

Aus der Medizinischen Klinik mit Schwerpunkt Psychosomatik  
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

*Analyse der akuten Stressreaktion in einer standardisierten Belastungssituation  
bei depressiven Patienten im Vergleich zu einer klinischen Kontrollgruppe*

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät  
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Robert Feher

aus *Bochum*

Gutachter/in:      1. Prof. Dr. med. B.F. Klapp  
                             2. Prof. Dr. P. Joraschky  
                             3. Priv. Doz. Dr. med. C. Weber

Datum der Promotion: 07.09.2012

<b><u>1</u></b>	<b><u>EINLEITUNG</u></b>	<b><u>4</u></b>
<b><u>2</u></b>	<b><u>THEORETISCHER HINTERGRUND</u></b>	<b><u>5</u></b>
2.1	DEPRESSION	5
2.2	STRESS	11
2.3	MOTIVATION	20
2.4	DEPRESSION UND STRESS	22
<b><u>3</u></b>	<b><u>METHODIK</u></b>	<b><u>25</u></b>
3.1	INSTRUMENTE	25
3.2	STICHPROBE UND PATIENTENGRUPPEN	31
3.3	HYPOTHESEN	33
3.4	STATISTISCHE ANALYSEN	40
<b><u>4</u></b>	<b><u>ERGEBNISSE</u></b>	<b><u>43</u></b>
4.1	EMOTIONSPSYCHOLOGIE	43
4.2	MOTIVATION	50
4.3	LEISTUNG	58
4.4	PHYSIOLOGIE	60
<b><u>5</u></b>	<b><u>DISKUSSION</u></b>	<b><u>63</u></b>
5.1	EMOTIONSPSYCHOLOGIE	63
5.2	MOTIVATION	66
5.3	LEISTUNG	68
5.4	PHYSIOLOGIE	72
5.5	DIAGNOSTISCHE ZUORDNUNG: GRUPPENBILDUNG DER PATIENTEN	75
5.6	AUSBLICK	76
<b><u>6</u></b>	<b><u>ZUSAMMENFASSUNG</u></b>	<b><u>78</u></b>
<b><u>7</u></b>	<b><u>LITERATURVERZEICHNIS</u></b>	<b><u>80</u></b>
<b><u>8</u></b>	<b><u>ANHANG</u></b>	<b><u>85</u></b>
8.1	PSYCHOLOGISCHER FRAGEBOGEN PHQ-D	85
8.2	TABELLENVERZEICHNIS	87
8.3	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	88
8.4	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	89
<b><u>9</u></b>	<b><u>CURRICULUM VITAE</u></b>	<b><u>91</u></b>
<b><u>10</u></b>	<b><u>ERKLÄRUNG</u></b>	<b><u>92</u></b>
<b><u>11</u></b>	<b><u>DANKSAGUNG</u></b>	<b><u>93</u></b>

## 1 Einleitung

Laut der Weltgesundheitsorganisation WHO ist die Depression in den Industrienationen für den Verlust der meisten gesunden Lebensjahre verantwortlich. Sie wird im kommenden Jahrzehnt weltweit die zweithäufigste Erkrankung hinter den Herz-Kreislauf-Erkrankungen sein (1). Auch wenn es methodische Einwände gegen die konstatierte Zunahme der Depression – wie die verbesserte Diagnostik und Information der Patienten – gibt, so muss doch davon ausgegangen werden, dass immer mehr Menschen in der Zukunft depressiv erkranken werden. Vor allem die durch die westlichen Gesellschaften geprägten Lebensbedingungen werden für diese Entwicklung verantwortlich gemacht. Der immer schnellere Wandel der Welt erfordert mehr denn je psychische und affektive Flexibilität, Selbstbeherrschung und Handlungsfähigkeit. Der alltägliche Stress und die Überforderung, die mit den modernen Bedingungen verbunden sind, werden zunehmend als depressionsauslösend identifiziert (2). Diese Abhängigkeit zwischen Stress und Depression wird als eine wechselseitige Beziehung aufgefasst. Somit ergeben sich die Fragen, welche Auswirkungen die Depression auf die Verarbeitung von Stress hat und ob depressive Personen spezifisch abweichende Muster der Stressreaktion aufweisen.

Zur Untersuchung der Stressreaktion im Zusammenhang mit Depression wurde in dieser Arbeit das Verhalten psychosomatischer Patienten in einer standardisierten Belastungssituation, dem Biopsychologischen Belastungstest (BBT), analysiert. Im Mittelpunkt stand die Prüfung der spezifisch abweichenden Reaktion depressiver Patienten im Vergleich zu nicht depressiven Patienten. Die Gruppeneinteilung erfolgte anhand des standardisierten Gesundheits-Fragebogens PHQ (Perceived Health Questionnaire). In Anlehnung an die Ergebnisse der aktuellen Literatur konnten konkrete Aussagen über den zu erwartenden Einfluss der Depression auf die psychologische wie physiologische Stressreaktion formuliert werden. Die einzelnen Hypothesen gliederten sich hierbei in die

Bereiche der emotionalen, motivationalen und leistungsthematischen sowie physiologischen Ebene. Der anschließende Abschnitt erläutert diesbezüglich die Zusammenhänge zwischen Depression und Stress.

## **2 Theoretischer Hintergrund**

Im Folgenden soll zunächst ein Überblick über die für diese Arbeit relevanten Teilaspekte von Depression, Stress und Motivationspsychologie gegeben werden. Im Kapitel Depression werden neben der Darstellung der Major Depression die Ursachen für Depression aufgeführt. Der Abschnitt zu Stress fokussiert auf dessen unterschiedliche Formen und die physiologischen Grundsätze der Stressreaktion, um abschließend die daraus resultierenden wechselseitigen Beziehungen zwischen Stress und Depression aufzuzeigen. Zum Verständnis der hier behandelten Aspekte von Motivation und deren Zusammenhang mit der in dieser Studie betrachteten aufgabenbezogenen Leistung wird eine kurze Einführung gegeben.

### **2.1 Depression**

Die Depression ordnet sich in die Gruppe der affektiven Störungen ein. Sie bezeichnen Störungen des emotionalen Gleichgewichts, die mit einer Veränderung der Stimmungslage einhergehen. Der Affekt kann entweder in Richtung Depression gedrückt oder in Richtung Manie gesteigert sein. Das abwechselnde Auftreten von depressiven und manischen Phasen wird als bipolare Störung bezeichnet (manisch-depressive Störung). Die Veränderung der (Grund-) Stimmung kann akut, chronisch oder periodisch auftreten.

Der Begriff „Depression“ wird in vielfältiger Weise gebraucht und kann entweder als eine Stimmungslage, ein Syndrom oder eine spezifische Erkrankung verstanden werden. Im Sinne einer veränderten Stimmungslage wiederum kann sie entweder als normale emotional-physiologische Reaktion auftreten oder Teil eines umgreifenden psychopathologischen Syndroms sein. Das depressive Syndrom hingegen stellt ein Zusammentreffen von verschiedenen Symptomen dar, dem eine

oder mehrere Erkrankungen zu Grunde liegen können, beispielsweise auch eine somatische Krankheit. Schließlich kann Depression auch als eine eigenständige Erkrankung aufgefasst werden, die ihrerseits Ursache eines depressiven Syndroms sein kann.

### **2.1.1 Major Depression**

Bei der Depression wird zudem eine Unterteilung bezüglich der Schweregrade vorgenommen (leicht, mittel, schwer). Die Major Depression stellt die schwerste Form der Depression dar. Sie lässt sich anhand ihrer Diagnosekriterien eindeutig beschreiben. Nach der ICD-10 müssen in zwei aufeinanderfolgenden Wochen mindestens fünf von neun folgenden Kriterien erfüllt sein, um von einer Major Depression ausgehen zu können (3). Dazu zählen:

- 1) Emotionen
  - a. Depressive Stimmung
  - b. Lustlosigkeit und Interessensverlust an Aktivitäten
- 2) Idealismus
  - a. Minderwertigkeits- oder Schuldgefühle
  - b. Hoffnungslosigkeit
  - c. Wiederkehrende Gedanken an Tod oder Suizid
- 3) Neurovegetative oder somatische Symptome
  - a. Schlaflosigkeit oder Müdigkeit
  - b. Energielosigkeit, schlechtes Konzentrationsvermögen
  - c. Gewichtsschwankungen oder Appetitstörungen
  - d. Psychomotorische Verlangsamung oder Erregung

Dabei kann von einem schweren depressiven Syndrom gesprochen werden, wenn diese Merkmale gehäuft auftreten und so zu Leiden oder Einschränkungen im sozialen Leben führen.

Die Dysthymie ist ebenfalls durch eine depressive Stimmung und ähnliche Symptome wie diejenigen der Major Depression gekennzeichnet. Es werden aber weniger Diagnosekriterien vorausgesetzt, die jedoch über mindestens zwei Jahre bestehen müssen. Die Symptome sind bei der Dysthymie oftmals nicht so schwerwiegend. Symptomfreie Intervalle sind möglich, die laut Definition aber nicht länger als zwei Monate im genannten Zwei-Jahres-Zeitraum dauern.

Patienten mit depressiven Symptomen können auch an einer bipolaren Störung leiden. Die bipolaren Störungen werden in die Typen I und II eingeteilt. Die Bipolare Störung I zeichnet sich durch mindestens eine manische Phase neben den depressiven Episoden aus, die eine signifikante funktionelle Beeinträchtigung darstellt oder eine stationäre Behandlung erfordert. Die Bipolare Störung II zeigt mindestens eine Episode einer Major Depression und mindestens eine hypomanische Phase. Die gehobene Stimmung führt hierbei jedoch nicht zu ernsthaften funktionellen Einschränkungen und bedarf keiner stationären Intervention. Abbildung 1 stellt eine Übersicht zu Major Depression, Dysthymie und Bipolaren Störung anhand der Symptomkriterien dar (4).

5 von 9 Symptomen	5 von 9 Symptomen in der Vergangenheit	Symptome > 2 Jahre
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Major Depression</li> <li>• Bipolare Störung (vorherige manischer Phase)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Major Depression in teilweiser Remission</li> <li>• Bipolare Störung (vorherige manische Phase)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dysthymie</li> <li>• Depression, nicht weiter klassifiziert</li> </ul>

**Abbildung 1.** Differentialdiagnosen der depressiven Stimmung (modifiziert aus Gerrig RJ, Zimbardo PG. Affektive Störungen. In: Psychologie)

Beinahe jeder zeigt im Verlauf seines Lebens einmal ein oder mehrere Symptome einer Depression in Form von traurigen Gefühlen (5). Bezogen auf die

erwachsene Durchschnittsbevölkerung (Alter 18-65) wurde für die europäischen Länder eine 12-Monats-Prävalenz von 6.9 % berechnet (6). Das Lebenszeitrisiko, an einer Depression zu erkranken, wird sogar auf mindestens 14 % geschätzt. Für Deutschland hieße dies, dass jährlich etwa 5-6 Millionen Menschen von einer Depression betroffen sind. Weitere mentale Störungen wie die Dysthymie, Angststörungen und somatoforme Störungen waren dabei häufig mit einer Major Depression vergesellschaftet. Selbst vorsichtige Schätzungen beziffern die Häufigkeit der leichten oder subklinischen Depression in den westlichen Industrienationen auf mindestens 5 bis 10 %. Somit nehmen die Minor-Formen der Depression aufgrund ihrer Häufigkeit einen enormen Stellenwert in der Morbidität der Gesamtbevölkerung ein.

Obwohl erste Symptome einer Depression in jedem Alter auftreten können, weist die Major Depression einen Häufigkeitsgipfel im vierten Lebensjahrzehnt auf. Ein früheres Auftreten prädisponiert für schwerere und rezidivierend auftretende Depressionen, die mit anderen Erkrankungen – körperlich oder psychisch - einhergehen können (7).

Die Depression beeinflusst nicht nur die Lebensqualität, sondern wirkt sich auch negativ auf die kognitiven Fähigkeiten sowie die Prognose anderer Erkrankungen aus. Sie kann zudem das Risiko für einen zerebro-vaskulären Insult, die Koronare Herzkrankheit und Diabetes erhöhen (8, 9).

### **2.1.2 Ursachen der Depression**

Die Depression repräsentiert eine heterogene Gruppe von Störungen und stellt die gemeinsame Wegstrecke auf einem biopsychosozialen Kontinuum dar. In der Literatur sind verschiedene pathogenetische Faktoren erwähnt, wobei die Gewichtung der einzelnen Faktoren individuell verschieden zu sein scheint. Hierzu zählen prädisponierende Gene, psychosoziale Einflüsse der Kindheit sowie



psychosozialer Stress (10). Die Depression ist somit sowohl eine polygenetische wie auch eine multifaktorielle Störung (11).

In der Folge verschiedener Genvariationen (Polymorphismen), beispielsweise des Serotonin-Transporter-Gens (5-HTT) oder des Cortikotropin-Releasing-Hormon-1-Rezeptor-Gens (CRHR<sub>1</sub>), kommt es zu Veränderungen des Metabolismus von Neurotransmittern und deren Rezeptoren (12). Des Weiteren wird auch die Schnelligkeit von Neuronen beeinflusst, sich an neue Stressoren anzupassen (13). Zu den Neurotransmittern, die im Zusammenhang mit der Depression stehen, gehören insbesondere die monoaminen Botenstoffe Noradrenalin und Serotonin sowie der Brain Derived Neurogenic Factor (BDNF) (14). Das Ansprechen der Depression auf Antidepressiva, die in die Regelkreise dieser Neurotransmitter Einfluss nehmen, unterstreicht deren Relevanz. Jedoch scheint es sich hierbei um komplexere Mechanismen zu handeln als bislang angenommen. Dabei spielen die intrazellulären, monoaminen Triggersysteme sowohl bei der Entstehung der Depression als auch im Hinblick auf das Ansprechen auf Antidepressiva eine Rolle (15). Die Wichtigkeit des Serotonins im Zusammenhang mit Depression konnte durch die Induktion eines Tryptophan-Mangels, eines für die Synthese des Serotonins notwendigen Vorläufermoleküls, gezeigt werden. Personen mit Major Depression in Remission unter antidepressiver Medikation wiesen nach akutem Tryptophan-Mangel eine schnelle Rückkehr ihrer Symptome auf (16).

Es gibt viele Hinweise dafür, dass anatomische und funktionelle Strukturen, wie der frontale Kortex und das Striatum, sowie die metabolische Aktivität dieser Areale bei der Depression verändert sind. Dem Cingulum scheint bei deren Fehlregulation eine entscheidende Bedeutung zuzukommen (17). Die Relevanz einer regional veränderten metabolischen Aktivität äußert sich auch in der Tatsache, dass sich diese nach Therapie mit Antidepressiva oder Psychotherapie ändert (18). Hingegen bleibt ungeklärt, ob diese beobachteten Veränderungen

tatsächlich ursächlich sind und damit zu einer Depression führen oder ob sie die Folgen der Depression darstellen.

Die Dynamik psychosozialer Systeme kann ebenfalls zur Entwicklung der Depression beitragen oder depressive Episoden auslösen. Als ursächlich werden innere psychische Konflikte aufgefasst, die Folge von feindseligen, ursprünglich gegen andere Personen gerichteten Gefühlen sein können. Zumeist entstehen diese Gefühle in der Kindheit, sind gegen das eigene Ich gerichtet und führen so zur depressiven Selbstkritik und zu Schuldgefühlen. Des Weiteren tragen auch die soziale Isolation, negative Kommentare von Familienangehörigen oder stressvolle Ereignisse zur Vulnerabilität gegenüber der Depression bei (19).

Das behavioristische Modell schreibt die Entstehung depressiver Symptome dem fördernden bzw. hemmenden Einfluss der Umwelt zu. Das Fehlen positiver Bestätigung oder im Gegenteil die erfahrene Ablehnung der eigenen Person durch die Familie oder das soziale Umfeld verstärken depressive Gedanken und depressives Verhalten (20).

Die oben geschilderte enge Beziehung der Depression sowohl mit neuroanatomisch-funktionellen Strukturen und deren Neurotransmittersystemen als auch mit Genen der Hormonregulation unterstreicht den psychosomatischen Zusammenhang zwischen der Depression auf der einen und somatischen Symptomen auf der anderen Seite. Patienten mit Depression zeigen häufig, sogenannte vitale Störungen, die sich unter anderem in Schmerzen oder Enge- und Druckgefühlen einzelner Organe äußern können. Zu den körperlich-vegetativen Symptome des depressiven Syndroms zählen des weiteren Schlafstörungen, gastro-intestinale Störung wie Obstipation, Appetitverlust und Völlegefühl, Hitzewallungen oder Kältegefühl, Libido- und Potenzstörungen. Es können sich auch kardiovaskuläre Erkrankungen manifestieren (21). Analog weisen Patienten, die über drei oder mehr somatische Symptome klagen, ebenfalls häufig depressive Syndrome auf (22). Die Patienten der psychosomatischen Klinik weisen vielfältige

somatische Symptome auf, die zum Teil mit einem depressiven Syndrom einhergehen. Aufgrund dieser Aufteilung in Gruppen mit und ohne Depression eignet sich dieses Kollektiv zur Untersuchung der depressionsspezifischen psychosomatischen Auswirkungen und Charakteristika.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass die Depression eine Erkrankung oder ein Syndrom darstellt, bei dem neben weiteren Diagnosekriterien die gedrückte Stimmung ein zentrales Merkmal darstellt. Dabei stellt die Depression ein Kontinuum verschiedener Ausprägungen dar, von leicht depressiven Stimmungen bis hin zur schwersten Störung, der Major Depression. Bei der Depression handelt es sich um eine polygenetische, multifaktorielle Erkrankung, bei der einzelne oder auch das Zusammentreffen mehrerer Faktoren ursächlich sein können. Hierzu zählen unter anderem eine (poly-)genetische Prädisposition und psychosoziale Umwelteinflüsse, insbesondere der Kindheit, sowie psychosozialer Stress.

## **2.2 Stress**

Die täglichen Anforderungen in Form von Stress haben bedeutenden Einfluss auf die Entwicklung von Personen, die zu depressiven Gedanken neigen. So kann Stress die Symptome einer Depression verschlimmern oder sogar auslösen. Auch zeigen depressive Personen unterschiedliche Reaktionen auf stressige Ereignisse und werden im höheren Maße durch diese gefordert. Im Folgenden soll eine Übersicht über die psychischen und physiologischen Vorgänge bei der Stressreaktion gegeben werden, um den Aufbau der Untersuchung und die Zusammenhänge und Ergebnisse dieser Arbeit besser verständlich zu machen.

Stress wird als ein Muster spezifischer und unspezifischer psychischer und körperlicher Reaktionen eines Individuums auf interne oder externe Reize angesehen, die das Gleichgewicht stören, die Fähigkeiten zur Bewältigung beanspruchen oder überschreiten und Anpassungsleistungen verlangen (23). Stress kann in Abhängigkeit von der Betrachtungsweise die hervorgerufene Reaktion, den

Reiz selbst oder auch ein transaktionales Geschehen bezeichnen. Diesen Sichtweisen liegen entsprechende Stresskonzepte zugrunde:

1) Reaktionsbezogene Konzeption

Die reaktionsbezogenen Konzeptionen konzentrieren sich primär auf die Analyse stressbezogener Verhaltensweisen und Reaktionen

2) Situationsbezogene Konzeption

Hier wird in erster Linie die Rolle von Umweltbedingungen als Stressoren fokussiert

3) Transaktionale Konzeption

Dieser Ansatz thematisiert die Person-Umwelt-Beziehung in belastenden Auseinandersetzungen

### **2.2.1 Stress als Reaktion – Das Adaptationssyndrom**

Stress wurde von Selye in einem sehr breiten Sinne definiert: „Stress ist eine unspezifische Reaktion des Körpers auf irgendeine Anforderung“ (24). Dieser Definition nach handelt es sich bei Stress nicht nur um den einwirkenden belastenden Reiz, sondern insbesondere auch um die damit verbundene „Reaktion“ eines Organismus auf die jeweilige Anforderung. Zur Beschreibung der an dieser „Stressreaktion“ beteiligten körperlichen Prozesse führte Selye das Stressmodell des allgemeinen Adaptationssyndroms ein.

Das allgemeine Adaptationssyndrom nach Selye bezeichnet eine körperliche Anpassungsreaktion, die bei längerem Fortbestehen der Stresssituation drei aufeinanderfolgende Phasen durchläuft:

1) Phase der Alarmreaktion

Die erste Phase entspricht der initialen Reaktion auf einen Stressor und dient der Mobilisierung von Energie- und Handlungsreserven. Sie entspricht der Fight-or-Flight-Situation eines bedrohten Organismus in der Notfallsituation. Dies geschieht vor allem durch eine sympathisch

vermittelte Aktivierung mit einer Zunahme der Katecholamine Adrenalin sowie Noradrenalin und längerfristig des Kortisols.

