.486>
- Nelson, J., Klumpp, A., Doebler, P., & Ehring, T. (2017). Childhood maltreatment and characteristics of adult depression: meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, *210*(2), 96-104.
- O'Connor, L. E., Berry, J. W., Weiss, J., & Gilbert, P. (2002, Sep). Guilt, fear, submission, and empathy in depression. *J Affect Disord*, *71*(1-3), 19-27. [https://doi.org/10.1016/s0165-0327\(01\)00408-6](https://doi.org/10.1016/s0165-0327(01)00408-6)
- Paulus, C. (2009, 22.03.2021, 19:07 Uhr). *Der Saarbrücker Persönlichkeitsfragebogen SPF (IRI) zur Messung von Empathie*. Retrieved 22.03.2021, 20:29 Uhr from http://psydok.psycharchives.de/jspui/bitstream/20.500.11780/3343/3/SPF_Artikel.pdf; <http://hdl.handle.net/20.500.11780/3343>
- Piaget, J. (1995). *Intelligenz und Affektivität in der Entwicklung des Kindes* (1. Aufl. ed.). Suhrkamp.
- Piaget, J. (2002). *The language and thought of the child* (Vol. 5). Psychology Press.
- Qiao-Tasserit, E., Corradi-Dell'Acqua, C., & Vuilleumier, P. (2018, Jul 31). The good, the bad, and the suffering. Transient emotional episodes modulate the neural circuits of pain and empathy. *Neuropsychologia*, *116*(Pt A), 99-116. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2017.12.027>
- Reitan, R. M. (1958). Validity of the Trail Making Test as an Indicator of Organic Brain Damage. *Perceptual and Motor Skills*, *8*(3), 271-276. <https://doi.org/10.2466/pms.1958.8.3.271>
- Rhebergen, D., & Graham, R. (2014, Jan). The re-labelling of dysthymic disorder to persistent depressive disorder in DSM-5: old wine in new bottles? *Curr Opin Psychiatry*, *27*(1), 27-31. <https://doi.org/10.1097/yco.0000000000000022>
- Riso, L. P., Miyatake, R. K., & Thase, M. E. (2002, Jul). The search for determinants of chronic depression: a review of six factors. *J Affect Disord*, *70*(2), 103-115. [https://doi.org/10.1016/s0165-0327\(01\)00376-7](https://doi.org/10.1016/s0165-0327(01)00376-7)

- Rnic, K., Sabbagh, M. A., Washburn, D., Bagby, R. M., Ravindran, A., Kennedy, J. L., Strauss, J., & Harkness, K. L. (2018). Childhood emotional abuse, physical abuse, and neglect are associated with theory of mind decoding accuracy in young adults with depression. *Psychiatry Research*, *268*, 501-507.
- Salkind, N. J. (2010). *Encyclopedia of research design* (Vol. 1). Sage.
- Saß, H., Wittchen, H.-U., Zaudig, M., & Houben, I. H. (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen - Textrevision. Deutsche Bearbeitung und Einführung*. Hogrefe.
- Satyanarayana, S., Enns, M. W., Cox, B. J., & Sareen, J. (2009, Jun). Prevalence and correlates of chronic depression in the canadian community health survey: mental health and well-being. *Can J Psychiatry*, *54*(6), 389-398. <https://doi.org/10.1177/070674370905400606>
- Schneider, D., Regenbogen, C., Kellermann, T., Finkelmeyer, A., Kohn, N., Derntl, B., Schneider, F., & Habel, U. (2012). Empathic behavioral and physiological responses to dynamic stimuli in depression. *Psychiatry Research*, *200*(2-3), 294-305.
- Schneider, K. (1958). *Psychopathic personalities*. Cassell.
- Schoepf, D., Konradt, B., & Walter, H. (2007). Spezifische Psychotherapie der chronischen Depression mit dem Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy. *Nervenheilkunde*, *26*(09), 790-802.
- Schramm, E., Brakemeier, E., & Fangmeier, R. (2012). *CBASP in der Gruppe*. Schattauer Stuttgart.
- Schramm, E., Klein, D. N., Elsaesser, M., Furukawa, T. A., & Domschke, K. (2020). Review of dysthymia and persistent depressive disorder: history, correlates, and clinical implications. *The Lancet Psychiatry*, *7*(9), 801-812.
- Schreiter, S., Pijnenborg, G. H., & Aan Het Rot, M. (2013, Aug 15). Empathy in adults with clinical or subclinical depressive symptoms. *J Affect Disord*, *150*(1), 1-16. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2013.03.009>
- Seidel, E.-M., Habel, U., Finkelmeyer, A., Schneider, F., Gur, R. C., & Derntl, B. (2010). Implicit and explicit behavioral tendencies in male and female depression. *Psychiatry Research*, *177*(1-2), 124-130.
- Shamay-Tsoory, S. G. (2011). The neural bases for empathy. *The Neuroscientist*, *17*(1), 18-24.
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., Hergueta, T., Baker, R., & Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *J Clin Psychiatry*, *59 Suppl 20*, 22-33;quiz 34-57.