## 2) Die Anspannungs- bzw. Widerstandsphase

In der zweiten Phase erfolgt eine komplexe Anpassung (Adaptation) mit Erhöhung der Widerstandsfähigkeit gegen eine wiederkehrende oder andauernde belastende Situation, um das innere Gleichgewicht wiederherzustellen. Dabei bleibt das zuvor beschriebene Niveau der sympathisch vermittelten Aktivierung unter Umständen für längere Zeit bestehen. Ein Teil dieser Anpassungsprozesse kann eine Herunterregulierung adrenerger Rezeptoren sein (25).

## 3) Phase der Erschöpfung

Die dritte ist die Erschöpfungsphase. In dieser sind schließlich die körperlichen Reserven des Organismus erschöpft, die Anpassungsvorgänge brechen zusammen. Es kommt vermittelt durch die anhaltende Zunahme der Kortisolkonzentration zu Anpassungsstörungen in Form von deutlichen Einbußen der Immunkompetenz, zu verringerter Wundheilung und letztlich über diese Mechanismen zu organischen Erkrankungen und erhöhter Mortalität (26, 27).

Nach dem Modell von Selyes „generellem Adaptationssyndrom“ stellt die Stressreaktion ein einheitliches Reaktionsmuster auf verschiedene Stimuli dar. Jedoch zeigte sich in nachfolgenden Studien eine erhebliche Varianz der beobachteten Stressreaktionen, bei denen die Stimuluscharakteristika weniger entscheidend sind als die subjektiven Bewertungsprozesse.

### **2.2.2 Stress als Reiz**

Die auf den Stimulus gerichtete Sichtweise betrachtet aus der Umwelt eines Individuums kommende Anforderungen als schädigenden Reiz. Reize oder Situationen werden hier nach ihrer potentiellen Bedeutung als Stressauslöser klassifiziert. Die Wirkung von Stressreizen hängt von verschiedenen Faktoren ab.

Bedeutende Stimuluscharakteristika sind Intensität und Dauer des Stressors (28). Generell gilt, dass die Größe der körperlichen Stressreaktion von der Intensität der belastenden Situation abhängig ist. Als Stressoren werden Reize oder Situationen definiert, die aufgrund ihrer Qualität und Intensität die Person in ihrem Erleben zu besonderen Anpassungsleistungen bewegen. In der Stressforschung werden die Reizqualitäten unterschieden nach physikalischen, sozialpsychologischen und aufgabenbezogenen Stressoren. Diese können durch die äußere Umwelt (extrinsisch) oder durch den Organismus selbst (intrinsisch) ausgelöst werden. Die Wahrnehmung der Stressoren kann primär unter anderem über die Sinnesorgane (physikalisch/physisch) erfolgen oder sich sekundär psychisch als hervorgerufene Empfindung äußern.

In der Stressforschung besteht weitgehend Einigkeit darüber, dass soziale Stressoren zu den am stärksten wirkenden Belastungsquellen zählen. Zu ihnen gehören auch die akuten kritischen Lebensereignisse (critical life events) und der chronische Alltagsstress (daily hassels).

Leistungsstressoren lassen sich nach handlungsspezifischen (die konkrete Aufgabe betreffenden) und tätigkeitsspezifischen (die Arbeit allgemein bezeichnenden) Gesichtspunkten ordnen. Nach Siegrist werden die Komponenten Zeitdruck, Ausmaß der Kontrolle über die eigene Arbeit, Überforderung und Fehlerbewusstsein als Quelle der Belastung beschrieben. Diese Mechanismen finden auch im BBT zur Simulation der hier eingesetzten Leistungssituation Verwendung.

Eine Erklärung für intrinsische Stressoren liefert das Drei-Instanzen-Modell nach Freud. Demnach wird menschliches Verhalten wesentlich von den unbewussten Konflikten zwischen den triebhaften Impulsen des Es, dem strengen, bewertenden Über-Ich und dem realitätsorientierten Ich bestimmt. Diese Konflikte können sich in einer entsprechenden psychischen Anspannung äußern und körperliche Stressreaktionen hervorrufen.

Stressoren können nach der Dauer ihres Auftretens in akute, subakute oder chronische Zustände unterteilt werden. Als chronisch werden lang andauernde Stresszustände bezeichnet. Hierbei werden krankheitswertige Fehlreaktionen auf eine übermäßig intensive und lang andauernde zentralnervöse Aktivierung zurückgeführt, die nachfolgend periphere Regulationen übersteuern, damit deren Fähigkeit zur Adaptation vermindern und so letztlich zu strukturellen Schädigungen führen können (29).

Die Stresssymptome äußern sich im Allgemeinen auf drei Ebenen (30, 31):

- 1) körperlich-physiologisch
- 2) kognitiv-emotional
- 3) auf der Verhaltensebene

Alle Arten von Stressoren lösen körperliche Reaktionen aus. Teil dieser Reaktion sind das adrenerge sowie das Hypophysen-Hypothalamus-Nebennierenrinden-System. Die körperlich-physiologische Ebene lässt sich in eine immunologische, neuroendokrine und eine peripherphysiologische Komponente unterteilen.

Der Stressbegriff im Sinne des Stresses als Reiz ist ambivalent, weil die hervorgerufene Reaktion immer auch subjektiven Bewertungsprozessen unterliegt und somit spezifisch ist. Der Organismus teilt die auf ihn einwirkenden Reize in positive (Eu-stress) sowie negative Formen (Dys-stress) ein. So können auch positive Reize zum Stressor werden, wenn diese plötzlich oder zu intensiv auftreten. Der Stressor ist in diesem Zusammenhang zwar belastend, jedoch vermag der Organismus diesen durch eine entsprechende Anpassungsreaktion im Rahmen seiner Bewältigungsressourcen zu beherrschen. Negativ sind diejenigen Reize, die als unangenehm, bedrohlich oder als überfordernd gewertet werden. Dieser Sachverhalt führt zum transaktionalen Stressmodell.

### 2.2.3 Stress als Transaktion

Lazarus ging davon aus, dass nicht so sehr die Charakteristika der Reize oder Situationen für die Stressreaktion von Bedeutung sind, sondern vielmehr die individuelle kognitive Verarbeitung durch den Betroffenen.

In der transaktionalen Stresstheorie kommt dieser kognitiven Bewertung (bewusst oder unbewusst) eines Ereignisses und der Einschätzung der zu Verfügung stehenden Ressourcen eine zentrale Bedeutung zu. Stress wird hier somit nicht nur als bloße Reaktion oder als Ergebnis situativer Einflüsse gesehen. Vielmehr versteht Lazarus unter Stress einen transaktionalen Prozess, der einsetzt, wenn Umgebungsanforderungen, interne Anforderungen oder beide zusammen von einer Person ihre Bewältigung verlangen (32). Er betont die Wechselwirkungen zwischen den an eine Person gestellten Anforderungen und der Art ihres Erlebens und Verhaltens im Umgang mit ihnen. Innerhalb dieser Transaktion wirken nicht nur die Anforderungen auf das Verhalten der Person, vielmehr ist es auch ihr gegeben, diese Anforderungen selbst tätig zu beeinflussen. In diesem Rahmen können verschiedene Bewertungsprozesse charakterisiert werden.

In der primären Bewertung erfolgt eine Einschätzung der Situation. Diese wird danach beurteilt, ob sie im Hinblick auf das persönliche Wohlbefinden als irrelevant, günstig oder stressbezogen einzustufen ist. Ist die Anforderung stressbezogen, wird sie danach eingeschätzt, ob es sich dabei um Schaden oder Verlust, eine Herausforderung oder eine Bedrohung handelt.

Bei der sekundären Bewertung werden insgesamt die Bewältigungsmöglichkeiten eingeschätzt. Die Prüfung bezieht sich hierbei auf das Vorhandensein und das Ausmaß der zur Bewältigung des Stressors zu Verfügung stehenden Fähigkeiten und Ressourcen. Ressourcen können intellektueller, körperlicher, materieller oder sozialer Art sein, wobei nach persönlichen und sozialen Ressourcen unterschieden werden kann.



Die dritte Bewertung erfolgt nach unternommenen Bewältigungsversuchen und ist einer bilanzierenden Analyse gleichzusetzen. Es handelt sich um eine Neubewertung der Gesamtsituation. Neue Informationen können hier neue Bewertungen zur Folge haben. Zudem können deren Ergebnisse unter anderem ein Erfahrungsgewinn für zukünftige ähnliche Situationen und deren Bewältigung sein. Sie können aber auch zur Ausbildung von Bewertungstendenzen führen.

Das Stresserleben ist demnach subjektiv. Ob psychischer Stress erlebt wird, hängt von Bewertungsprozessen auf den verschiedenen Ebenen ab. Menschen unterscheiden sich darin, ob sie eine gegebene Situation als bedrohlich oder harmlos einschätzen. Weiter trägt die individuelle Einschätzung der verfügbaren Bewältigungsmöglichkeiten zu einer Fortdauer oder einem Abbau des Stresserlebens bei.

#### **2.2.4 Allgemeine Physiologie der Stressreaktion**

Die Stressantwort wird durch das Gehirn vermittelt und integriert. Dabei besitzen

- a) das adrenerge (sympathische) Nervensystem und
- b) das neuroendokrine System

Schlüsselfunktionen. Entsprechend dem allgemeinen Adaptationssyndrom nach Selye können kurz- und mittel- bis langfristige Körperreaktion unterschieden werden (33). Die kurze, in Sekundenschnelle ablaufende Alarm- oder Notfallreaktion wird über die Sympathikusaktivierung des Nervensystems vermittelt (34). Längerfristige Adaptationsprozesse erfolgen über die verschiedenen Hormone des neuroendokrinen Systems, insbesondere über das hypothalamisch-hypophysäre Nebennierenrinden-(NNR-)System (35).

##### **2.2.4.1 Adrenerges Nervensystem**

Das vegetative Nervensystem besteht aus Sympathikus und Parasympathikus und dem ebenfalls autonomen Darmnervensystem. Sympathikus und Parasympathikus

innervieren dieselben Organe oftmals gegenläufig, so dass eine genaue Anpassung der vegetativen Funktionen an die jeweiligen Bedürfnisse ermöglicht wird.

Das Nebennierenmark nimmt eine Sonderstellung unter den Erfolgsorganen des Sympathikus ein. Als sympathisches Paraganglion vermittelt es mit seinen chromaffinen Zellen nach Eingang nervaler Impulse die Ausschüttung der Katecholamine Adrenalin (A) sowie Noradrenalin (NA). Über diese Hormone erfolgt eine sekundenschnelle Umstellung der gesamten Körperfunktionen hin zur entsprechenden Aktivierung.

Die Effekte der Katecholamine werden über mehrere unterschiedliche Rezeptortypen vermittelt, deren Expression in verschiedenen Geweben variiert, so dass sich eine große Zahl unterschiedlicher Reaktionsmöglichkeiten auf den Katecholaminstimulus ergibt. Molekularbiologisch können zwei Typen von  $\alpha$ -Rezeptoren,  $\alpha_1$ - und  $\alpha_2$ -Rezeptoren, sowie drei Typen von  $\beta$ -Rezeptoren,  $\beta_1$ -,  $\beta_2$ - und  $\beta_3$ -Rezeptoren charakterisiert werden. Alle Katecholaminrezeptoren gehören in die Familie der an heterotrimere G-Proteine gekoppelten Rezeptoren mit sieben Transmembrandomänen. Entsprechend ihrem jeweiligen Wirkmechanismus erfolgt jedoch diese Kopplung über unterschiedliche G-Proteine (36). So steigen der Blutdruck, die Herzfrequenz und die Atemfrequenz, die Verdauungstätigkeit nimmt ab, Energie wird mobilisiert, die Thrombozytenaggregation nimmt zu (37).

#### **2.2.4.2 Neuroendokrines System**

Der Hypothalamus kontrolliert über die Steuerhormone die Sekretion von Neuropeptiden in der Adenohypophyse. Entweder erfolgt die Regulation durch den Mechanismus des Ein- und Ausschaltens (Liberine, Statine), wie beispielsweise beim Somatotropin, oder über selbsthemmende Regelkreise wie beim Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH). CRH stimuliert in der Adenohypophyse die Sekretion von ACTH (Adreno-Cortiko-Tropes Hormon). ACTH wirkt auf die Nebennierenrinde, vor allem auf die Zona fasciculata, und fördert die Synthese von Kortisol. Dieses wiederum wirkt hemmend auf die CRH- und die ACTH-

Freisetzung (negative Rückkopplung). Somit schließt sich der Regelkreis der Kortisolfreisetzung (38).

CRH ist als wichtiger Bestandteil der Stressantwort etabliert (35, 39). Bei der Reaktion des allgemeinen Adaptationssyndroms kommt es zu einer Störung des homöostatischen Regelkreises der CRH-Produktionsrhythmik und somit zu einer Erhöhung der CRH-Konzentration. Die Aktivierung des Stresssystems erhöht über die Wirkung des sezernierten Kortisols die Aufmerksamkeit, die Muskelreflexe und die Konzentration, senkt Appetit und sexuelle Erregbarkeit und erhöht die Schmerzschwelle, dies auch durch die Cosezernierung von  $\beta$ -Endorphin. Kortisol spielt zudem eine wichtige Rolle als Regulator des Intermediärstoffwechsels und als Modulator des Immunsystems (34, 40). Es wirkt hier als Gegenspieler des Insulins und fördert die Gluconeogenese bei gleichzeitiger Hemmung der Glucoseaufnahme in die Zellen des peripheren Gewebes. Die ubiquitäre Präsenz von Kortisolrezeptoren in praktisch allen Zellen unseres Organismus erklärt die Vielfalt der Wirkungen dieses Hormons. Auf die zirkadiane Rhythmik des Kortisol-Spiegels lagern sich die stressinduzierten Erhöhungen auf (36).

Außer CRH sind auch noch andere Hormone wie z. B. Arginin-Vasopressin, Cholecystokinin und die Katecholamine an der basalen oder stressinduzierten Sekretion des ACTH beteiligt.

Es bleibt festzuhalten, dass die Stressreaktion einem subjektiven Bewertungsprozess unterworfen ist, der die belastenden Anforderungen in Verhältnis setzt zu den eigenen, zur Bewältigung erforderlichen Fähigkeiten und Ressourcen. Diese persönliche kognitive Bewertung spiegelt sich auch in den interindividuell unterschiedlichen Reaktionen wider. Des Weiteren lassen sich Zusammenhänge zwischen dem Ausmaß einer Stressreaktion und der Intensität eines Stressors sowie seiner Dauer aufzeigen. Wesentliche Bestandteile der physiologischen Kaskade der Stressreaktion sind das adrenerge Nervensystem mit seinen Hormonen Adrenalin und Noradrenalin sowie das Hypophysen-

Hypothalamus-Nebennierenrinden-System mit dem zentralen Stresshormon Kortisol. Durch diese Systeme wird die physiologische Stressreaktion vermittelt, die unmittelbar zu erhöhter Aufmerksamkeit und Konzentration führt. Bei chronischer Stressbelastung führen vor allem die über Kortisol vermittelten Mechanismen zu Fehlregulationen, die psychische wie physiologische Schädigungen nach sich ziehen können.

### **2.3 Motivation**

Im Rahmen der in dieser Studie untersuchten motivationalen Aspekte soll im Folgenden in die Grundlagen der Motivation und davon ableitend in die Erwartungswert-Theorie eingeführt werden. Jeder Organismus bewegt sich auf bestimmte Reize zu oder meidet diese. Die Motivation bezeichnet dabei Prozesse, die physischen wie psychischen Aktivitäten vorausgehen. Hierbei werden Personen zu einem bestimmten Verhalten motiviert, um durch eine Reduktion innerer Spannungen und eine Befriedigung physiologischer Bedürfnisse die innere Homöostase aufrechtzuerhalten. Die dynamischen Motivationsprozesse unterliegen dabei auch stets den äußeren Einflüssen durch die Umwelt.

#### **2.3.1.1 Erwartungswert-Theorie**

Die Motivation lässt sich in die zwei Komponenten Valenz (Wichtigkeit des Erfolgs) und Erfolgserwartung (Wahrscheinlichkeit des Erfolgs) aufteilen. Die Valenz spiegelt dabei den subjektiven Nutzen einer Handlung wider und besitzt zwei gegensinnige Ausprägungen, die positive als Wichtigkeit des Erfolgs und die negative als unangenehme Auswirkungen des Misserfolgs. Im positiven Sinne der Valenz wird bei Erfolg Befriedigung oder Stolz erlebt (Erfolgswalenz), bei Misserfolg hingegen wird Enttäuschung oder Scham (Misserfolgswalenz) empfunden. Die Stärke dieser Gefühlausprägungen der Valenz hängen von dem Verhältnis des eigenen Leistungsstands zur Schwierigkeit der Aufgabe ab. Je schwieriger eine Aufgabe eingeschätzt wird, desto größer ist das nachfolgende

Erfolgsgefühl, beziehungsweise desto geringer die empfundene Scham oder Enttäuschung bei Misserfolg. Reziprok verhält es sich mit der positiven Erfolgs- bzw. negativen Misserfolgserwartung. Sie geben die zueinander komplementäre Wahrscheinlichkeit der Zielerreichung an. Bei hohem Schwierigkeitsgrad ist die Wahrscheinlichkeit eines Erfolgs geringer und die des Misserfolgs größer anzusehen als bei einer leichteren Aufgabe. In Kombination beschreiben die beiden Werte Valenz und Erfolgserwartung eine resultierende Motivation. Diese Konzeption führte zur Erwartungswert-Theorie (41). Zur Operationalisierung wird die resultierende Motivation als Produkt aus Valenz und Erwartung dargestellt:

Resultierende Motivation =

$$\text{Erfolgswahrscheinlichkeit} \times \text{Erfolgswahrscheinlichkeit} - \text{Misserfolgswahrscheinlichkeit} \times \text{Misserfolgswahrscheinlichkeit}$$

Somit kann die Motivation grundlegend in Abhängigkeit von der Aufgabenschwierigkeit bezüglich der Valenz (Wichtigkeit bei Erfolg, beziehungsweise negative Auswirkungen bei Misserfolg) und der Erfolgserwartung (Wahrscheinlichkeit des Erfolgs) beurteilt werden. Den Zusammenhang, dass hohe Erfolgsaussichten eine niedrige Valenz, als auch eine hohe Valenz geringe Erfolgsaussichten kompensieren können, konnte Feather empirisch bestätigen (42).

Bei wiederholten Aufgabenbewältigungen wird das eigene Anspruchsniveau an die erzielten Ergebnisse angeglichen. In diesem Zusammenhang beschreibt die Zieldiskrepanz die Differenz zwischen der zuletzt erzielten Leistung und der darauf bezogenen eigenen Einschätzung für die nachfolgende Aufgabe. Sie kann eine Konstanz über mehrere Aufgaben aufzeigen und kann positiv oder negativ sein (43).

In dieser Arbeit wurden im Zusammenhang mit der beurteilten Leistung und Stressreaktion gleichzeitig die Erfolgs- und Misserfolgswahrscheinlichkeit sowie die Erfolgs- und Misserfolgserwartung erhoben. Diese hängen unweigerlich vom aktuellen Befinden und von den Wechselbeziehungen zwischen Leistung und der durch

Depression beeinflussten emotionalen Lage ab. Von den erhobenen Parametern der Valenz und Erwartung von Erfolg und Misserfolg lassen sich dann die resultierenden Annäherungs- und Meidungsmotivationen sowie deren Summe, der Emotions-Motivations-Index (EMI), berechnen. Diese Variablen quantifizieren die Motivation und können so Rückschlüsse auf deren Veränderung in Folge der Stressreaktion erlauben.

Die Motivation stellt somit ein Produkt aus der Erwartung und der Valenz dar. Der Erwartung, eine Aufgabe erfolgreich zu bestreiten, und deren Valenz, dem persönlichen Wert des Erfolges. Beide Faktoren lassen sich in die gegensätzlichen Aspekte der Erfolg- bzw. Misserfolgs- Erwartung und Valenz aufteilen. Daraus ergeben sich die daraus resultierenden Annäherungs- und Meidungsmotivation, deren Summe die resultierende Gesamt Motivation, den Emotions-Motivations-Index, widerspiegelt.

#### ***2.4 Depression und Stress***

Im Folgenden soll auf die Wechselwirkung zwischen Depression und Stress eingegangen werden. In Anlehnung an Lazarus' transaktionales Stressmodell ist bei der Stressreaktion von einem kognitiven Bewertungsprozess auszugehen. Die Wahrnehmung von Stress ist unweigerlich von der persönlichen Beurteilung sowohl der herausfordernden Situation als auch der eigenen Ressourcen abhängig. Sie ist demnach das Resultat der subjektiven Interpretation der Umwelt und der Abbildung der eigenen Persönlichkeit. Positive oder auch negative Stimmungen haben somit grundlegenden Einfluss auf die Stresswahrnehmung. Eine negative, pessimistische Grundhaltung verzerrt die eigene Wahrnehmung dahingehend, dass Aufgaben schwieriger erscheinen und die eigenen Fähigkeiten als geringer eingestuft werden. Beides führt zu Gedanken, Aufgaben nicht gewachsen zu sein. Folge könnte eine gesteigerte Stressreaktion sein, um den Anforderungen ein entsprechendes Aufmerksamkeits- und Energieniveau entgegenzustellen. Je größer die Anforderungen, umso größer sollten auch die aufgewendeten Energien und

umso tiefgreifender die Stressantwort sein. Es wäre aber auch denkbar, dass die jeweilige Aufgabe zu schwer erscheint und eher zur Ablehnung und Aufgabe als zur Motivation führt. Gerade bei depressiven Patienten liegt eine Störung der Wahrnehmung vor, die bei der Stressreaktion eine zentrale Rolle spielt (44). Daraus lässt sich schlussfolgern, dass die in der Literatur beschriebene Manifestation einer negativeren Haltung und Stimmung depressiver Patienten sich in einer veränderten Stressantwort widerspiegelt.

**Mehrere Studien belegen die wechselseitige Beziehung von Stress und Major Depression.** Dabei wird unter anderem eine komplexe Verbindung der serotonergen Fehlregulation, der Überempfindlichkeit auf Stress und der Vulnerabilität zur Entwicklung einer Major Depression angenommen (45, 46). Bei vielen depressiven Patienten lässt sich eine Überaktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse nachweisen, die vermutlich auf eine Überproduktion des Corticotropin-Releasing-Hormons zurückzuführen ist (46). Dies könnte zu einer durch das Glukokortikoid induzierten hippocampalen Atrophie führen, vermutlich durch die Unterdrückung der Neurogenese (47). Eine entscheidende Rolle spielt dabei in der Verbindung von Stress, Neurogenese und hippocampaler Atrophie insbesondere der BDNF (Brain Derived Neurotrophic Factor) (48).

Die Dysregulation des hypothalamischen CRH-Systems könnte auch zur Erklärung beitragen, weshalb Patienten mit einer Major Depression oftmals erhöhte CRH- und Noradrenalin-Serumlevel im möglichen Zusammenhang mit übersteigerten Stressreaktionen aufweisen (49, 50). Aufgrund der Tatsache, dass dieselben Neurone der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse auch an der Aktivierung und Synthese von Serotonin und Noradrenalin beteiligt sein können, ergeben sich hierdurch reziproke Verbindungen zwischen Stress und Depression, die unter Stress zu einer gegenseitigen Verstärkung führen können (51).

Auf der anderen Seite belegen zahlreiche Studien eine Gen-Stress-Interaktion hinsichtlich des Risikos für die Entwicklung einer Major Depression. So könnten beispielsweise negative Kindheitserfahrungen Auswirkungen auf die Fehlregulation der oben genannten Neurotransmitter-Systeme haben. Diese zeigten sich ihrerseits durch das Vorhandensein eines Polymorphismus relevanter Gene beeinflusst (51, 52).

Unter Zusammenführung dieser beiden Aspekte von Depression und Stress ergibt sich die Frage, inwieweit depressive Patienten aufgrund ihrer spezifischen Stimmungslage anfälliger für Stressoren sind und welche spezifischen Unterschiede ihre Stressreaktion gegenüber Patienten ohne Depression aufweist. Die in der Literatur beschriebenen neurobiologischen Auswirkungen der Depression auf die Stressreaktion sollen in dieser Arbeit auf der klinischen Ebene nachvollzogen werden. Ziel der Arbeit ist es, Unterschiede in der Stressreaktion depressiver psychosomatischer Patienten im Vergleich zu nicht depressiven Patienten nachzuweisen. Dafür wird das leistungsrelative Verhalten depressiver Patienten während einer standardisierten Leistungssituation untersucht. Hierbei werden verschiedene Ebenen der Reaktion im Verlauf der Untersuchung betrachtet. Dazu zählen das psychophysiologische Erleben, die physiologische Reaktion und die Leistung sowie die Motivation. Im Rahmen einer akuten Stressreaktionen wurden Blutdruck und Herzfrequenz sowie parallele Einschätzungen auf der psychologischen Ebene (Erfolgs-/Misserfolgserwartung, Erfolgs-/Misserfolgswertung) erhoben und Zusammenhänge zwischen den Ebenen geprüft. *Als Stressor wurde eine leistungsthematische Bedingung gesetzt, die im Kern eine Konzentrationsaufgabe ohne und mit Zeitdruck beinhaltet.*



### **3 Methodik**

Zentraler Aspekt dieser Arbeit war es, durch den Biopsychologischen Belastungstest (BBT) die spezifische Stressreaktion depressiver Patienten im Vergleich zu nicht depressiven Patienten nachzuweisen. Hierbei wurde der Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D) zur Einteilung der Patientengruppen bezüglich des Merkmals Depression verwendet.

#### **3.1 Instrumente**

Zur Messung von akuten aufgabenbezogenen Stressreaktionen unter standardisierten experimentalpsychologischen Bedingungen wurde an der Klinik eine standardisierte Leistungssituation entwickelt, die über die Kombination eines Konzentrations-Verlaufs-Tests mit der Vorgabe eines sozialen Vergleichsstandards zur Leistungsbewertung geeignet ist, Stress zu induzieren (Biopsychologischer Belastungstest, BBT). Der BBT, erstmals von Walschburger an studentischen Proband(inn)en als "Fiktiver Studienerfolgstest" eingesetzt, diente dabei der gleichzeitigen Erfassung der psychophysiologischen Bewältigungsmuster (53, 54). Die mehrfach von Hörhold überarbeitete Version wurde zunächst im Untersuchungszeitraum von 1992 bis 1998 als klinischer Belastungstest in der Psychosomatik des Rudolf-Virchow-Klinikums der Charité zu diagnostischen Zwecken verwendet (55). Zurzeit findet der BBT Verwendung in der Medizinischen Klinik mit Schwerpunkt Psychosomatik des Klinikums Charité Campus Mitte.

##### **3.1.1 Biopsychologischer Belastungstest (BBT)**

Der BBT stellt einen computergestützten Konzentrationstest dar. Am Bildschirm sollen die Probanden per Mausklick angeben, ob in einer dargestellten Zahlenmatrix sich eine, zwei oder keine von zwei angezeigten Zahlen befinden. Der Test besteht hierbei aus mehreren Phasen. Diese setzen sich jeweils zusammen aus einer Instruktions-, Aufgaben- bzw. Ruhephase und der Phase

mit dem Fragenteil zum aktuellen Befinden. Eigentempo-Phasen (E1/E2) kennzeichnen die Abschnitte ohne Zeitdruck, Fremdtempo-Phasen (F1/F2) sind entsprechende Phasen mit Zeitlimit. Als leistungsthematischer Motivator wurde den Versuchspersonen (Vp) ein sozialer Vergleichsmaßstab mitgeteilt. Demnach sollten die Vp in den Fremdtempophasen zur Erreichung eines durchschnittlichen altersbezogenen Ergebnisses 60 % der Aufgaben gelöst haben. Durch eine interne Kalibrierung war es den Vp jedoch nur möglich, eine Quote von 40 % gelöster Aufgaben zu erreichen. So konnte durch die stetige Rückmeldung dieses Misserfolges in Kombination mit einem Zeitlimit ein aufgabenbezogener Stressor gesetzt werden. Tabelle 1 gibt einen Überblick über den Ablauf der einzelnen Phasen.

**Tabelle 1** *Phasenschema des BBT*

R1	Übung	E1	F1	F2	E2	R2
2min.	variabel	2-3min.	2-3min.	2-3min.	2-3min.	2min.

Die Zeit für die Vp für das Verstehen der Testinstruktion (Übungsphase) und die Beantwortung der Fragen war variabel. Insgesamt dauerte die reine Messung zwischen 25 und 35 Minuten, mit Vor- und Nachbereitung belief sich die gesamte Dauer des Tests auf über eine Stunde.

Der Untersuchungsraum befand sich auf der Station 124 der Medizinischen Klinik mit Schwerpunkt Psychosomatik. Zu Beginn der Untersuchung erhielten die Probanden eine kurze Einführung in den allgemeinen Testablauf und die Handhabung der Maus zur Eingabe. Die spezielle Einführung zum Test erfolgte als Bestandteil des Tests über den Bildschirm zu Beginn. Gleichzeitig wurden die EKG-Elektroden auf der Brust gemäß der Standard-3-Kanal-Ableitung nach Einthoven aufgeklebt (beidseits

unterhalb des Schlüsselbeins und kaudolateral der Herzspitze links). Die Finger-Blutdrucksonde wurde an dem Ringfinger der ungenutzten Hand fixiert. Zudem wurden Sonden für die Messung der Hautleitfähigkeit der Handinnenfläche ebenfalls der nicht genutzten Hand angebracht sowie Klebeelektroden für die Abnahme der Muskelspannung des Musculus trapezius rechts am tiefen Nacken platziert.

Vor der Untersuchung und zwischen den einzelnen Testphasen erfolgte eine Erhebung psychologischer Parameter der Versuchspersonen mittels Fragen zum jeweiligen aktuellen Befinden und Bewältigungserleben. Nach Ende der Untersuchung wurden die Probanden über die Manipulation des Tests durch die Vorgabe der unerreichbaren, falschen Bezugsnorm aufgeklärt; bei Bedarf erfolgte eine kurze Besprechung der Ergebnisse.

### **3.1.2 Emotions-motivationaler Fragenteil**

Während der Untersuchung wurden den Probanden Fragen zum aktuellen Befinden und zur Motivation gestellt. Die Bewertung des Befindens erfolgte nach den einzelnen Phasen anhand folgender Aussagen:

- a. Die Aufgaben fordern mich heraus.*
- b. Die Aufgaben sind mir lästig.*
- c. Ich freue mich über den Erfolg.*
- d. Ich habe Angst zu versagen.*
- e. Ich ärgere mich über meine Leistung.*
- f. Ich ärgere mich über die Aufgaben.*

Diesem lag eine Ratingskala in dem Bereich von 1 (gar nicht bzw. trifft gar nicht zu) bis 5 (ganz bzw. trifft voll zu) zu Grunde. Gleichzeitig erfolgte auch die Leistungs-Selbsteinschätzung der eigenen Leistung in Prozent (0-100):

*Wie viel Prozent der Aufgaben meinen Sie richtig gelöst zu haben?*

Zur Einschätzung der Motivation wurden im BBT die Faktoren des Modells „Erwartung x Wert“, die Valenz (Wichtigkeit) sowie die Erwartung (Erfolgsaussicht), erhoben. Die Valenz kann in Erfolgs- und Misserfolgvalenz unterteilt werden. Die Erfolgsvalenz wird als eine Variable verstanden, die widerspiegelt, wie wichtig es der Person ist, ein (von ihr als angenehm eingeschätztes) Handlungsziel zu erreichen oder mit einem (von ihr als angenehm eingeschätzten) Ereignis konfrontiert zu werden. Die Variable Misserfolgvalenz soll hingegen aufzeigen, als wie schlimm eine Person das Eintreten eines (von ihr als unangenehm eingeschätzten) Ergebnisses oder ein erwartetes unangenehmes Handlungsergebnis einschätzt. Die Valenz-Variablen spiegelten somit die Bedürfnislage der Person wider. Die Erwartung, das angestrebte Ziel zu erreichen, wurde hier in die beiden Bereiche der Ideal- und Real-Erwartung aufgeteilt. Die Idealerwartung repräsentierte das gewünschte Ideal der Zielerreichung, während die Realerwartung eine realistische Einschätzung der eigenen Erfolgsaussichten wiedergeben sollte. Des Weiteren konnte dann die Realerwartung mit der Idealerwartung mittels einfacher mathematischer Verrechnung in Beziehung gesetzt, um deren Verhältnismäßigkeit zu betrachten.

- |                               |     |                           |
|-------------------------------|-----|---------------------------|
| a) Netto-Erwartung Erfolg     | NEE | $REAL \times 100 / IDEAL$ |
| b) Netto-Erwartung Misserfolg | NEM | $100 - NEE$               |

Aus den vier Valenz- und Erwartungsvariablen ließen sich im Sinne Lewin'scher Überlegungen dann eine Annäherungsmotivation - ANN und eine Meidungsmotivation - MEI errechnen, die zum Beispiel anzeigen konnten, ob ein Individuum ein Handlungsziel annäherungs- oder meidungsmotiviert anstrebt:

- |    |                       |     |                 |
|----|-----------------------|-----|-----------------|
| a) | Annäherungsmotivation | ANN | $NEE \times EV$ |
| b) | Meidungsmotivation    | MEI | $NEM \times MV$ |

In Anlehnung an Lewins Feldtheorie können ANN und MEI subtraktiv zum resultierenden Motivations-Index verrechnet werden, der nach Hörhold Emotions-Motivations-Index genannt wird.

$$\text{ANN-MEI} = \text{Emotions-Motivations-Index (resultierende gewichtete Valenz)}$$

Die Einschätzung der Motivationsvariablen erfolgte anhand folgender Items:

1) Idealerwartung

*Wie viel Prozent der Aufgaben müssten Sie unter den gegebenen Bedingungen in der nächsten Aufgabenphase lösen, um mit sich zufrieden zu sein?*

2) Realistische Erwartung

*Wie viel Prozent der Aufgaben der nächsten Aufgabenphase glauben Sie im Moment tatsächlich erfolgreich zu lösen?*

3) Erfolgswalenz

*Wie wichtig wäre Ihnen im Moment ein erfolgreiches Abschneiden in der nächsten Aufgabenphase?*

4) Misserfolgswalenz

*Wie schlimm wäre für Sie im Moment ein Misserfolg in der nächsten Aufgabenphase?*

Jedes Item hat eine Skalierung von 0-100. Die Erwartungs-Items wurden in Prozent beantwortet, die Valenz-Items haben eine semantische Verankerung (gar nicht wichtig – ganz wichtig; gar nicht schlimm – ganz schlimm).

### 3.1.3 Peripherphysiologische Parameter

Während der gesamten Untersuchung erfolgt die Aufzeichnung sowohl der Herzfrequenz als auch des Blutdrucks. Diese werden zu Durchschnittswerten der einzelnen Phasen gemittelt. Der systolische sowie der diastolische Blutdruck werden kontinuierlich über eine photoplethysmographische Fingerblutdruckmanschette gemessen. Die Herzfrequenz wird mittels einer

bipolaren Extremitäten-EKG-Ableitung nach Einthoven bestimmt. Die getriggerten R-Zacken werden elektronisch abgetastet und die RR-Abstände zur Errechnung der HF vermessen. Über jede Phase wird für jede Minute ein entsprechender Mittelwert der so kontinuierlich erhobenen Einzelwerte gebildet.

### **3.1.4 Fragebogen PHQ**

Der Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D) dient als Screeninginstrument in Kombination mit dem ärztlichen Gespräch der Diagnostik sowie der Schweregradbeurteilung von psychischen Störungen (56, 57). Dieser Fragebogen liegt als validierte deutsche Version des „Prime MD Patient Health Questionnaire“ (PHQ) und des „Prime MD Brief Patient Health Questionnaire“ (Brief PHQ) in einer Komplett-(PHQ-D) und einer Kurzversion (PHQ-D\_K) vor. Entsprechend der Fragestellung können die einzelnen Module des kompletten PHQ sowie seiner Kurzversion flexibel zusammengesetzt werden. Die Diagnose erfolgt auf Syndromebene und konzentriert sich in dieser Arbeit auf das neun Items umfassende Depressionsmodul (auch PHQ-9). Dazu werden den Antwortkategorien folgende Werte zugewiesen: 0 („überhaupt nicht“), 1 („an einzelnen Tagen“), 2 („an mehr als der Hälfte der Tage“) und 3 („beinahe jeden Tag“). Es ergibt sich hierbei ein Skalensummenwert für „Depressivität“ von 0 bis 27, der eine Einschätzung des Schweregrads ermöglicht. Ein Punktwert unter 5 entspricht dem Fehlen einer Depression, ein Punktwert zwischen 5-10 entspricht einem milden Schweregrad. Bei Patienten mit Major Depression ist ein Punktwert von 10 und höher zu erwarten, wobei im Bereich von 10-14 von einem mittleren, bei 15-19 von ausgeprägtem und bei 20-27 von schwerstem Ausmaß auszugehen ist (58, 59). Im Anhang unter Psychologischer Fragebogen findet sich die angewandte deutsche Ausführung des PHQ.

### **3.2 Stichprobe**

Die Stichprobe umfasst 198 Patienten der Medizinischen Klinik mit Schwerpunkt Psychosomatik der Charité, die in der Zeit vom 02.11.2000 bis 04.12.2007 im Verlauf ihres stationären Aufenthaltes den BBT durchgeführt haben. Das Alter der Untersuchungspopulation lag im Bereich von 17 bis 73 Jahren, das Durchschnittsalter betrug 41,89 Jahre (SD=12,47). Das Verhältnis der Geschlechter war annähernd ausgeglichen (43 % Männer).

Es erfolgte eine Datenbankabfrage aller stationär behandelten Patienten, die den BBT während ihrer Therapie absolvierten. Zusätzlich erfolgte die Erfassung der Diagnosen und der Ergebnisse für den PHQ (in der normalen sowie in der Kurzversion). Berücksichtigung in der Stichprobe fanden diejenigen Patienten, bei denen neben den Testergebnissen sowohl für den BBT als auch für den PHQ auch die dokumentierten Diagnosen vorlagen. Diese Kriterien bezogen sich auf den Zeitraum eines einzelnen stationären Aufenthalts.

#### **3.2.1 Einteilung der Patientengruppen**

Die Einteilung der Patientengruppen hinsichtlich des Merkmals Depression erfolgte anhand des Gesundheitsfragebogens für Patienten (PHQ-D), der hierfür eine akzeptable Sensitivität wie Spezifität aufweist (56). Die Trennung der Patienten wurde anhand des Skalensummenwertes „Depressivität“ des PHQ-D und PHQ-D-Kurz vorgenommen. Als Grenze wurde der Summenwert 10 gewählt (PHQ 10), bei dem laut der deutschen Anleitung ein manifest depressives Syndrom im Sinne einer Major Depression zu erwarten ist. Patienten mit einem Wert  $< 10$  wurden der Gruppe nicht depressiver Patienten zugeordnet, Patienten, die einen Skalensummenwert  $\geq 10$  erreichten, wurden der Gruppe depressiver Patienten zugeteilt. Es ergaben sich eine Gruppe (N= 74) mit einem Summenwert  $< 10$  und eine zweite Gruppe (N= 124) mit einem Summenwert von  $\geq 10$ .

Des Weiteren wurde anhand des PHQ auch eine Einteilung von Randgruppen vorgenommen, um die Trennschärfe zwischen depressiven und nicht depressiven Patienten zu erhöhen. Dabei wurde eine Gruppe von Patienten mit einem PHQ-Summenwert  $< 5$  ( $N= 33$ ), was praktisch dem Fehlen einer depressiven Störung entspricht, einer Gruppe von Patienten gegenübergestellt, die einen PHQ-Summenwert von  $\geq 15$  erreichten ( $N= 62$ ) und somit ein ausgeprägtes oder schweres Ausmaß einer Depression aufwiesen. Patienten mit PHQ-Summenwerten zwischen den beiden Randgruppen (PHQ 5-14) wurden bei dieser Einteilung nicht berücksichtigt. Die Cut-off-Werte  $<5$ , bzw.  $\geq 15$  wurden in Anlehnung an das PHQ-Manual festgelegt (60).

Hinsichtlich der Einteilung mittels PHQ ergab sich kein signifikanter Altersunterschied in der Gruppenzuweisung depressiver ( $M= 42.33$ ,  $SD= 12.92$ ) und nicht depressiver Patienten ( $M= 40.50$ ,  $SD= 13.52$ ) ( $t [148]= 0.94$ ,  $p$ -*2-seitig*= .350). Die Gruppeneinteilung ist darüber hinaus unabhängig von der Geschlechterverteilung ( $\text{Chi}^2 [1, N=198]= 0.221$ ,  $p= .638$ ). Tabelle 2 gibt einen Überblick über die verschiedenen Patientengruppen.

**Tabelle 2. Einteilung der Patientengruppen auf Basis des PHQ-Wertes**

Gruppen/ Anzahl	Depression Nein	Depression Ja	Gesamt
PHQ	PHQ $< 10$	PHQ $\geq 10$	
N	74	124	198
PHQ-Randgruppen	PHQ $< 5$	PHQ $\geq 15$	
N	33	62	95



Es erfolgte zudem eine Unterteilung der Patienten anhand ihrer Entlassungsdiagnosen. Hierbei wurden Patienten mit kodierter Primär- oder Nebendiagnose der Depression (einschließlich der Unterformen nach ICD-10) der Gruppe depressiver Patienten zugeordnet. Patienten mit gemischt-depressiven Erkrankungsbildern wie der Anpassungs- (F43.2) und der gemischten Angststörung (F41.2) wurden bei dieser Einteilung ausgeschlossen, um die Trennschärfe zu den Patienten, die diagnostisch als nicht depressiv kodiert wurden, klar zu definieren. Die objektivierende Überprüfung der Gruppenbildung anhand der kodierten Entlassungsdiagnosen (Vorliegen einer Depression als Haupt- oder Nebendiagnose) erfolgte mittels eines Vergleichs mit der Gruppeneinteilung durch den Fragebogen PHQ für Depressivität (Trennwert 10). Es zeigte sich hierbei im  $\text{Chi}^2$ -Test, dass die Einteilung anhand der Entlassungsdiagnosen nicht mit der des PHQ übereinstimmt ( $\text{Chi}^2 [1, N=142]= 3.397, p= .065$ ). Analog stimmten auch die PHQ-Randgruppen nicht mit dem Fehlen, bzw. Vorhandensein der kodierten Diagnosen „Depression“ überein ( $\text{Chi}^2 [1, N=70]= 2.500, p= .114$ )

Aufgrund dieser fehlenden Objektivierbarkeit der Unterteilung anhand der Entlassungsdiagnosen durch den PHQ erfolgte in dieser Studie die Gruppeneinteilung mittels des PHQ-Scores.