- Souery, D., Lipp, O., Massat, I., & Mendlewicz, J. (2001). The characterization and definition of treatment-resistant mood disorders. *Treatment-resistant mood disorders*. Cambridge, UK, 3-29.
- Tabachnick, B. G., Fidell, L. S., & Ullman, J. B. (2007). *Using multivariate statistics* (Vol. 5). Pearson Boston, MA.
- Thase, M. E., & Rush, A. J. (1997). When at first you don't succeed: sequential strategies for antidepressant nonresponders. *J Clin Psychiatry*, *58 Suppl 13*, 23-29.
- Thoma, P., Friedmann, C., & Suchan, B. (2013). Empathy and social problem solving in alcohol dependence, mood disorders and selected personality disorders. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *37*(3), 448-470.
- Thoma, P., Schmidt, T., Juckel, G., Norra, C., & Suchan, B. (2015). Nice or effective? Social problem solving strategies in patients with major depressive disorder. *Psychiatry Research*, *228*(3), 835-842.
- Thoma, P., Zalewski, I., von Reventlow, H. G., Norra, C., Juckel, G., & Daum, I. (2011, Oct 30). Cognitive and affective empathy in depression linked to executive control. *Psychiatry Res*, *189*(3), 373-378. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2011.07.030>
- van Randenborgh, A., Hüffmeier, J., Victor, D., Klocke, K., Borlinghaus, J., & Pawelzik, M. (2012). Contrasting chronic with episodic depression: an analysis of distorted socio-emotional information processing in chronic depression. *Journal of affective disorders*, *141*(2-3), 177-184.
- Verma, J. (2015). *Repeated measures design for empirical researchers*. John Wiley & Sons.
- Wang, Y.-g., Wang, Y.-q., Chen, S.-l., Zhu, C.-y., & Wang, K. (2008). Theory of mind disability in major depression with or without psychotic symptoms: a componential view. *Psychiatry Research*, *161*(2), 153-161.
- Wiersma, J. E., Hovens, J. G., van Oppen, P., Giltay, E. J., van Schaik, D. J., Beekman, A. T., & Penninx, B. W. (2009, Jul). The importance of childhood trauma and childhood life events for chronicity of depression in adults. *J Clin Psychiatry*, *70*(7), 983-989. <https://doi.org/10.4088/jcp.08m04521>
- Wiersma, J. E., van Oppen, P., van Schaik, D. J., van der Does, A. J., Beekman, A. T., & Penninx, B. W. (2011, Mar). Psychological characteristics of chronic depression: a longitudinal cohort study. *J Clin Psychiatry*, *72*(3), 288-294. <https://doi.org/10.4088/JCP.09m05735blu>
- Wilbertz, G., Brakemeier, E. L., Zobel, I., Harter, M., & Schramm, E. (2010, Aug). Exploring preoperational features in chronic depression. *J Affect Disord*, *124*(3), 262-269. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2009.11.021>

Wittchen, H. U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jonsson, B., Olesen, J., Allgulander, C., Alonso, J., Faravelli, C., Fratiglioni, L., Jenum, P., Lieb, R., Maercker, A., van Os, J., Preisig, M., Salvador-Carulla, L., Simon, R., & Steinhausen, H. C. (2011, Sep). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *Eur Neuropsychopharmacol*, 21(9), 655-679. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2011.07.018>

Wolkenstein, L., Schönenberg, M., Schirm, E., & Hautzinger, M. (2011). I can see what you feel, but I can't deal with it: Impaired theory of mind in depression. *Journal of affective disorders*, 132(1-2), 104-111.

Zobel, I., Werden, D., Linster, H., Dykieriek, P., Drieling, T., Berger, M., & Schramm, E. (2010). Theory of mind deficits in chronically depressed patients. *Depression and anxiety*, 27(9), 821-828.

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Lydia Merkel, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Kognitive und affektive Empathie bei Patient*innen mit einer chronischen Depression“ („Cognitive and affective empathy in patients with chronic depression“) selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren/innen beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) werden von mir verantwortet.