### ***3.3 Hypothesen***

In Anlehnung an vorausgegangene Studien wurde erwartet, dass depressive Patienten ein charakteristisches Muster der Stressreaktion zeigen, welches sich von dem der nicht depressiven Patienten abhebt, insbesondere nach erfahretem Misserfolg. Dies wurde auf den Einfluss der Depression und deren Auswirkungen auf die biologischen Transmittersysteme, die auch bei der Stressreaktion eine Rolle spielen, zurückgeführt. Der Misserfolg wurde durch die computerisierte Manipulation der erreichbaren Leistung in den Fremdtempophasen F1 und F2 in Kombination mit negativem Feedback

simuliert. So wurde angenommen, dass depressive Patienten eine übersteigerte emotionale Reaktion, eine geringere Motivation und eine geringere physiologische Reaktion als Ausdruck einer verminderten kardio-vaskulären Anpassungsfähigkeit aufweisen. Die Hypothese einer geminderten physiologischen Anpassungsfähigkeit leitet sich aus den Annahmen ab, dass die Depression einen psychischen wie physischen Erschöpfungszustand darstellt und somit eine mögliche Aktivierung des Körpers zur Bewältigung von Aufgaben verringert ist, bzw. depressive Patienten bereits bei leichten Aufgaben ihr Aktivierungsmaximum erreichen und ihre Leistungsreserven aufbrauchen. Nach Misserfolgen wurde zudem eine schlechtere Leistung depressiver Patienten erwartet.

### **3.3.1 Emotion**

Die Emotionsebene umfasst die Hypothesen zur Aufgabenherausforderung, der Leistungs-Selbsteinschätzung sowie des angegebenen Ärgers.

Hinsichtlich der Aufgabenherausforderung wurde angenommen, dass depressive Patienten die Anforderung nach der ersten Fremdtempophase F1 als höher einschätzen als Patienten ohne Depression. Grundlage dieser Hypothese war eine Arbeit von Brinkmann und Gendolla. Hier wurden anhand des Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D) eine dysphorische von einer nicht-dysphorischen Probandengruppe unterschieden. Bei einer dem BBT vergleichbaren visuellen Konzentrationsaufgabe an einem Bildschirm bewerteten die dysphorischen Probanden im Vergleich zu den nicht-dysphorischen Probanden die Aufgabenanforderung als höher (61, 62). Weiterhin ist in der Literatur belegt, dass in einer negativen Stimmung die Aufgabenschwierigkeit als höher empfunden wird als in einer positiven (63). Daher sollte sich die allgemein negativere Stimmungslage depressiver Patienten auch auf die Einschätzung der Aufgabenschwierigkeit auswirken.

Bezüglich der Leistungs-Selbsteinschätzung war zu erwarten, dass depressive Patienten sowohl zu Beginn vor der Eigentempophase E1 als auch insbesondere nach den beiden Fremdtempophasen (simulierter Misserfolg durch computergestützte Manipulation) vor der Phase E2 geringere Werte der Leistungs-Selbsteinschätzung gegenüber Patienten ohne Depression zeigen. Des Weiteren wurde von einem positiven Zusammenhang der Leistungs-Selbsteinschätzung und den tatsächlich erzielten Leistungen in den Phasen E1 und E2 ausgegangen.

Analog wurde erwartet, dass bei depressiven Patienten nach den Fremdtempophasen F1 und F2 (simulierter Misserfolg) vor der Eigentempophase E2 eine negativere Zieldiskrepanz vorliegt als bei nicht depressiven Patienten. Die Berechnung der Zieldiskrepanz erfolgte als Differenz aus der initial erzielten Leistung (in der Phase E1) und der Leistungs-Selbsteinschätzung nach Misserfolg (vor der Eigentempophase E2).

Ausgang fanden die Hypothesen zu Leistungs-Selbsteinschätzung und Zieldiskrepanz in der Arbeit von Wener und Rehm. Hier wurden depressive und nicht-depressive Studenten Gruppen zugeteilt, die entweder eine 20 %- oder 80 %-Erfolgsrate in einem Wort-Assoziationstest erreichen konnten. Hier bewerteten die depressiven Studenten ihre eigene Leistung negativer (64).

Hinsichtlich des angegebenen Ärgers wurde angenommen, dass depressive Patienten bereits nach der ersten Fremdtempophase F1 mit negativem Feedback mehr Ärger über die eigene Leistung (internale Attribution) äußern als nicht depressive Patienten. Bezüglich der Äußerung von Ärger über die Aufgaben (externale Attribution) hingegen wurde erwartet, dass nicht depressive Patienten häufiger bzw. stärker Kritik bekunden als depressive Patienten. Diese Annahmen werden damit begründet, dass depressive Personen eher zu einer internalen und globalen Zuschreibung von Misserfolg neigen und somit den Ärger vor allem gegen sich selbst, also gegen die eigene Leistung projizieren (65). Im Umkehrschluss sollten nicht depressive Patienten vermehrt das Muster

der externalen Zuschreibung von Misserfolg aufweisen und vornehmlich ihren Ärger gegen die Aufgaben äußern.

### 3.3.2 Motivation

In der vorliegenden Studie sollte die Hypothese einer allgemeinen und spezifisch auf Misserfolg folgenden motivationalen Fehlregulation depressiver Patienten geprüft werden. Dies führte zu den Hypothesen bezüglich der einzelnen Faktoren der Erfolgs- und Misserfolgswalenz sowie der Ideal- und Realerwartung. Außerdem wurden auch die daraus berechneten Produkte der Annäherungs- und Meidungsmotivation und des resultierenden Emotions-Motivations-Index betrachtet.

Hinsichtlich der Realerwartung wurde angenommen, dass diese bei depressiven Patienten geringere Werte aufweist als bei Patienten ohne Depression. In der Literatur wird diese Sichtweise depressiver Patienten auch als „depressive realism“ bezeichnet (66). Die Idealerwartung hingegen sollte sich im Vergleich erhöht darstellen. Dies geht auf eine Arbeit von Kuhl & Helle zurück, die eine Aufrechterhaltung von unrealistischen Intentionen (hier als Ideal interpretiert) in Beziehung von Depression sowie Dysphorie und kognitiver Fehlfunktionen zeigten. Eine mangelnde Zielablösung soll hierbei zu einem Defizit im Kurzzeitgedächtnis und damit zur Einschränkung neuer Zielformulierungen führen (fehlende Anpassung des Ideals) (67).

Für die Erfolgs- wie Misserfolgswalenz wurden höhere Werte depressiver Patienten im Vergleich zu den nicht depressiven Patienten erwartet. Nach Layne ist bei depressiven Personen in Sinne eines motivationalen Defizits auch von veränderten Erwartungs- und Valenzwerten auszugehen, da die sich resultierende Motivation aus ihnen zusammensetzt (68). Bei depressiven Patienten sollte sich die Tendenz zu meidendem Verhalten insbesondere in einer erhöhten Misserfolgswalenz widerspiegeln. Zudem hat Strauman belegen können, dass Depression eine Störung der Selbstregulation ist, die zu

motivationalen und affektiven Defiziten führt (69). Die Selbstregulation repräsentiert hierbei bewusste wie unbewusste psychische Prozesse zur Steuerung von Aufmerksamkeit, Emotionen, Impulsen und Handlungen.

In der Folge führen die genannten Hypothesen zu den weiteren Annahmen, dass depressive Patienten zudem eine geringere Annäherungs- und eine erhöhte Meidungsmotivation aufweisen, die schließlich in einem geringeren Emotions-Motivations-Index resultierten. Diese Hypothesen werden durch Studien bekräftigt, die bei depressiven Probanden eine reduzierte Annäherungsmotivation und eine geringere Fähigkeit zur Annahme von Lob beschreiben (70). Dies ließ sich unter anderem auf eine geringere Aktivität des linken präfrontalen Kortex zurückführen, eine Region, die mit annäherungsbezogenem Verhalten in Beziehung gebracht wurde (71). Des Weiteren finden sich in der Literatur Hinweise darauf, dass die Rückmeldung von Misserfolg die motivationalen Erwartungen erniedrigt und eine Meidungsmotivation hervorruft oder diese bekräftigt (72). Dieser Mechanismus könnte sich bei depressiven Patienten aufgrund kognitiver Einschränkungen deutlicher auswirken als bei Patienten ohne Depression.

### **3.3.3 Leistung**

Aufgrund der computerisierten Manipulation der erreichbaren Leistung in den Fremdtempophasen konnte die Betrachtung der Leistung nur in den Eigentempophasen E1 und E2 je zu Beginn und am Ende der Untersuchung erfolgen. Von leistungsthematischer Bedeutung waren hierbei die zwischen beiden betrachteten Phasen liegenden Fremdtempophasen. Sie stellten den Abschnitt der Misserfolgserfahrung dar und nahmen damit eventuell Einfluss auf die nachfolgende Leistung in der Phase E2.

Für die initiale Phase E1 wurde angenommen, dass depressive Patienten die gleichen Leistungen zeigen wie nicht depressive Patienten. Nach Misserfolg hingegen wurde erwartet, dass depressive Patienten schlechtere Leistungen im

Vergleich aufweisen. Diese Annahmen werden gestützt durch eine Untersuchung von Elliot et al., die herausfanden, dass ein spezifisches Muster depressiver Patienten eine von der Norm abweichende Reaktion auf negatives Feedback sei (73). Der Misserfolg depressiver Patienten in der einen Aufgabe erhöhte dabei die Fehlerhäufigkeit in der folgenden Aufgabe signifikant im Vergleich zur Kontrollgruppe. Wie im BBT handelte es sich auch bei jener Studie um einen Vergleich depressiver Patienten mit anderen stationären Patienten anderer Diagnosen in einer visuellen Konzentrationsaufgabe. Die Probanden sollten mittels MTS (Matching To Stimulus) bzw. DMTS (Delayed Matching To Stimulus) eine auf dem Bildschirm präsentierte komplexe Figur der identischen Abbildung aus einer Auswahl von vier zuordnen. Der dort nachgewiesene Effekt blieb auch nach klinischer Rehabilitation vorhanden.

In der Literatur finden sich zudem Hinweise darauf, dass die jeweilige Ursachenzuschreibung von Erfolg und Misserfolg Einfluss auf die Leistung hat. So schützt zum einen die persönliche Neigung zur spezifischen und variablen Ursachenzuschreibung vor Leistungseinbußen nach Misserfolg und zum anderen lassen optimistische Attributionen sowie zusätzlich eine externale, variable und spezifische Zuschreibung von Misserfolg ein besseres Abschneiden im Leistungstest erwarten (74, 75). Misserfolg erzeugt dabei häufig das „Wiederkäuen“ von Gedanken, was zu Einschränkungen der effektiven Aufgabenbearbeitung führt (76, 77). Diese Ergebnisse unterstützen die Hypothese geringerer Leistungen von depressiven Patienten, bei denen vor allem eine internale, stabile Ursachenzuschreibung von Misserfolg angenommen wird.

### **3.3.4 Physiologie**

Die Hypothesen bezüglich der physiologischen Reaktion bezogen sich auf die Variablen systolischer und diastolischer Blutdrucks sowie Herzfrequenz. Aufgrund der fraglichen Genauigkeit der absoluten Werte wurden die relativen

Änderungen der Parameter von der Übungsphase zur Belastungsphase F2 betrachtet. Die Übungsphase ganz zu Beginn der Untersuchung fand ohne jeglichen Leistungsanspruch statt und diente so als Ausgangspunkt der Veränderung. Sie stellte die Baseline der Berechnung dar. Die zweite Fremdtempopphase F2 wurde gewählt, da sie zum einen die Belastung repräsentierte und zum anderen auch zeitlich versetzt vom Beginn der Belastung lag. Die physiologische Stressreaktion sollte durch die zeitliche Latenz im vollen Ausmaß erfasst werden und die Anstrengung als Reaktivität des kardiovaskulären Systems quantifiziert werden. Die systembedingte Mittelung der physiologischen Werte hätte hier in der ersten Fremdtempopphase die Stressreaktion verfälscht wiedergeben können. Hierzu konnten in der Literatur auch Beziehungen der erwarteten Aufgabenschwierigkeit mit den Werten des systolischen Blutdrucks gezeigt werden (78). So wurde für depressive Patienten ein geringerer Zuwachs des systolischen sowie diastolischen Blutdrucks von der Übungs- zur Fremdtempopphase F2 angenommen als für nicht depressiven Patienten. Analog wurde zudem ein geringerer Anstieg der Herzfrequenz depressiver Teilnehmer zwischen den beiden genannten Phasen erwartet. Anlehnung fanden diese Annahmen in der Arbeit von Brinkmann und Gendolla (79). Sie zeigten, dass dysphorische (depressive) Probanden in einer einfachen Bedingung eine stärkere Reaktivität aufwiesen als die nicht-dysphorische Kontrollgruppe. In der schwierigen Situation hingegen stellte sich ein umgekehrtes Bild dar. Dort zeigten nicht-dysphorische Probanden eine stärkere Reaktivität des systolischen Blutdrucks. Da sich in der vorliegenden Untersuchung die Belastung zur Fremdtempopphase F2 hin deutlich steigert, war hier eine stärkere physiologische Reaktion der nicht depressiven Patienten und eine geringere kardiovaskuläre Reaktivität des depressiven Kollektivs erwartet worden.

### **3.4 Statistische Analysen**

Zur Überprüfung der Hypothesen wurden abhängig von den Variablen und Messzeitpunkten verschiedene statistische Verfahren angewandt und jeweils die Mittelwertsunterschiede zwischen den betrachteten Phasen berechnet und ggf. ein entsprechender Faktor als Effektmaß über alle Phasen bestimmt. Die statistischen Berechnungen wurden mithilfe von SPSS 18 und G\*POWER 3.0.10 für Mac OS X durchgeführt (80). Es wurde für die Berechnung ein Signifikanzniveau mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $\leq 5\%$  gewählt.

#### **3.4.1 Emotion**

Die Vergleiche innerhalb der Emotionsebene beider Gruppen beschränkten sich jeweils auf den Zeitpunkt nach der Fremdtempophase F1, einer Phase mit erwarteter maximal emotionaler Reaktion. Es wurde davon ausgegangen, dass die emotionale Reaktion bereits nach der ersten Fremdtempophase ihr Maximum erreicht und bei gleichbleibender Anforderung der zweiten Fremdtempophase nicht weiter ansteigt. Bei der Betrachtung dieses einzelnen, für die Belastung repräsentativen Messzeitpunktes kam ein T-Test der Mittelwertgleichheit zur Anwendung. Bei der Prüfung der Korrelation von Leistung und Selbsteinschätzung wurde der Korrelationskoeffizient nach Pearson bestimmt.

#### **3.4.2 Motivation**

Die Überprüfung der Hypothesen bezüglich der Motivation erfolgte mittels Varianzanalysen mit Messwertwiederholung über alle Phasen der Untersuchung. Neben der Prüfung des Haupteffektes des Faktors Depression (Depression) wurden auch Interaktionseffekte (Depression x Phasen) und die Effekte der verschiedenen Messzeitpunkte im Zeitablauf der Untersuchung betrachtet (Phasen). Für die Annäherungsmotivation wurde zudem ein T-Test der Mittelwertgleichheit zur initialen Phase E1 durchgeführt, um einen hier



vermuteten Unterschied beider Gruppen nachzuweisen. Der Faktor Depression, als Haupteffekt isoliert betrachtet, gibt Auskunft darüber, ob sich die beiden Gruppen in einer Variable mit und ohne Depression innerhalb der Untersuchung grundsätzlich unterscheiden. So wären beispielsweise Effekte, die über die gesamte Untersuchung hinweg bestünden, als Haupteffekte darstellbar.

Die Interaktionseffekte hingegen ergeben sich aus dem Produkt des Faktors Depression mit den Messzeitpunkten (Depression x Phasen). Hier werden also Veränderungen der beiden Gruppenwerte im Verlauf der Untersuchung betrachtet. Zeigen die Gruppen im Laufe des Tests zum Beispiel auseinanderweichende Werte, sollte dies als Interaktionseffekt deutlich werden. Die Effekte der verschiedenen Messzeitpunkte schließlich spiegeln die Auswirkungen der Untersuchung über die Zeit wider (Phasen), ohne Berücksichtigung der unterschiedlichen Gruppen.

### 3.4.3 Leistung

Für die Prüfung, ob Patienten mit und ohne Depression initial gleiche Leistungen zeigen, wurde ein Äquivalenztest durchgeführt (indirekter Beweis). In Anlehnung an Cohen sollte die Bestätigung dieser Gleichheits- oder Nullhypothese (Leistungen sind gleich) dadurch gezeigt werden, dass für die Alternativhypothese (Leistungen unterscheiden sich) ein unbedeutender Minimal-Effekt nachgewiesen wird (81). Im Umkehrschluss sollte somit die Gleichheitshypothese geprüft werden. Hierfür wurde ein T-Test für unabhängige Stichproben angewandt und anschließend eine Post-hoc-Berechnung der Teststärke durchgeführt. Die Teststärke ist dabei maßgeblich vom Umfang der Stichprobe abhängig.

Anmerkung zur vertiefenden Erklärung des Äquivalenztests:

Für die Alternativhypothese (Leistungen unterscheiden sich) wurde folglich ein kleiner, zu vernachlässigender Effekt (Effektstärke  $\delta$  0.2) festgelegt und das  $\beta$ -Fehler-Risiko mit ( $\beta$  0.05) ebenfalls gering gehalten. Unter diesen Bedingungen

würde ein nichtsignifikantes Testergebnis bei hinreichend erzielter Teststärke (Power) im Umkehrschluss als Bestätigung der Nullhypothese (Leistungen sind gleich) dienen. Der für medizinische Untersuchungen geforderte Mindestwert der Teststärke entspricht dabei laut Muncer et al. einem Wert von 0.8 (82). Das  $\alpha$ -Fehler-Niveau wurde auf 0.1 gesetzt, um dem Signifikanztest eine noch höhere Teststärke zu verleihen. Dieses  $\alpha$ -Fehler-Niveau verringerte nochmals das  $\beta$ -Fehler-Risiko gegenüber den konventionellen Signifikanzgrenzen von  $\alpha=0.05$  bzw. 0,01 (83). Im Übrigen variiert die Teststärke in Abhängigkeit von der angenommenen Effektstärke (klein, mittel, groß).

#### **3.4.4 Physiologie**

Zur

15) ergaben sich analoge Ergebnisse ( $t = 1.699$ ,  $df = 81.73$ ,  $p\text{-}2\text{-seitig} = .093$ ).

Untersuchung der physiologischen Reaktion wurde die Änderung der physiologischen Variablen mittels Varianzanalysen mit Messwertwiederholung zu zwei Messzeitpunkten (Baseline, Eigentempophase E1 und Belastungsphase, Fremdtempophase F2) geprüft. Diese sollten mögliche unterschiedliche Anstiege der Parameter als einfache Interaktionseffekte aufzeigen. Dies erfolgte für alle drei Hypothesen zur Physiologie analog (systolischer und diastolischer Blutdruck sowie Herzfrequenz). Gleichzeitig ermöglichten die Analysen die Darstellung von absoluten Unterschieden als Haupteffekte.

## 4 Ergebnisse

Die Ergebnisse sind auf die verschiedenen Bereiche Emotion, Motivation, Leistung und Physiologie aufgeteilt. Die Trennung der beiden diagnostischen Gruppen erfolgte anhand des PHQ, wobei Patienten mit einem Wert  $<10$  der nicht depressiven ( $N=74$ ) und Patienten mit einem Wert  $\geq 10$  der depressiven Gruppe ( $N=124$ ) zugeordnet wurden. Gleichzeitig wurde ein Randgruppenvergleich durchgeführt, um die Trennschärfe und somit die Aussagekraft der Ergebnisse zu erhöhen. Die Einteilung der Randgruppen erfolgte ebenfalls anhand des PHQ. Patienten mit einem Wert  $<5$  wurden der nicht depressiven ( $N=33$ ), diejenigen mit Werten  $\geq 15$  der depressiven Randgruppe ( $N=62$ ) zugewiesen.

### 4.1 Emotion

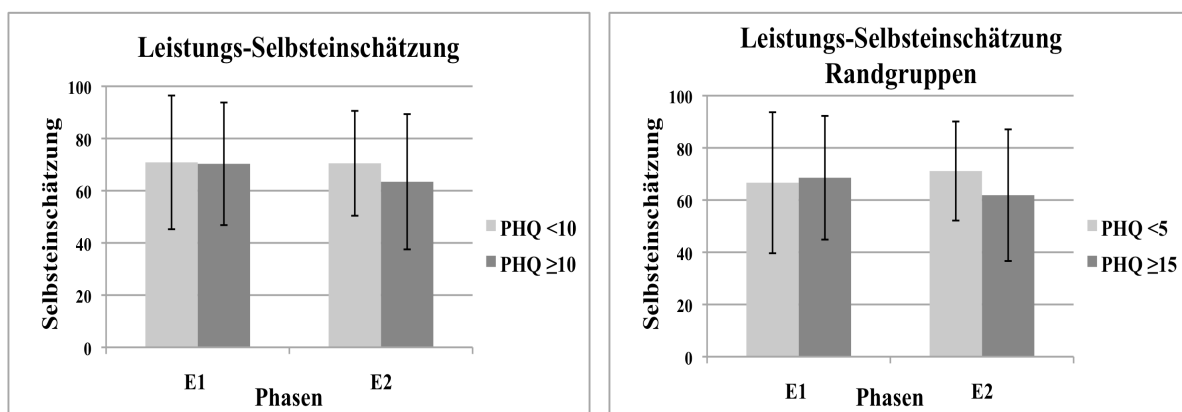
Der Bereich der Emotion in dieser Studie umfasste die Hypothesen zur Aufgabenherausforderung, der Leistungs-Selbsteinschätzung sowie dem geäußerten Ärger. Hierbei handelte es sich jeweils um Angaben der Patienten zwischen den einzelnen Phasen.

Die Auswertung der **Aufgabenherausforderung** „*Die Aufgaben fordern mich heraus*“ erfolgte nach der ersten Fremdtempophase F1, einer Belastungsphase mit erwarteter hoher emotionaler Reaktion. Depressive Patienten ( $N=124$ ,  $M=2.95$ ,  $SD=0.94$ ) zeigten im Vergleich zu nicht depressiven Patienten ( $N=74$ ,  $M=2.95$ ,  $SD=0.94$ ) keine höheren Werte der Aufgabenherausforderung ( $t=0.35$ ,  $df=168$ ,  $p\text{-}2\text{-seitig}=.725$ ). Analog lieferte der Vergleich von depressiver ( $N=62$ ,  $M=2.81$ ,  $SD=1.08$ ) und nicht depressiver Randgruppe ( $N=33$ ,  $M=3.06$ ,  $SD=1.06$ ) ebenfalls keinen signifikanten Unterschied ( $t=1.11$ ,  $df=66.76$ ,  $p\text{-}2\text{-seitig}=.273$ ).

Die **Leistungs-Selbsteinschätzung** „*Wie viel Prozent der Aufgaben meinen Sie richtig gelöst zu haben?*“ wurde sowohl vor der ersten Eigentempophase E1 (vor der Belastungsphase) als auch vor der zweiten

Eigentempophase E2 (nach der Belastung der beiden Fremdtempophasen) erhoben. Die Phase E2 nach der Belastungsphase stellt dabei den Zeitpunkt nach der Misserfolgserfahrung durch negatives Feedback dar. So sollten die Auswirkungen des Misserfolgs in der Leistungs-Selbsteinschätzung nachvollzogen werden. Es wurde davon ausgegangen, dass depressive Patienten nach Misserfolg eine geringere Leistungs-Selbsteinschätzung aufweisen. Die Prüfung der Mittelwerte zu Beginn der Untersuchung ergab für depressive Patienten ( $N=124$ ,  $M= 70.30$ ,  $SD= 25.61$ ) gegenüber Patienten ohne Depression ( $N= 74$ ,  $M= 70.85$ ,  $SD= 23.48$ ) keine geringere Leistungs-Selbsteinschätzung ( $t = 0.15$ ,  $df= 143$ ,  $p$ -2-seitig= .880). Gleiches gilt für den Vergleich der depressiven ( $N= 62$ ,  $M= 68.55$ ,  $SD= 23.69$ ) mit der nicht depressiven ( $N= 33$ ,  $M= 66.62$ ,  $SD= 27.01$ ) Randgruppe ( $t = -0.343$ ,  $df= 58.43$ ,  $p$ -2-seitig= .733).

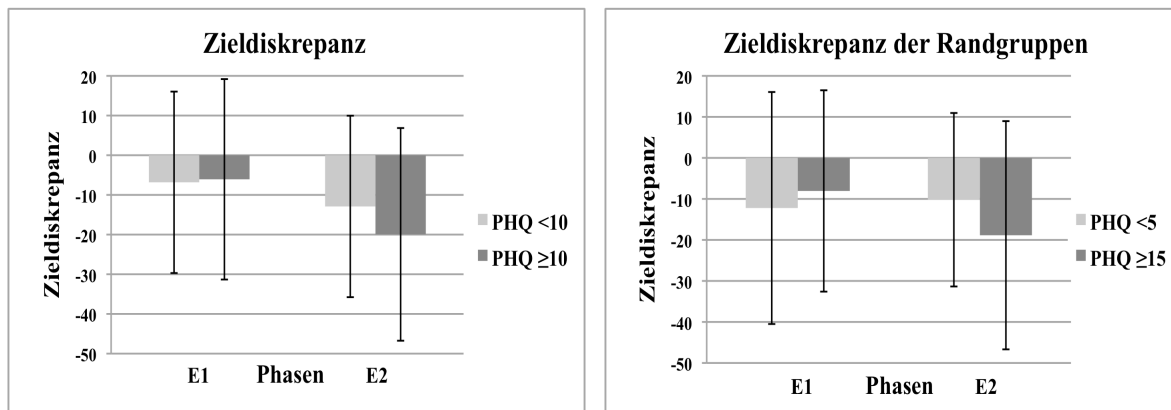
Nach Misserfolg jedoch zeigte sich bei depressiven Patienten ( $N= 124$ ,  $M= 63.43$ ,  $SD= 25.91$ ) gegenüber den Patienten ohne Depression ( $N= 74$ ,  $M= 70.50$ ,  $SD= 20.08$ ) die erwartete geringere Leistungs-Selbsteinschätzung ( $t = -2.01$ ,  $df= 196$ ,  $p$ -2-seitig= .045). Ähnlich signifikante Ergebnisse lieferten die Betrachtungen der depressiven ( $N=62$ ,  $M= 61.87$ ,  $SD= 25.21$ ) und nicht depressiven ( $N=33$ ,  $M= 71.12$ ,  $SD= 18.97$ ) Randgruppe ( $t = 1.846$ ,  $df= 93$ ,  $p$ -2-seitig= .068). Die auseinander weichenden Mittelwerte nach Misserfolg mit geringeren Werten der depressiven Patienten sind in den Abbildungen 2a und 2b aufgeführt.



**Abbildungen 2a und 2b.** Leistungs-Selbsteinschätzung auf Basis des PHQ 10 und der PHQ-Randgruppen; PHQ < 10 bzw. < 5: ■ keine Depression, PHQ ≥ 10 bzw. ≥ 15: Depression.

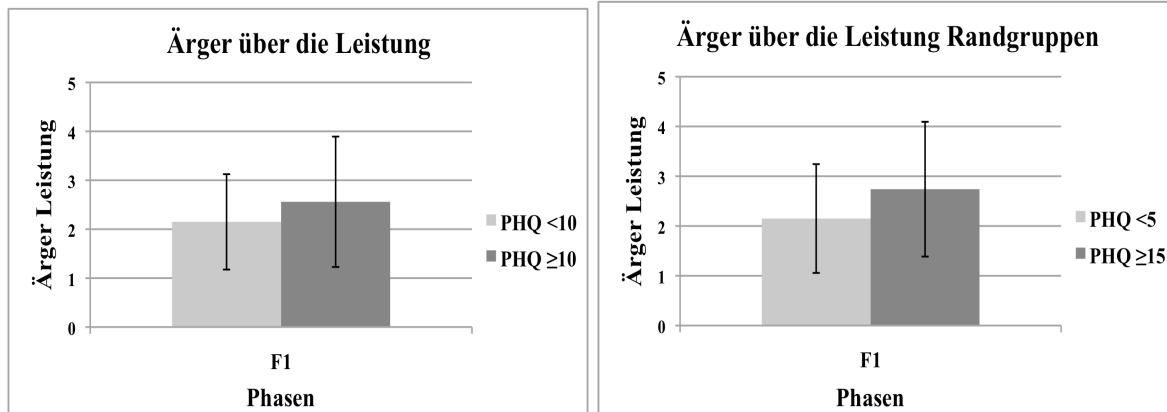
In Hinblick auf eine erwartete Beziehung zwischen der Leistung und der Leistungs-Selbsteinschätzung wurde eine Korrelationsprüfung nach Pearson vorgenommen. Es zeigten sich hierbei hoch signifikante Zusammenhänge zwischen der Leistungs-Selbsteinschätzung und der erzielten Leistung in den beurteilten Phasen vor und nach Misserfolg (Eigentempophasen E1 und E2). Dies galt sowohl für depressive Patienten ( $r = -.772 / r = -.553$ ,  $p < .001$ ) als auch für Patienten ohne Depression ( $r = -.608 / r = -.735$ ,  $p < .001$ ).

Die **Zieldiskrepanz** stellt die Differenz aus tatsächlich erreichter Leistung und der zuvor angegebenen Leistungs-Selbsteinschätzung dar. Betrachtet wurden die Phasen vor und nach Misserfolg (Phasen E1 und E2). Es konnte bestätigt werden, dass bei depressiven Patienten ( $N=124$ ,  $M = -19.95$ ,  $SD = 26.80$ ) nach Misserfolg (vor der Phase E2) im Vergleich zu nicht depressiven Patienten ( $N=74$ ,  $M = -12.91$ ,  $SD = 22.87$ ) eine negativere Zieldiskrepanz (Verhältnis der Leistung von E1 zur Leistungs-Selbsteinschätzung E2) vorlag ( $t = 1.964$ ,  $df = 17$ ,  $p\text{-}2\text{-seitig} = .051$ ). Dies spiegelt die zuvor aufgeführten Ergebnisse der geringeren Leistungs-Selbsteinschätzung nach Misserfolg wider. Für die Randgruppen depressiver ( $N = 62$ ,  $M = -18.86$ ,  $SD = 27.83$ ) und nicht depressiver Patienten ( $N=33$ ,  $M = -10.20$ ,  $SD = 21$ ). Die Abbildungen 3a und 3b zeigen den stärkeren Abfall der Mittelwerte depressiver Patienten nach Misserfolg.



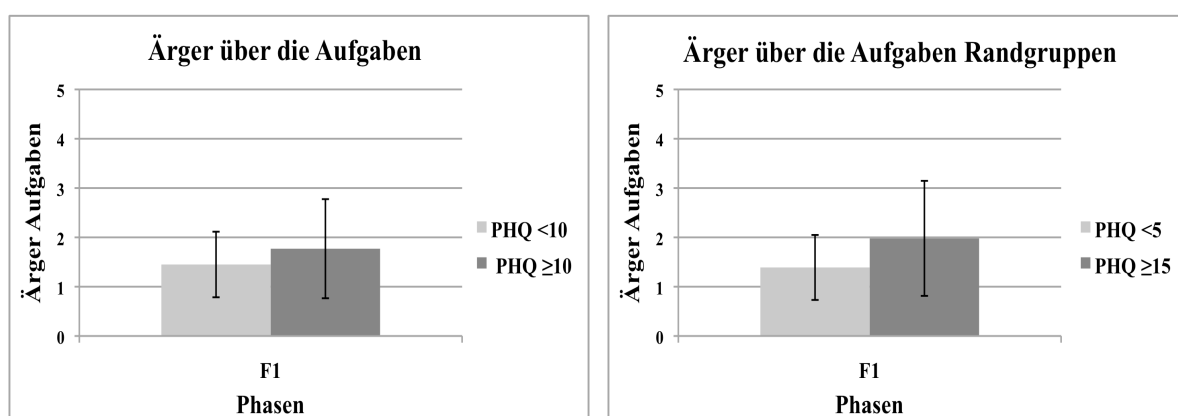
**Abbildungen 3a und 3b.** Zieldiskrepanz auf Basis des PHQ 10 und PHQ Randgruppen; PHQ < 10 bzw. < 5: ■ keine Depression, PHQ ≥ 10 bzw. ≥ 15: ■ Depression.

Bezüglich des geäußerten **Ärgers** „*Ich ärgere mich über meine Leistung*“ und „*Ich ärgere mich über die Aufgaben*“ wurde erwartet, dass depressive Patienten vermehrt Ärger über die eigene Leistung äußern und nicht depressive Patienten den Ärger deutlicher gegen die Aufgaben richten. So zeigten depressive Patienten ( $N=124$ ,  $M=2.56$ ,  $SD=1.33$ ) nach der Fremdtempophase F1 intensiver **Ärger über die eigene Leistung** ( $t = -2.34$ ,  $df=196$ ,  $p$ -2-seitig = .020) als Patienten ohne Depression ( $N=74$ ,  $M=2.15$ ,  $SD=0.98$ ). Analog zeigte die depressive Randgruppe ( $N=62$ ,  $M=2.74$ ,  $SD=1.35$ ) im Vergleich zur nicht depressiven Randgruppe ( $N=33$ ,  $M=2.15$ ,  $SD=1.09$ ) ebenfalls stärkeren Ärger über die eigene Leistung ( $t = -2.157$ ,  $df=93$ ,  $p$ -2-seitig = .034). Die Abbildungen 4a und 4b zeigen die Unterschiede hinsichtlich des Ärgers über die eigene Leistung nach der Phase F1.



**Abbildungen 4a und 4b.** Ärger über die eigene Leistung auf Basis des PHQ 10 und PHQ Randgruppen PHQ < 10 bzw. < 5: ■ keine Depression, PHQ ≥ 10 bzw. ≥ 15: ■ Depression.

Die Erwartung, dass die nicht depressive Gruppe vermehrt **Ärger über die Aufgaben** angeben würde, konnte nicht bestätigt werden. Dagegen zeigten nach der Fremdtempophase F1 depressive Patienten ( $N=124$ ,  $M= 1.77$ ,  $SD= 1.01$ ) mehr Ärger über die Aufgaben ( $t = -2.44$ ,  $df= 196$ ,  $p$ -2-seitig= .016) als Patienten ohne Depression ( $N=74$ ,  $M= 1.45$ ,  $SD= 0.67$ ). Bei den Randgruppen wiesen depressive ( $N=62$ ,  $M= 1.98$ ,  $SD= 1.17$ ) und nicht depressive Patienten ( $N=33$ ,  $M= 1.39$ ,  $SD= 0.66$ ) analoge, hoch signifikante Unterschiede auf ( $t = -2.683$ ,  $df= 93$ ,  $p$ -2-seitig= .009). In den Abbildungen 5a und 5b ist der angegebene Ärger über die Aufgaben nach der Fremdtempophase F1 dargestellt.



**Abbildungen 5a und 5b.** Ärger über die Aufgaben auf Basis des PHQ 10 und PHQ Randgruppen; PHQ < 10 bzw. < 5: ■ keine Depression, PHQ ≥ 10 bzw. ≥ 15: ■ Depression.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass depressive Patienten zu Beginn keine geringere Leistungs-Selbsteinschätzung der eigenen Leistung zeigten. Nach der ersten Belastungsphase F1 äußerten depressive Patienten vermehrt Ärger, sowohl gegenüber der eigenen Leistung als auch über die Aufgaben. Nach erfahrenem Misserfolg in den Fremdtempobedingungen zeigten sie eine geringere Leistungs-Selbsteinschätzung der eigenen Leistung als nicht depressive Patienten. Die geringere Leistungs-Selbsteinschätzung ist zudem mit einer statistisch tendenziell schwächeren Leistung im Randgruppenvergleich nach Misserfolg assoziiert (siehe auch Kap. 4.3).



Einen Überblick der Ergebnisse zur Emotion zeigt die folgende Tabelle 3.

**Tabelle 3. Zusammenfassung der Hypothesen-Ergebnisse, Emotion depressiver vs. nicht depressiver Patienten**

Nr.	Hypothese	PHQ Cut-Off-Wert ≥10	PHQ-Randgruppen mit PHQ-Cut-Off-Werten ≤5 & >15
E1	Wahrgenommene Herausforderung	-	-
E2a	Leistungs- Selbtschätzung	↓*	↓*
E2b	Korrelation Leistungs- Selbsteinschätzung – erzielte Leistung	**	**
E3	Zieldiskrepanz Leistungs- Selbsteinschätzung zur tatsächlich erzielten Leistung nach Misserfolg	↓*	↓*
E4a	Ärger über eigene Leistung	↑*	↑*
E4b	Ärger über die Aufgaben	↑*1	↑*1

\*\* (\*) ist auf dem Niveau 0.01 (0.05) signifikant; 1 entgegen der angenommenen Hypothese zeigen depressive Patienten vermehrt Ärger über die Aufgaben.

## 4.2 Motivation

Die Hypothesen zur Erfassung der Motivation orientierten sich ebenfalls an den Aussagen der Patienten zwischen den Phasen. Diese unterteilen sich gemäß der Erwartungs-mal-Wert-Theorie in zwei Faktoren:

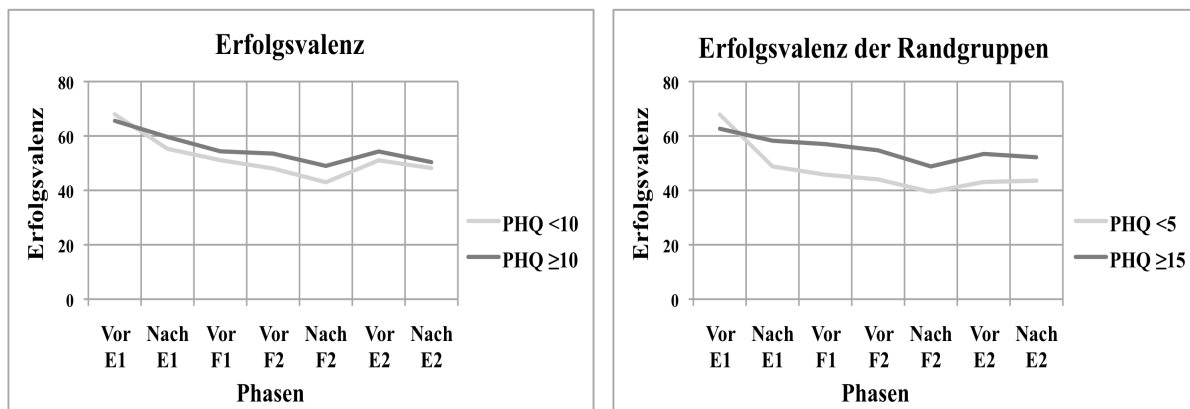
- Valenz (Erfolg- und Misserfolgswalenz) – *„Wie wichtig wäre Ihnen im Moment ein erfolgreiches Abschneiden (bzw. wie schlimm ein Misserfolg) in der nächsten Aufgabenphase?“*

- Wert (Ideal- und Realerwartung) – *„Wie viel Prozent der Aufgaben müssten Sie lösen, um mit sich zufrieden zu sein, bzw. glauben Sie im Moment in der nächsten Aufgabenphase tatsächlich lösen zu können?“*

Mit den Ergebnissen dieser Grundvariablen der Motivation wurden dann die Produkte der Annäherungs- sowie Meidungsmotivation gebildet. Deren Quotient ergab den resultierenden Emotions-Motivations-Index (EMI). Es wurde davon ausgegangen, dass depressive Patienten aufgrund ihrer negativeren Grundstimmung und Abhängigkeit von Erfolg geringere Werte der Realerwartung bei höherer Idealerwartung sowie höherer Werte der Erfolgs- sowie Misserfolgswalenz aufweisen. Daraus würden sich eine geringere Annäherungs- und eine erhöhte Meidungsmotivation ergeben, was schließlich auch einen niedrigeren Emotions-Motivations-Index zur Folge hätte.