Ich versichere ferner, dass ich die in Zusammenarbeit mit anderen Personen generierten Daten, Datenauswertungen und Schlussfolgerungen korrekt gekennzeichnet und meinen eigenen Beitrag sowie die Beiträge anderer Personen korrekt kenntlich gemacht habe (siehe Anteilserklärung). Texte oder Textteile, die gemeinsam mit anderen erstellt oder verwendet wurden, habe ich korrekt kenntlich gemacht.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Erstbetreuer/in angegeben sind. Für sämtliche im Rahmen der Dissertation entstandenen Publikationen wurden die Richtlinien des ICMJE (International Committee of Medical Journal Editors; www.icmje.org) zur Autorenschaft eingehalten. Ich erkläre ferner, dass ich mich zur Einhaltung der Satzung der Charité – Universitätsmedizin Berlin zur Sicherung Guter Wissenschaftlicher Praxis verpflichte.

Weiterhin versichere ich, dass ich diese Dissertation weder in gleicher noch in ähnlicher Form bereits an einer anderen Fakultät eingereicht habe.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§§156, 161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum

Unterschrift

Anteilserklärung an der Publikation

Lydia Merkel hatte folgenden Anteil an der folgenden Publikation:

Guhn A, Merkel L, Hübner L, Dziobek I, Sterzer P, Köhler S. Understanding versus feeling the emotions of others: How persistent and recurrent depression affect empathy. Journal of Psychiatric Research 2020.

Beitrag im Einzelnen: Durchführung der Studie (Rekrutierung der Proband*innen und Datenerhebung), Beteiligung an der statistischen Auswertung und Erstellung des Manuskriptes.

Unterschrift, Datum und Stempel des/der erstbetreuenden Hochschullehrers/in

Unterschrift des Doktoranden/der Doktorandin

Curriculum Vitae

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

Publikationsliste

1. Guhn A, Merkel L, Hübner L, Dziobek I, Sterzer P, Köhler S. Understanding versus feeling the emotions of others: How persistent and recurrent depression affect empathy. J Psychiatr Res. 2020;130:120-127. DOI:[10.1016/j.jpsychires.2020.06.023](https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2020.06.023)

Danksagung

Zunächst möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. Philipp Sterzer für die Überlassung des Themas bedanken.

Mein besonderer Dank gilt meinem Promotionsbetreuer, Herrn Prof. Dr. Stephan Köhler, der mir die Durchführung der Studie ermöglicht hat und mich die gesamte Zeit über beratend begleitet hat. Seine kompetente und unkomplizierte Betreuung und seine wertvollen Anmerkungen bei der Erstellung der Monographie waren sehr hilfreich für mich.

Genauso herzlich danke ich Frau Dr. Anne Guhn, die mir während der Studiendurchführung und Datenauswertung stets zur Seite stand, mich mit Rat und Tat unterstützt hat und mit der die Zusammenarbeit immer viel Freude gemacht hat.

Auch bei allen Patient*innen und Proband*innen möchte ich mich für Ihre Teilnahme bedanken, da ohne sie diese Arbeit gar nicht zustande gekommen wäre.

Meiner Familie und meinen Freunden danke ich für ihre stete Bestärkung und Unterstützung, nicht nur während dieses Projekts.



Name, Vorname: Merkel, Lydia
Emailadresse: lydia.merkel@charite.de
Matrikelnummer: [REDACTED]
PromotionsbetreuerIn: PD Dr. Stephan Köhler
Promotionsinstitution/ Klinik: CC15 Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie CCM

Bescheinigung

Hiermit bescheinige ich, dass Frau Lydia Merkel innerhalb der Service Unit Biometrie des Instituts für Biometrie und klinische Epidemiologie (iBikE) bei mir eine statistische Beratung zu einem Promotionsvorhaben wahrgenommen hat. Folgende Beratungstermine wurden wahrgenommen:

- Termin 1: 15.04.2019
- Termin 2: 17.10.2019
- Termin 3: 02.02.2021

Folgende wesentliche Ratschläge hinsichtlich einer sinnvollen Auswertung und Interpretation der Daten wurden während der Beratung erteilt:

- Unterscheidung zwischen primärer und sekundären Fragestellungen
- Multiples Testen ggf. beachten
- Variablenauswahl
- P-Werte zusammen mit Effektstärke berichten

Diese Bescheinigung garantiert nicht die richtige Umsetzung der in der Beratung gemachten Vorschläge, die korrekte Durchführung der empfohlenen statistischen Verfahren und die richtige Darstellung und Interpretation der Ergebnisse. Die Verantwortung hierfür obliegt allein dem Promovierenden. Das Institut für Biometrie und klinische Epidemiologie übernimmt hierfür keine Haftung.

Datum: 02.02.2021

Name des Beraters/ der Beraterin: Carolin Herrmann

[REDACTED]
Unterschrift BeraterIn, Institutsstempel