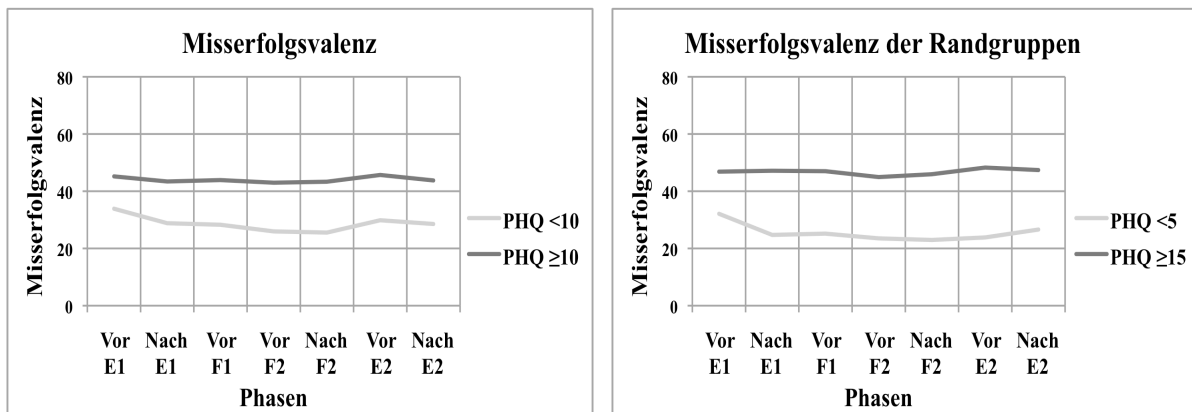
Hinsichtlich der **Erfolgswalenz** zeigten depressive Patienten im Vergleich zu Patienten ohne Depression über die gesamte Untersuchung gesehen keine höhere Erfolgswalenz ( $F[1] = .704$ , ns). Jedoch konnte ein Interaktionseffekt (Gruppe x Zeit) für die PHQ-Randgruppen nachgewiesen werden ( $F[6] = 3.675$ ,  $p = .001$ ). Daraus ist zu folgern, dass die Werte der Erfolgswalenz stark depressiver Patienten gegenüber den nicht depressiven Patienten einen abweichenden Verlauf während der Phasen aufweisen. Hierbei scheint die Erfolgswalenz nicht depressiver Patienten im Zuge der Belastungsphasen eher abzufallen als die der depressiven Patienten. Dies könnte als Fähigkeit nicht

depressiver Patienten verstanden werden, sich bei Misserfolg von der Wichtigkeit des Erfolges einer Aufgabe eher trennen zu können als depressive Patienten. In den Abbildungen 6a und 6b ist der unterschiedliche Verlauf der Mittelwerte der depressiven Randgruppe im Vergleich aufgeführt.



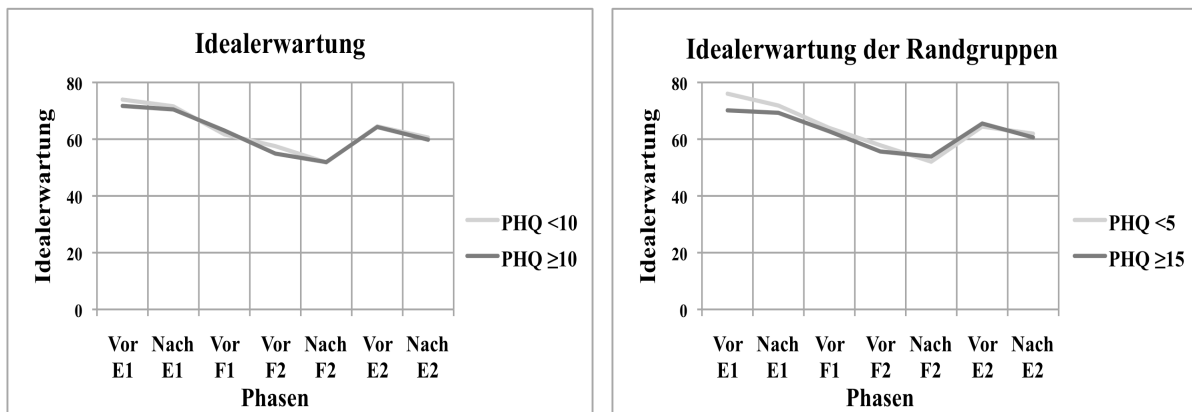
**Abbildungen 6a und 6b. Erfolgswalenz auf Basis des PHQ 10 und PHQ Randgruppen; PHQ < 10 bzw. < 5: keine Depression, PHQ ≥ 10 bzw. ≥ 15: Depression.**

Die **Misserfolgswalenz** war für beide Gruppen annähernd stabil im Verlauf (Haupt- bzw. Gruppeneffekt) und zeigte für depressive Patienten eine hoch signifikant höhere Misserfolgswalenz als für Patienten ohne Depression ( $F[1] = 16.963, p < .001$ ). Dies traf auch für die Randgruppen zu ( $F[1] = 13.570, p < .001$ ). Darüber hinaus konnten keine Interaktionseffekte zwischen den beiden Gruppen nachgewiesen werden ( $F[6] = 1.323, p = .244$ ), auch nicht für die Randgruppen ( $F[6] = 1.170, p = .320$ ). In den Abbildungen 7a und 7b ist der stabile, einheitlich höhere Verlauf der Misserfolgswalenz depressiver Patienten dargestellt.



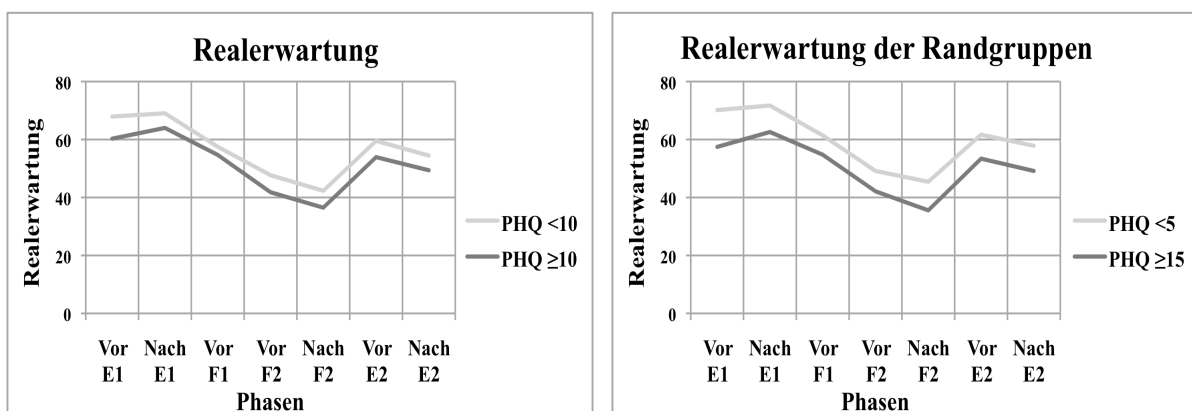
**Abbildungen 7a und 7b.** Misserfolgswalenz auf Basis des PHQ 10 und PHQ Randgruppen; PHQ < 10 bzw. < 5: ■ keine Depression, PHQ ≥ 10 bzw. ≥ 15: ■ Depression.

Während die Testung der **Idealerwartung** beider Gruppen weder Haupteffekte ( $F[1] = 0.094$ , ns) noch Interaktionseffekte ( $F[6] = 0.670$ , ns) aufwies, so fand sich ein Haupteffekt für die **Realerwartung**, die bei depressiven Patienten niedriger ist als bei Patienten ohne Depression ( $F[1] = 5.370$ ,  $p = .022$ ). Gleiches gilt für die Randgruppen ( $F[1] = 6.275$ ,  $p = .014$ ). Es kamen dabei keine signifikanten Interaktionen vor ( $F[6] = 0.625$ , ns), analog gilt dies für die Randgruppen ( $F[6] = 0.495$ , ns). Die folgenden Abbildungen 8a und 8b zeigen den annähernd deckenden Verlauf der Mittelwerte für die beiden Patientengruppen im Verlauf der Untersuchung. Die Idealerwartung nimmt im Zuge der Aufgabenanforderung ab und erreicht einen Tiefpunkt nach dem Misserfolg der Fremdtempophasen.



**Abbildungen 8a und 8b.** Idealerwartung auf Basis des PHQ 10 und PHQ Randgruppen; PHQ < 10 bzw. < 5: ■ keine Depression, PHQ ≥ 10 bzw. ≥ 15: ■ Depression.

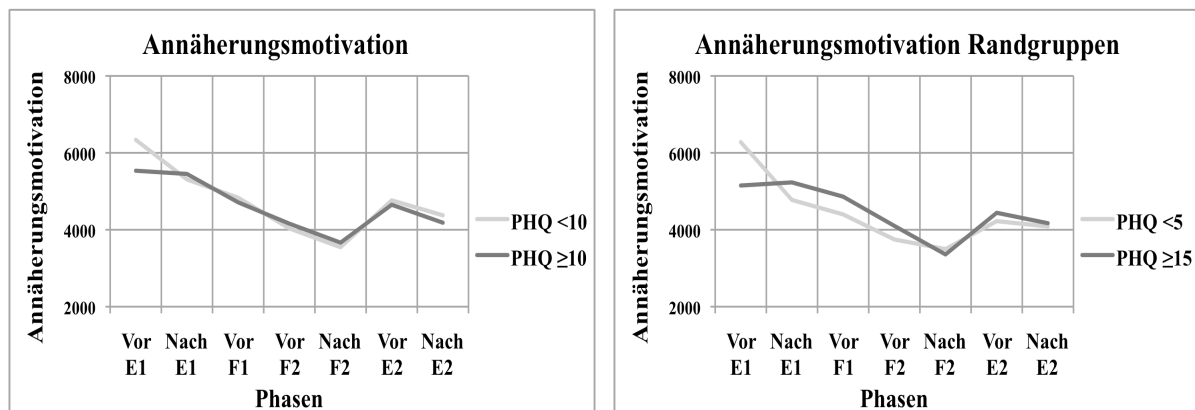
Die Abbildungen 9a und 9b zeigen den parallel niedrigeren Verlauf der Realerwartung depressiver Patienten, die mit zunehmender Belastung der Phasen F1 und F2 abnimmt und danach wieder ansteigt. Im Gegensatz zur Misserfolgswalenz zeigt sich ein variablerer Verlauf der Realerwartung abhängig von den einzelnen Phasen.



**Abbildungen 9a und 9b.** Realerwartung auf Basis des PHQ 10 und PHQ Randgruppen; PHQ < 10 bzw. < 5: ■ keine Depression, PHQ ≥ 10 bzw. ≥ 15: ■ Depression.

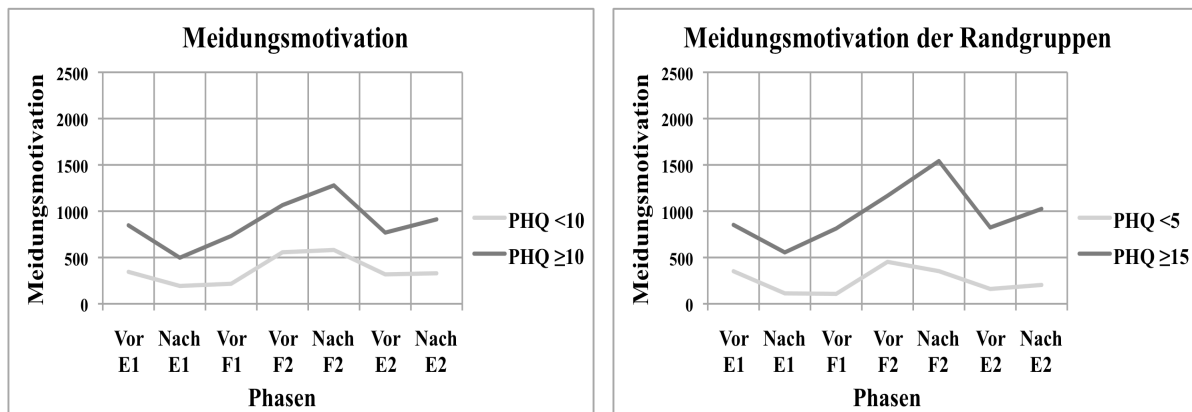
Hinsichtlich der **Annäherungsmotivation** (ANN) wiesen Patienten mit Depression im Vergleich zu nicht depressiven Patienten über die Gesamtheit der Untersuchung keine geringere ANN auf ( $F [1]= 0.143$ , ns), auch nicht für die Randgruppen ( $F [1]= 0.007$ , ns). Die Abbildungen 10a und 10b zeigen den

Verlauf der Annäherungsmotivation. Sie fällt vom Anfangswert im Verlauf der Fremdtempophasen mit negativem Feedback kontinuierlich ab. Der Tiefpunkt entspricht dem Zeitpunkt des maximalen Misserfolges nach der zweiten Fremdtempophase.



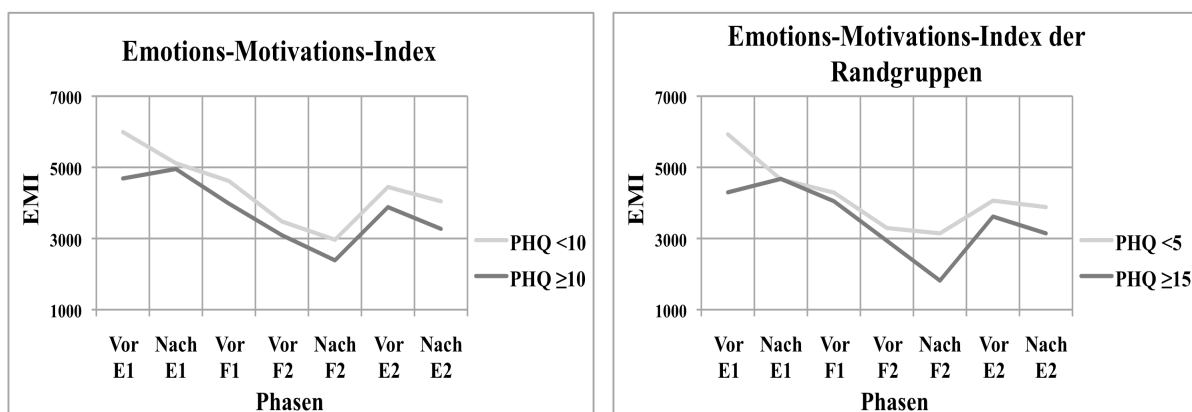
**Abbildungen 10a und 10b.** Annäherungsmotivation (ANN) auf Basis des PHQ 10 und PHQ Randgruppen; PHQ < 10 bzw. < 5: keine Depression, PHQ ≥ 10 bzw. ≥ 15: Depression.

Hingegen zeigten depressive Patienten im Vergleich zu Patienten ohne Depression eine hochsignifikant höhere **Meidungsmotivation** (MEI) über alle Phasen der Untersuchung (Haupteffekt  $F [1]= 12.833, p < .001$ ), gleiches gilt für die Randgruppen ( $F [1]= 12.853, p < .001$ ). Parallele Interaktionseffekte lagen dabei nicht vor ( $F [6]= 0.862, ns$ ), auch nicht bei den Randgruppen ( $F [6]= 1.367, p = .226$ ). In den Abbildungen 11a und 11b wird der unterschiedliche Verlauf der Meidungsmotivation deutlich. Insbesondere nach Misserfolgen (Fremdtempophase F2) steigt die MEI depressiver Patienten deutlich zu einem Maximum an, während sie für nicht depressive Patienten bei Betrachtung der Randgruppen sogar abfällt.



**Abbildungen 11a und 11b.** Meidungsmotivation (MEI) auf Basis des PHQ 10 und PHQ Randgruppen; PHQ < 10 bzw. < 5: ■ keine Depression, PHQ ≥ 10 bzw. ≥ 15: ■ Depression.

Für den resultierenden **Emotions-Motivations-Index** beider Gruppen konnten weder Haupt- ( $F [1] = 3.562, p = .061$ ) noch Interaktionseffekte ( $F [6] = 1.313, p = .248$ ) gezeigt werden. Ein analoges Ergebnis gilt für die Randgruppen ( $F [1] = 1.781, p = .185$ ) ( $F [6] = 1.489, p = .180$ ). Die Abbildungen 12a und 12b lassen den Abfall des EMI im Verlauf der Untersuchung erkennen, der analog zur Idealerwartung nach den Fremdtempophasen einen Tiefpunkt erreicht.



**Abbildungen 12a und 12b.** Emotions-Motivations-Index (EMI) auf Basis des PHQ 10 und PHQ Randgruppen; PHQ < 10 bzw. < 5: ■ keine Depression, PHQ ≥ 10 bzw. ≥ 15: ■ Depression.

Bei der Berechnung der Daten für die Annäherungs- bzw. Meidungsmotivation gemäß den von Hörhold etablierten Formeln ergaben sich

Randwerte für Patienten, die eine geringere Ideal- als Realerwartung angezeigt hatten. Hierbei resultierten Werte, die die gewöhnliche Spannbreite um bis zum 10-Fachen überschritten.

- |    |                        |     |                           |
|----|------------------------|-----|---------------------------|
| 1) | Netto-Erwartung Erfolg | NEE | $REAL \times 100 / IDEAL$ |
| 2) | Annäherungsmotivation  | ANN | $NEE \times EV$           |

Sobald die Realerwartung die Idealerwartung überschreitet, ergeben sich Werte für die resultierende Erfolgserwartung von über 100. Wird diese dann mit einer Erfolgsvalenz VE von 100 multipliziert, ergeben sich Werte weit oberhalb der oberen Grenze von 10.000.

Es können unterschiedliche Gründe dafür diskutiert werden, dass Patienten eine geringere Ideal- als Realerwartung angaben. Einerseits könnte es sich lediglich um ein Missverständnis bei der Einschätzung selbst handeln oder aber tatsächlich an der jeweils speziellen Motivation der Patienten liegen. Letztendlich bleibt diese Frage hier offen. Eine Befragung der Patienten jeweils in unmittelbarem Anschluss an die Untersuchung bezüglich des Verständnisses oder der Gründe für bestimmte auffällige Angaben könnte zukünftig Aufschluss hierüber geben.

Im Bereich der Motivation lassen sich zwischen depressiven Patienten und nicht depressiven Patienten Unterschiede nachweisen, insbesondere bei den negativen Teilaspekten der Motivation. Misserfolgswalenz wie auch Meidungsmotivation steigen nach Misserfolg bei den depressiven Patienten deutlicher an als bei nicht depressiven Patienten. Auch liegt die Einschätzung ihrer realisierbaren Leistung (Realerwartung) bei den depressiven Patienten im Vergleich niedriger. Einen Überblick der Ergebnisse gibt nachfolgende die Tabelle 4.



**Tabelle 4. Zusammenfassung der Hypothesen und Ergebnisse, Motivation (M) depressiver Patienten im Vergleich zu nicht depressiven Patienten**

Nr.	Hypothese	PHQ Cut-Off- Wert $\geq 10$	PHQ Randgruppen mit Cut- Off-Werten $\leq 5$ und $> 15$
		Depressive vs. Nicht Depressive	Depressive vs. Nicht Depressive
M1a	Erfolgswalenz	-	-
M1b	Misserfolgswalenz	$\uparrow^{**}$	$\uparrow^{**}$
M2a	Idealerwartung	-	-
M2b	Realerwartung	$\downarrow^*$	$\downarrow^*$
M3a	Annäherungsmotivation	-	-
M3b	Meidungsmotivation	$\uparrow^*$	$\uparrow^*$
M4	Emotions-Motivations- Index	-	-

$**$  (\*) ist auf dem Niveau 0.01 (0.05) signifikant.

### 4.3 Leistung

Die erzielte Leistung wurde mittels des Prozentsatzes richtig gelöster Aufgaben während der Eigentempophasen zu Beginn und nach Misserfolg bestimmt. Die Hypothese über den Leistungsunterschied depressiver und nicht depressiver Patienten nach Misserfolg lässt sich auf eine Studie von Elliot et al. zurückführen, die eine erhöhte Fehlerwahrscheinlichkeit depressiver Personen nach Misserfolg nachweisen konnten. Aufgrund der Computer gestützten Manipulation der erreichbaren Leistung in den Fremdtempophasen eignen sich diese Phasen nicht zur Auswertung der Leistung. Für den Beginn der Untersuchung wurde ein gleiches Leistungsvermögen der beiden Gruppen von Patienten mit und ohne Depression erwartet.

Zur Prüfung der Gleichheitshypothese (initiale Leistungen depressiver und nicht depressiver Patienten sind gleich) wurde ein Äquivalenztest durchgeführt (indirekter Beweis). Der Nachweis dieser Gleichheits- oder Nullhypothese (Leistungen sind gleich) sollte dadurch erbracht werden, dass für die Alternativhypothese (Leistungen unterscheiden sich) ein unbedeutender Minimal-Effekt bei gleichzeitig ausreichender Teststärke nachgewiesen wird. Im Umkehrschluss sollte damit die Gleichheitshypothese bewiesen werden (zur Erläuterung siehe auch Kap. 3.4.3).

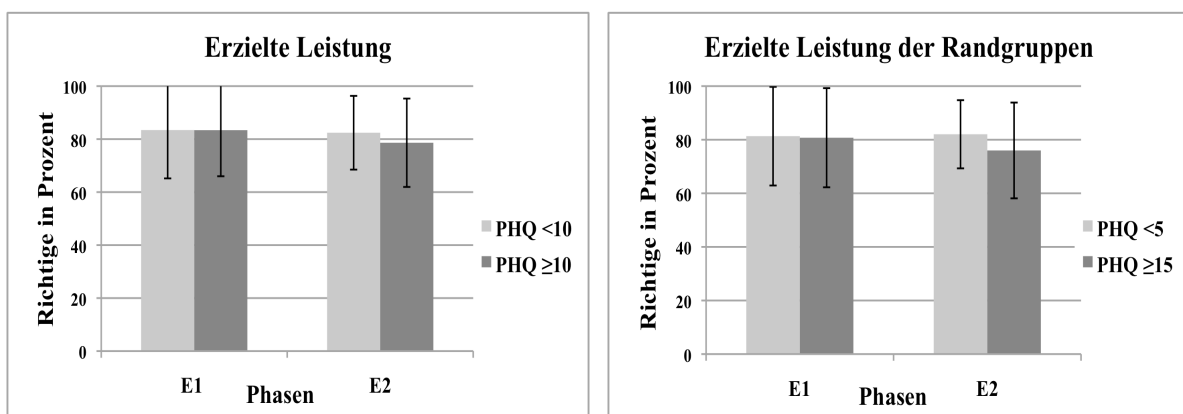
Zu Beginn der Untersuchung (Phase E1) bestand kein Mittelwertsunterschied der erzielten Leistungen zwischen depressiven ( $N=124$ ,  $M= 83.41$ ,  $SD= 18.2$ ) ( $t = 0.35$ ,  $df= 168$ ,  $p\text{-}2\text{-seitig}= .725$ ) und nicht depressiven Patienten ( $N=74$ ;  $M= 83.38$ ,  $SD= 17.4$ ) ( $t = 0.012$ ,  $df= 148$ ,  $p\text{-}2\text{-seitig}= .990$ ). Damit ließ sich die Alternativhypothese (Leistungen unterscheiden sich) als nicht signifikant ablehnen. Der Umkehrschluss jedoch (Leistungen sind gleich) darf in diesem Fall aufgrund der zu geringen Teststärke für betrachtete kleine Effekte (Effektstärke  $\partial 0.2$ ) nicht gefolgert werden (Teststärke [Power] von 0.388;  $\alpha= 0.1$ ;  $\beta= 0.05$ ;  $df= 196$  [gefordert laut Bortz 0.8]). Demzufolge

bestünde für die Annahme der Gleichheitshypothese (Leistungen sind gleich) eine  $\beta$ -Fehler Wahrscheinlichkeit von  $\beta = 0.612$  (1-Power). In anderen Worten, es würde mit einer 62 %-Wahrscheinlichkeit ein kleiner Effekt (Unterschied) vorhanden sein und somit eine fälschliche Annahme der Hypothese riskiert.

Auch nach Misserfolg zeigten depressive Patienten ( $N=124$ ,  $M= 78.63$   $SD= 16.68$ ) gegenüber nicht depressive Patienten ( $N=74$ ,  $M= 82.41$ ,  $SD= 13.91$ ) keine signifikant geringere Leistung ( $t = 1.638$ ,  $df= 196$ ,  $p$ -2-seitig= .103). Lediglich im Randgruppenvergleich konnte eine statistisch tendenziell geringere Leistung der depressiven Patienten nachgewiesen werden ( $N= 62$ ,  $M= 75.99$   $SD= 17.87$ ) ( $N=33$ ,  $M= 82.03$   $SD= 12.72$ ) ( $t = 1.722$ ,  $df=93$ ,  $p$ -2-seitig= .088). Abbildungen 13a und 13b zeigen die jeweilig erzielten Leistungen.

#### Anmerkung zur Gleichheitshypothese

Bei der untersuchten Stichprobengröße ergab sich für betrachtete kleine Effekte (Effektstärke  $\hat{d}$  0.2) eine zu geringe Teststärke (Power) von 0.388. Für angenommene mittlere Effekte ( $\hat{d}=0.5$ ) konnte eine hinreichende Teststärke (Power= 0.8) erreicht werden ( $\alpha= 0.1$ ;  $\beta= 0.05$ ; Power= 0.960;  $df= 196$ ). Diese ergab eine akzeptable  $\beta$ -Fehler-Wahrscheinlichkeit von  $\beta= 0.04$ .

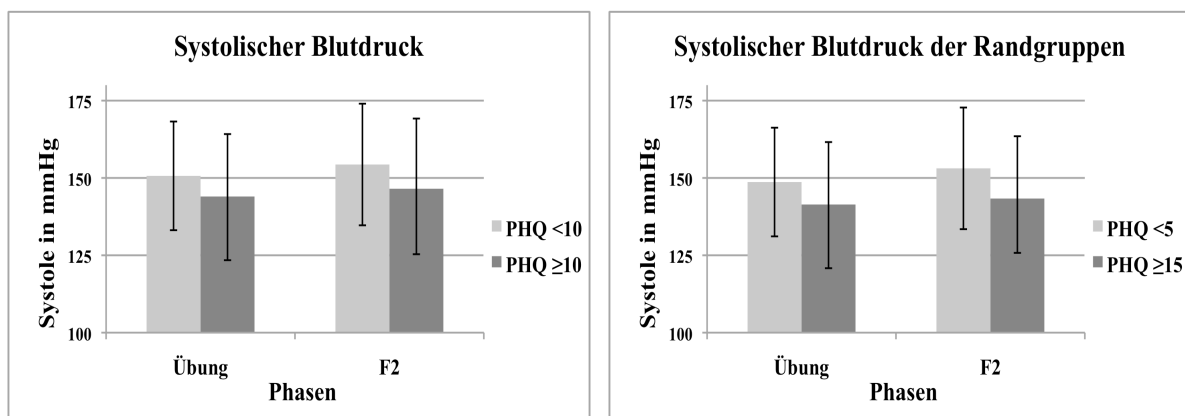


**Abbildungen 13a und 13b.** Erzielte Leistung bei Depressiven und nicht depressiven Patienten: PHQ 10 und Randgruppen; PHQ < 10 bzw. < 5: keine Depression, PHQ ≥ 10 bzw. ≥ 15: Depression.

#### 4.4 Physiologie

Die Untersuchung der physiologischen Reaktion anhand des systolischen und diastolischen Blutdrucks sowie der Herzfrequenz erfolgte mittels zweifaktorieller Varianzanalyse über die Übungs- und die Fremdtempophase F2.

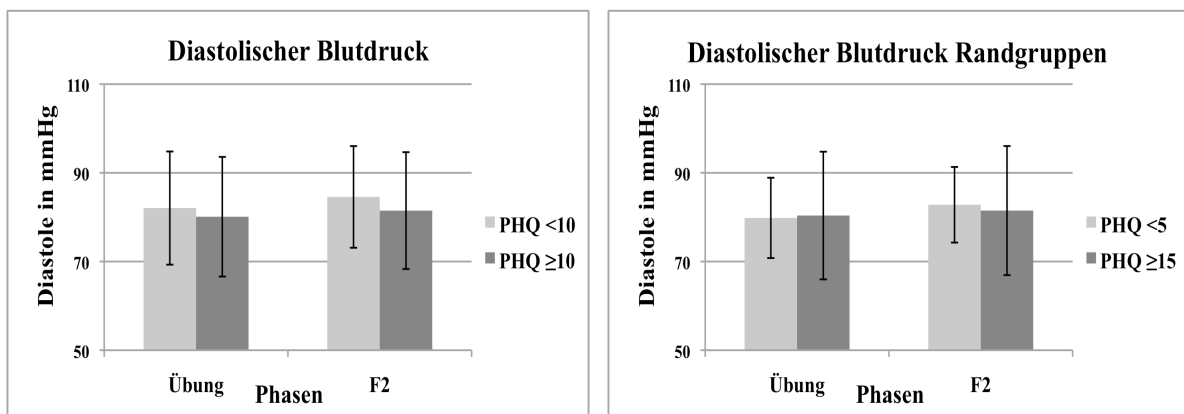
Ein erwarteter niedrigerer Anstieg der **systolischen Blutdruckwerte** depressiver Patienten im Sinne eines Interaktionseffektes zwischen den Phasen konnte nicht gezeigt werden ( $F [1] = 0.428$ , ns). Sie zeigten aber als Haupteffekt (Gruppe) einen allgemein ( $N= 124$ ,  $M= 144.00$   $SD= 20.18$ ) niedrigeren systolischen Blutdruckwert als bei Patienten ohne Depression ( $N= 74$ ,  $M= 150,68$   $SD= 20.59$ ) ( $F [1] = 5.868$ ,  $p = .016$ ). Dies wies auch die depressive Randgruppe ( $N= 62$ ,  $M= 141.42$ ,  $SD= 120.14$ ) im Vergleich zur nicht depressiven Gruppe auf ( $N= 33$ ,  $M= 148.68$ ,  $SD= 17.57$ ) ( $F [1] = 4.033$ ,  $p = .048$ ). Die Abbildungen 14a und 14b stellen den Anstieg des systolischen Blutdrucks in Abhängigkeit von der Belastung dar. Die Werte der nicht depressiven Patienten liegen dabei insgesamt höher.



**Abbildungen 14a und 14b.** Systolischer Blutdruck (SYS) auf Basis des PHQ 10 und PHQ Randgruppen; PHQ < 10 bzw. < 5: keine Depression, PHQ ≥ 10 bzw. ≥ 15: Depression.

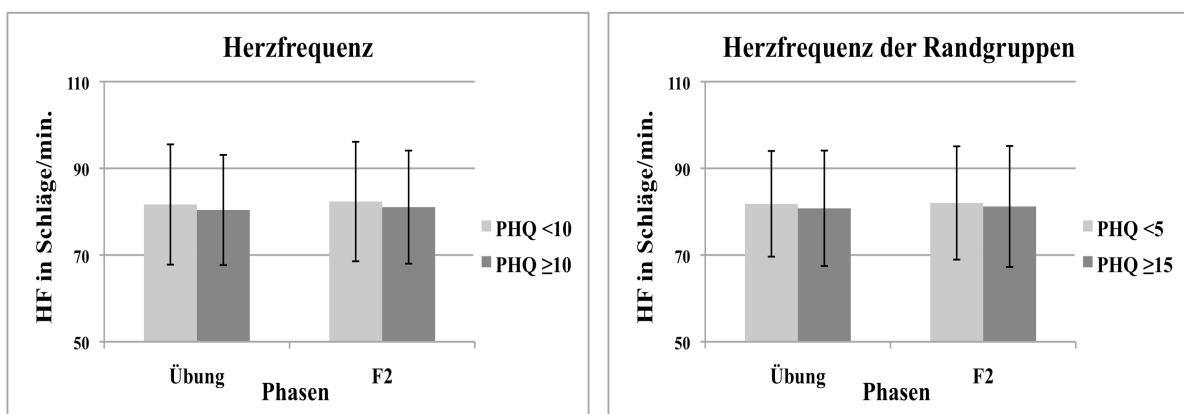
Hinsichtlich des **diastolischen Blutdrucks** gibt es keine Unterschiede zwischen depressiven ( $N= 124$ ,  $M= 81.48$ ,  $SD= 13.18$ ) und nicht depressive

Patienten ( $N= 74$ ,  $M= 84.57$ ,  $SD= 11.46$ ) ( $F [1] = 1.451$ ,  $p = .230$ ), siehe auch folgende Abbildungen 15a und 15b.



**Abbildungen 15a und 15b.** Diastolischer Blutdruck auf Basis des PHQ 10 und PHQ Randgruppen; PHQ < 10 bzw. < 5: keine Depression, PHQ ≥ 10 bzw. ≥ 15: Depression.

Gleiches galt für die Betrachtung der **Herzfrequenz**. Depressive Patienten ( $N=124$ ,  $M= 81.06$   $SD= 13.04$ ) zeigten diesbezüglich keinen geringeren Anstieg als nicht depressive Patienten ( $N= 74$ ,  $M= 82.35$ ,  $SD= 13.78$ ) ( $F [1] = 0.001$ ,  $ns$ ). Für die Randgruppen ergibt sich ein analoges Ergebnis ( $F [1] = 0.37$ ,  $ns$ ), siehe Abbildungen 16a und 16b.



**Abbildungen 16a und 16b.** Herzfrequenz HF auf Basis des PHQ 10 und PHQ Randgruppen; PHQ < 10 bzw. < 5: keine Depression, PHQ ≥ 10 bzw. ≥ 15: Depression.

Innerhalb der physiologischen Reaktion zeigte sich somit lediglich ein allgemein niedrigeres Niveau des systolischen Blutdrucks depressiver Patienten im Vergleich zur nicht depressiven Gruppe während der betrachteten Phasen.

Darüber hinaus konnte ein Anstieg der physiologischen Parameter aller Gruppen von der Übungs- zur Fremdtempophase F2 festgestellt werden (für systolischen ( $F [1] = 12.193, p = .001$ ) und diastolischen Blutdruck ( $F [1] = 16.78, p < .001$ ) als auch für die Herzfrequenz ( $F [1] = 3.948, p = .048$ ), siehe auch Abbildungen zur Physiologie 14-16.

Zusammenfassend ist zu bemerken, dass sich auf allen untersuchten Ebenen Unterschiede zwischen den beiden Patientengruppen in der Reaktion auf die Leistungssituation nachweisen ließen. Insbesondere können bei depressiven Patienten auch die erwarteten spezifischen Auswirkungen des negativen Feedbacks bei Misserfolg gezeigt werden. Nach erfahrenem Misserfolg weisen depressive Patienten eine erhöhte Misserfolgswalenz wie auch Meidungsmotivation auf. Dies geht einher mit einer statistisch tendenziell schwächeren Leistung im Vergleich zu den nicht depressiven Patienten der jeweiligen Randgruppen. Darüber hinaus konnten im Vergleich auch allgemein niedrigere Werte des systolischen Blutdrucks depressiver Patienten gezeigt werden.

## 5 Diskussion

Gegenstand der Studie war es, an einer stationären Patientenstichprobe der Medizinischen Klinik mit Schwerpunkt Psychosomatik der Charité, Universitätsmedizin Berlin, mittels des Biopsychologischen Belastungstest die spezifischen Stressreaktionen depressiver Patienten im Vergleich zu nicht depressiven Patienten zu analysieren. Dabei wurden emotionale, motivationale sowie leistungsspezifische und peripherphysiologische Reaktionen unter einer standardisierten akuten psychischen Belastungsbedingung untersucht. Auf allen betrachteten Ebenen konnten Unterschiede der Stressreaktion depressiver Patienten gegenüber nicht depressiven Patienten nachgewiesen werden.

### 5.1 Emotion

Im Bereich der Emotion konnten die Hypothesen bestätigt werden, dass depressive Patienten im Vergleich zu nicht depressiven Patienten nach Misserfolg eine geringere Leistungs-Selbsteinschätzung sowie in der Phase der Belastung vermehrt Ärger gegenüber der eigenen Leistung zeigen. Daraus ist zu folgern, dass auch in dieser Studie die zentrale Annahme bestätigt wurde, dass mit der Depression negative Emotionen einhergehen, die sowohl das Selbstbewusstsein insbesondere nach Misserfolg erniedrigen als auch die Empfindlichkeit gegenüber äußeren Stressoren erhöhen.

Die Hypothese, dass depressive Patienten eine höhere **Aufgabenherausforderung** erfahren bzw. angeben, konnte nicht bestätigt werden. Die Annahme stützte sich auf die Ergebnisse einer Arbeit von Brinkmann und Gendolla (61). Jedoch zeigten sich auch in der damaligen Studie keine signifikanten Unterschiede zwischen der dysphorischen und der nicht-dysphorischen Gruppe in der schwierigen Aufgabenphase. Als Kritikpunkt wurde damals die Wahl der Stichprobe aufgeführt, die aus Probanden bestand, die lediglich unterschwellig depressive Symptome aufwiesen. Als Weiterführung wurden in der hier vorgelegten Untersuchung stationäre

Patienten mit teilweise ausgeprägter Major Depression untersucht, deren Diagnose bzw. Einteilung sich auf etablierte Fragebögen stützte. Trotzdem blieb der Nachweis aus.

Als Erklärung könnte neben der Tatsache, dass es überhaupt keinen Unterschied gibt, der komplexe Mechanismus der Herausforderungs-Wahrnehmung heran gezogen werden. Bei depressiven Patienten, die eher eine Meidungshaltung aufweisen, könnte ein Einlassen auf die Aufgaben weniger ausgeprägt gewesen sein. Unter dem Vorwand, sich von vornherein nicht angestrengt und die Aufgabe nicht ernst genommen zu haben, laufen sie auch nicht Gefahr, trotz ihrer Bemühungen durch Fehler von ihrer Leistung enttäuscht zu werden oder an ihren eigenen hohen Erwartungen zu scheitern. Dies könnte eine innere Distanz und Ablehnung gegen die Einordnung der Aufgaben als Herausforderung hervorgerufen haben. Auf der anderen Seite wäre auch eine Abkopplung des Engagements zu erwarten gewesen, wenn die Aufgabenschwierigkeit die persönlichen Fähigkeiten übersteigt oder aber der zu erwartende Erfolg den notwendig aufzubringenden Aufwand nicht lohnt. Die Evaluation und Gewichtung des Gefühlszustandes könnten durch eine ergänzende standardisierte Fremdbewertung bspw. unter Zuhilfenahme eines Fragebogens objektiviert werden. So könnten auch emotionale, körperliche Reaktionen wie Wutäußerungen erfasst und dokumentiert werden.

Die **Leistungs-Selbsteinschätzung** der depressiven Patienten ist nach Misserfolg niedriger als die der nicht depressiven Patienten. Dies steht in Übereinstimmung mit der Literatur. Depressive Patienten zeigen zu Untersuchungsbeginn keine nachweislich geringere Leistungs-Selbsteinschätzung. Nach negativem Feedback bzw. der Misserfolgserfahrung fällt ihre Einschätzung jedoch ungleich tiefer als die der nicht depressiven Patienten. Die negativere Sichtweise der depressiven Patienten könnte zu einer negativeren Leistungs-Selbsteinschätzung führen, die in der Folge zu einem Motivationsdefizit und dadurch zu einer schlechteren Leistung führt.



Die **Zieldiskrepanz** als Konstrukt aus Leistungs-Selbsteinschätzung und Leistung führt die beiden Aspekte der Motivation und Leistung zusammen. Die depressiven Patienten schätzen ihre Leistung niedriger ein. Nicht depressive Patienten hingegen lagen mit ihrer Einschätzung optimistisch über ihren Leistungen. Vergleichbare Ergebnisse lieferte die Studie von Wener und Rehm, bei der depressive Probanden ihre Leistung im Vergleich zu nicht depressiven Probanden schlechter bewerteten. Grundlage dieser Studie war ein Wortassoziationstest mit depressiven und nicht depressiven Studenten und einer Zuweisung zu je einer 20 %- und 80 %-Erfolgsrate (64). Dies führt zu dem Schluss, dass negatives Feedback sich bei depressiven Patienten aufgrund ihres fehlenden Selbstbewusstseins deutlicher auswirkt als bei nicht depressiven Patienten.

Die Hypothese, dass nicht depressive Patienten vermehrt **Ärger** gegenüber den Aufgaben äußern, ist zurückzuweisen. Mit dieser Annahme sollte dem Aspekt Rechnung getragen werden, dass depressive Patienten durch ihre internale Zuschreibung von Misserfolg ihren Unmut vor allem gegen sich selbst, also gegen die eigene Leistung, richten und nicht nach außen auf die Aufgaben projizieren. Trotzdem zeigten depressive Patienten unter Belastung und negativem Feedback vermehrt Ärger, nicht nur gegenüber der eigenen Leistung, sondern auch wider Erwarten gegen die Aufgaben. Ein Grund hierfür könnte sein, dass die durch die Hypothesen angestrebte Trennung von internaler (Ärger über die Leistung) und externaler Zuweisung (Ärger über die Aufgaben) von Misserfolg und mit ihm verbundenem Ärger in dieser Arbeit nicht erreicht wurde. Die Befragung zielte wohl nicht eindeutig genug darauf ab, gegen wen sich der empfundene Ärger richte. Demnach war eventuell die Erfassung für eine attributional verwertbare Unterscheidung des Ärgers hinsichtlich einer internalen und externalen Zuweisung zu ungezielt.

Darüber hinaus stellt sich Ärger als ein komplexes Gefühl mit vielen verschiedenen Teilaspekten dar. Daher lässt sich die Einschätzung nur bedingt

auf die depressiven Teilaspekte aufteilen. Die Äußerung von Ärger erfordert zudem, analog der Verbalisierung von Herausforderungen, neben dem Bewusstwerden auch das Annehmen dieses Gefühls. Dies erfordert eine Auseinandersetzung mit den inneren Mechanismen von Stimmungen. Es könnte angenommen werden, dass insbesondere depressive Patienten weniger dazu in der Lage sind, ihre inneren Gefühle anzunehmen und sie anderen mitzuteilen. So könnte selbst internal empfundener Ärger nicht verbalisiert worden sein und so die erhobenen Einschätzungen beeinflusst haben.

Ein bedeutender Aspekt der Datenerhebung stellt die angewandte **Selbsteinschätzung** der Patienten dar. Bei depressiven Patienten könnte die gedrückte Stimmung Einfluss auf die Wahrnehmung haben und somit zu einer veränderten Selbstwahrnehmung und auch verfälschten Selbsteinschätzung führen. Die simultane Durchführung einer Fremdeinschätzung könnte die Ergebnisse ergänzen und so mögliche Diskrepanzen zwischen geäußerter Gefühlsregung und tatsächlich angegebenen emotionalen wie motivationalen Reaktionen aufzeigen. Diese Unterschiede hinsichtlich der Selbst- und Fremdeinschätzung könnten wiederum selbst ein Charakteristikum des depressiven Syndroms sein.

So bleibt festzuhalten, dass es Hinweise für einen möglichen Einfluss der Depression auf die emotionale Stabilität gibt. Dieser könnte sich in einer erhöhten Empfindlichkeit gegenüber Misserfolg und Belastungssituationen äußern.

## **5.2 Motivation**

Die Ergebnisse zeigen, dass die Depression eng mit negativen, vermeidenden Teilaspekten der Motivation zusammenhängt. So ergeben sich für depressive Patienten im Vergleich zu nicht depressiven Patienten eine erhöhte Misserfolgswalenz sowie Meidungsmotivation. Hinsichtlich des gegenteiligen positiven Faktors der Motivation, der Erfolgswalenz, zeigte sich ein

abweichender Verlauf für depressive Patienten. Ihre Erfolgswalenz fiel im Laufe der Untersuchung nicht so schnell ab wie die der nicht depressiven Patienten. Zudem war eine niedrigere Realerwartung der depressiven Gruppe festzustellen. Diese Ergebnisse passen gut zu Angaben der Literatur, dass depressive Patienten vor allem ein meidendes Motivationsverhalten aufweisen (84).

Depressive wie nicht depressive Patienten, zeigten einen Untersuchungsabhängigen, variablen Verlauf der **Erfolgswalenz** mit einem erwarteten Absinken während der Phasen höherer Belastung und nach erfahrenem Misserfolg. Dies weist auf die Abhängigkeit der Erfolgswalenz von der Schwere der Aufgaben und der Meldung von Feedback hin. Diese Variabilität ist bei der **Misserfolgswalenz** nicht festzustellen. Sie zeigt einen unabhängigen, konstanten Verlauf. Anscheinend folgt die Misserfolgswalenz hier anderen Grundsätzen und ist im Gegensatz zur Erfolgswalenz eher ein stabiles, individuelles Merkmal als ein der Situation angepasster variabler Wert.

Die im Verlauf höheren Werte der Erfolgswalenz depressiver Patienten passen zu der Annahme, dass Patienten mit depressivem Syndrom eher dazu neigen, an der Wichtigkeit ihrer Ziele und Anforderungen an sich selbst festzuhalten, selbst wenn sie Misserfolg erfahren und sich ihre Ziele im Laufe der Leistungssituation als unrealistisch erweisen. Dies könnte auch den als intensiver empfundenen Ärger erklären. Diese Diskrepanz zwischen den stabilen, hohen Anforderungen an sich selbst und den tatsächlich erreichten Ergebnissen spiegelt sich auch in dem vermehrt geäußerten Ärger depressiver Patienten gegenüber der eigenen Leistung wider.

Die nachgewiesene niedrigere **Realerwartung** depressiver Patienten könnte entweder als Zeichen einer realistischeren Leistungseinschätzung oder als Ausdruck einer pessimistischeren Haltung verstanden werden. In jedem Fall ist die Real-Erwartung nicht depressiver Patienten als positiver anzusehen. Dies bewirkt höhere Leistungen und einen gewissen Schutz vor Misserfolgen (76, 85). Ein besseres Abschneiden von Personen mit positiven und optimistischen

Attributionen in Leistungstests wird auch in der Literatur beschrieben (86). Entsprechende Ergebnisse der Leistungseinbußen depressiver Patienten konnten in der hier vorgelegten Studie ebenfalls für die Phase nach Misserfolg gezeigt werden.

Während die **Annäherungsmotivation** über den gesamten Verlauf des Tests keine Unterschiede beider Patientengruppen aufwies, so war doch der klare Unterschied bezüglich der **Meidungsmotivation** auffällig. Hier lagen die depressiven Patienten deutlich über den Werten der nicht depressiven Personen. Dies geht einher mit der Annahme, dass Patienten mit depressivem Syndrom eher zu meidendem Verhalten neigen, um drohende Misserfolge abzuwenden, die für depressive Patienten im besonderen Maße unangenehm sind. Hierbei scheinen sie das Vermeiden von Misserfolg der Möglichkeit eines Erfolgserlebnisses vorzuziehen.

Die Werte für den **Emotions-Motivations-Index**, als Indikator der resultierenden Gesamt-Motivation, zeigen über den Verlauf der Untersuchung keine Unterschiede zwischen den Patienten mit und ohne Depression. Analog zu den Teilaspekten der Motivation, der Annäherungs- sowie Meidungsmotivation, zeigt sich auch bei dem EMI ein stetiger Abfall im Verlauf eingehend mit der Erfahrung von Misserfolg und negativem Feedback.

Dabei steht bei depressiven Patienten vor allem die Vermeidung von Misserfolg im Vordergrund. Negative Erlebnisse könnten bei Patienten mit Depression eine Art Auslöser einer Kaskade weiterer negativer Gedanken darstellen. Diese resultieren in einer Form von Automatismus, aus dem sich die depressiven Personen in der akuten Situation nur schwer oder gar nicht lösen können „automatic thoughts“ (87). Dabei scheint die emotional-motivationale Ebene eng mit der Leistungsfähigkeit verknüpft zu sein.

### **5.3 Leistung**

Nach Misserfolg kommt es lediglich in der depressiven Randgruppe zu einem

statistisch tendenziellen Abfall der Leistung, der weitestgehend mit Einbußen auf der emotional-motivationalen Ebene einhergeht. Dies könnte in Anlehnung an Elliot et al. entweder als eine verstärkte negative Antwort infolge des negativen Verstärkers oder als ein Fehlen der normalen motivierenden Antwort auf negatives Feedback interpretiert werden (73). In beiden Fällen liegt eine Interaktion emotionaler und kognitiver Effekte nahe. In der Literatur finden sich auch gegenläufige Aussagen. Die Studie von Shah et al. konnte bei depressiven Patienten keine abnorme Reaktion auf negatives Feedback im Vergleich zu anderen Patientengruppen zeigen (88). Dabei wurden verschiedene Untergruppen der Depression vermutet, die unterschiedliche Reaktionen auf Misserfolg zeigen und daher keine einheitliche Aussage zuließen.

Die in der vorgelegten Studie gewonnenen Ergebnisse könnten die allgemeine These stützen, dass Misserfolg bei depressiven Patienten deutlichere Auswirkungen auf die nachfolgende Leistung hat als bei Patienten ohne Depression. Klassische Erwartungswerttheorien erklären den negativen Einfluss von Misserfolg auf nachfolgende Aufgaben durch eine erniedrigte Erwartung und Gesamtmotivation. Die erniedrigte Motivation führe dann in der Folge zur schlechteren Leistung. Die in dieser Studie nachgewiesenen Auswirkungen der Leistungssituation auf depressive Patienten, insbesondere der Anstieg der Meidungsmotivation sowie die Abnahme in den Leistungs-Selbsteinschätzungen und Realerwartungen nach Misserfolg, bekräftigen diese Sichtweise.

Darüber hinaus spielen in einer möglichen Leistungsminderung nach Misserfolg auch ängstliche und sorgenvolle Gedanken eine Rolle. Diese Gedanken wirken, wie andere für die Aufgabe irrelevante Gedanken, hinderlich und ablenkend. Sie führen dann zur möglichen Minderung der Leistung (89). Einfluss hat zudem auch die Diskrepanz zwischen dem gewünschten Erfolg und dem tatsächlich erreichten Ergebnis nach Misserfolg. Diese führt abhängig von der Wichtigkeit des Ergebnisses zu einer Erhöhung der Bemühungen oder infolge des Gefühls der Hilflosigkeit zum Aufgeben. Abhängig von dem

Selbstwertgefühl und der damit verbundenen Wichtigkeit des Erfolges, kann ein Misserfolg umso schwerwiegendere Folgen für das Selbstbewusstsein und damit für nachfolgende Aufgaben haben. So ist in der Literatur beschrieben, dass Personen mit positiven und optimistischen Attributionen in Leistungstest besser abschneiden (86). Diese positive Einstellung stellt praktisch einen Schutz vor Leistungsverschlechterung nach Misserfolg dar (76, 85). Bei depressiven Personen können die oben erwähnten, relevanten negativen Kognitionen vermehrt beobachtet werden. Somit lassen sich diese Ergebnisse auf die Verhaltensweisen depressiver Patienten übertragen und können so ebenfalls zur Erklärung möglicher Leistungseinbußen nach Misserfolg beitragen.

Die Ergebnisse sprechen dafür, dass die statistisch tendenziell schlechtere Leistung der depressiven Patienten in der Randgruppe nach Misserfolg im Zusammenhang mit einem emotions-motivationalen Defizit zu betrachten ist (90). Dieses könnte sich besonders dann bemerkbar machen, wenn depressive Patienten durch äußere Einflüsse in ihrer Wahrnehmung so stark beeinflusst werden, dass in der Folge Automatismen negativer Gedanken ausgelöst werden, die dann nicht mehr aus dem Bewusstsein gedrängt werden können. Somit könnte von einer auslösenden Situation ausgegangen werden, die den depressiven Personen ihre Kontrolle über die eigenen Kognition entzieht und so die Leistungsfähigkeit stark einschränkt (91). Um diese Folgerung deutlicher darzustellen, wäre eine Untersuchungssituation geeignet, bei der unterschiedliche – negative wie positive – Verstärker eingesetzt würden, um die motivationalen Reaktionen und deren Auswirkungen auf die Leistungen zu erhellen. Gruppen von depressiven Patienten könnten verschiedenen Reihenfolgen von Misserfolg oder auch unterschiedlichem Feedback ausgesetzt werden, um den auslösenden Faktor spezifizieren zu können. Sollte es sich bei der Einschränkung der Leistungsfähigkeit tatsächlich um einen auslösbaren, zeitlich begrenzten Zustand handeln, so könnte auch das Umfeld einer entsprechenden Rehabilitation dieses akuten Zustandes näher betrachtet werden.

Schließlich könnten daraus Folgerungen für vorbeugende Strategien formuliert werden.

Die Gleichheitshypothese zur erzielten Leistung (initiale Leistungen depressiver und nicht depressiver Patienten sind gleich) konnte in dieser Studie nicht angenommen werden. Trotz Verwerfung der Alternativhypothese (Leistungen unterscheiden sich) konnte aufgrund einer zu kleinen Stichprobe keine ausreichende Teststärke (Power) zum Nachweis erzielt werden. Der Einbezug einer größeren Stichprobe könnte den hier schuldig gebliebenen Gleichheitstest bestätigen. Da auch die Standardabweichungen in die Berechnungen der Power mit einfließen, wären durch die im Kapitel 3.2.1 erwähnten Einschränkungen bei der Patientenauswahl, geringere Abweichungen und somit deutlichere Ergebnisse zu erwarten.

#### **5.4 Physiologie**

Im diskutierten Zusammenhang von Depression und der Stressreaktion bestehen komplexe, wechselseitige Beziehungen zwischen den jeweils veränderten Hormon- und Neurotransmitter-Systemen. In Studien ist belegt worden, dass Patienten mit Major Depression auffällig hohe Konzentrationen des Kortikotropin-Releasing-Hormons sowie erhöhte Werte von Noradrenalin aufweisen. Dies konnte ebenso mit einer Überempfindlichkeit auf Stressoren und einer übersteigerten Stressreaktion in Verbindung gebracht werden wie eine Fehlregulation des Serotoninsystems (92, 45). In dieser Untersuchung jedoch konnte nicht der Nachweis einer von nicht depressiven Patienten verschiedenen physiologischen Stressreaktion depressiver Patienten erbracht werden. Dies könnte unter anderem darin begründet sein, dass der in diesem Setting gewählte Stressor entweder nicht geeignet oder nicht intensiv genug war, um die erwarteten physiologischen Reaktionen hervorzurufen. Gegen eine zu geringe Belastung der Leistungssituation spricht allerdings der nachweisliche Anstieg aller drei physiologischen Parameter für die herangezogenen Test-Phasen.

Daher ist davon auszugehen, dass die in dieser Untersuchung verwendete Leistungssituation nicht spezifisch genug war, um deutlichere Unterschiede in der physiologischen Reaktion beider Gruppen auffinden zu können. Zum anderen könnte auch die Stichprobenauswahl die Deutlichkeit der Ergebnisse negativ beeinflusst haben. Der Vergleich psychosomatischer Patienten mit und ohne Depression untereinander suggeriert, dass die mittels PHQ definiert nicht depressive Gruppe auch Personen einschloss, die leichte oder subklinische Formen der Depression aufwiesen. Diese Überschneidung von Symptomen offenbarte sich bereits bei der Schwierigkeit der Gruppenzuteilung anhand der kodierten Diagnose (siehe auch Kap. 3.2.1).

Um diese Ungenauigkeit der Gruppenzuteilung möglichst gering zu halten, könnten entweder die Methoden zur Diagnostik verfeinert oder die



Kriterien der Randgruppenzuteilung mittels PHQ verschärft werden (statt PHQ  $<5$  und  $\geq 15$  bzw. PHQ  $< 2$  und  $\geq 20$ ). Die Diagnostik von Depression könnte dabei durch eine Kombination von Fragebogen und klinischem Interview ergänzt werden. Eventuell ließen sich hiermit auch mögliche Untergruppen der Depression mit unterschiedlichen Reaktionsmustern aufdecken. Hilfreich könnte in diesem Zusammenhang zudem eine Erweiterung der diagnostischen Instrumente um die zerebrale Bildgebung (MRT, EEG), sowie die Messung von biologischen Parametern einschließlich verschiedener Neurotransmitter sein. Diese Parameter sollten dann auch während der Testphase erhoben und zur differenzierten Beschreibung der Reaktion herangezogen werden.

Als Nebenbefund konnten hier durchgängig niedrigere **systemische Blutdruckwerte** depressiver Patienten gegenüber nicht depressiven Patienten beobachtet werden. Dies kann als Ausdruck einer generell stärkeren kardiovaskulären Aktivität nicht depressiver Patienten im Rahmen der Leistungssituation verstanden werden, die auf eine erhöhte emotionsmotivationale Erregung zurückführbar sein könnte. Die enge Beziehung zwischen systolischem Blutdruck und kognitiver Aktivierung lässt sich durch die direkt aktivierend sympathische (adrenerge) Innervation des Herzens (Herzzeitvolumen  $\uparrow$ ) und die Regulation der peripheren Widerstandsgefäße erklären. In Abgrenzung zur akuten Stressreaktion kann dabei von einer grundsätzlich niedrigeren kardiovaskulären Reaktivität depressiver Patienten ausgegangen werden. In der Literatur finden sich Hinweise, die diese Annahme unterstützen (93). Dass die kardiovaskuläre Reaktivität die Systole betrifft, sich aber nicht messbar auf den diastolischen Blutdruck sowie die Herzfrequenz auswirkt, stimmt mit den Ergebnissen einer Studie von Brinkmann und Gendolla überein (61). Darüber hinaus kann dies auf eine geringere systemische Verbindung dieser beiden Systeme auf die sympathische Erregung zurückgeführt werden (94).

Der **diastolische Blutdruck** hingegen ist im Wesentlichen abhängig von dem vaskulären Widerstand der peripheren Gefäße, der nur unsystematisch durch den sympathischen Anteil des autonomen Nervensystems gesteuert wird. Die **Herzfrequenz** hängt sowohl vom sympathischen als auch vom parasympathischen Einfluss ab und zeigt hier nur entsprechende Reaktion bei einem Überwiegen der sympathischen Aktivität (95).

Für nachfolgende Studien wäre in diesem Zusammenhang eine Messung von Serumkonzentrationen der involvierten Hormone und Neurotransmitter wie Kortisol, Serotonin, Dopamin und Noradrenalin während des stationären Aufenthalts mit zeitlichem Bezug zur Erhebung von Fragebögen und des BBT sinnvoll. So könnten direkte Zusammenhänge dieser beiden Ebenen hergestellt oder fehlende Reaktionen im Untersuchungsverlauf durch biologische Parameter gestützt werden. Ergänzend könnten auch Entzündungsparameter wie das C-reaktive Protein (CRP) erhoben werden, um deren Wechselbeziehung mit dem anti-inflammatorisch wirkenden Stresshormon Kortisol darstellen zu können (96).

Im Hinblick auf die Leistungssituation ist zu erwähnen, dass die physiologischen Daten zwar kontinuierlich erhoben wurden, jedoch deren Aggregation als Mittelwerte der einzelnen Phasen erfolgte. Dieses Verfahren könnte ungeeignet sein, um kurzfristige Änderungen der physiologischen Reaktion aufzufinden. Neben der in der vorliegenden Studie betrachteten Stressreaktion nach Misserfolg, wäre bei depressiven Patienten auch eine Prüfung der daran anschließenden Erholungsphase interessant. Hier könnte untersucht werden, ob die beschriebenen Auswirkungen des Misserfolgs anhalten oder welche Interventionen sich als hilfreich erweisen.

Zum Testaufbau ist zu sagen, dass die gerade bei der Stressreaktion depressiver Patienten interessante Phase der Erholung nach Belastung in diesem Testaufbau nicht hinreichend beobachtet werden konnte. Die Zeit nach den anspruchsvolleren Phasen war zu kurz bemessen, um diesbezüglich Unterschiede

der Reaktion oder Leistung nachvollziehen zu können. Hier wäre eine Verlängerung des Tests um zumindest eine weitere Phase denkbar, um auch diese Aspekte der Erholung mit einbeziehen zu können. Allerdings würde dadurch die Gesamt-Belastung durch den Test weiter erhöht und so die Frage nach der Zumutbarkeit für die Patienten und das Personal aufgeworfen werden.

### ***5.5 Diagnostische Zuordnung: Gruppenbildung mit Fragebogen PHQ- vs klinische Diagnosen***

Die im Methodenteil geschilderte Diskrepanz der Patienteneinteilung bezüglich der Entlassungsdiagnosen und des Fragebogens PHQ könnte auf verschiedene Ursachen zurückzuführen sein. Zum einen könnte dies ein Hinweis auf eine nicht ausreichend valide Trennung der Patienten sein, entweder hervorgerufen durch die Kodierung der Entlassungsdiagnosen oder aber auch durch die Ergebnisse des PHQ. Da die klinische Diagnosestellung allerdings die Ergebnisse der Fragebögen, einschließlich des PHQ, in der Regel mit einbezieht, scheint dieses Argument allein nicht ausreichend zur Erklärung der Unterschiede. Vielmehr könnte die Tatsache eine Rolle spielen, dass die in dieser Arbeit auch als „mild“ kodierten Formen des depressiven Syndroms der übergeordneten Diagnose „Depression“ zugeteilt wurden, ohne Berücksichtigung des Schweregrades. Diese Fälle leichter Depression könnten mit kleineren Werten der PHQ-Scores einhergehen und so die erwarteten Mittelwertsunterschiede wie die Trennschärfe erheblich schmälern. Die beobachtete Diskrepanz ist zudem vor dem Hintergrund zu sehen, dass die Gruppe depressiver Patienten einer Gruppe nicht-depressiver Patienten gegenübergestellt worden war, die sich ebenfalls in stationär psychosomatischer Behandlung befanden. Bei diesen psychosomatischen Patienten ist von einem gehäuftem Auftreten sowohl von depressiven Tendenzen als auch anderer kognitiver Einbußen auszugehen (97). Dies stünde einer klar unterscheidenden Diagnostik der einzelnen Aspekte einer Erkrankung zur Aufdeckung der Depression entgegen. Somit kann eine nicht berücksichtigte kognitive

Beeinträchtigung der Gruppe nicht depressiver Patienten nicht ausgeschlossen werden.

### **5.6 Ausblick**

Zur Weiterführung der in dieser Studie angestrebten Ergebnisse wäre der Vergleich depressiver Patienten mit nicht depressiven Patienten einer bestimmten psychosomatischen Diagnose möglich, bspw. nur Patienten mit funktionellen Störungen oder Somatisierungsstörungen. Hierdurch ließen sich die Einflussfaktoren auf unterschiedlichste Stressreaktionen reduzieren, um ein klareres Bild des depressions-spezifischen Reaktionsmusters zu gewinnen. Gleichzeitig ließen sich die Kriterien zur Gruppenzuteilung depressiver Patienten verschärfen, z. B. durch die Gegenüberstellung von extremen Randgruppen ( $PHQ < 2$  und  $\geq 20$ ) mit der alleinigen Betrachtung besonders schwerer depressiver Formen (Major Depression). Des Weiteren könnte durch die Auswahl einer größeren Stichprobe der schuldig gebliebene Gleichheitstest nochmals geprüft werden. Hinsichtlich der Untersuchungssituation wäre eine Umstrukturierung bzw. Erweiterung der Phasen zu erwägen, um die Auswirkungen der Leistungssituation und auch der entsprechenden Erholungsdauer besser einschätzen zu können. Gleichzeitig könnte der Fragenteil jeweils an konkrete Fragestellungen angepasst werden, um spezifischere Aussagen zu erhalten und Interpretationslücken zu minimieren. Bedeutsam wäre hier auch eine Fremdeinschätzung der Probandenreaktion.

Dies führt zu der Notwendigkeit, die Studie insbesondere um die Erhebung neurobiologischer Parameter zu erweitern. Zusätzlich zu den bereits erhobenen Daten wäre die ergänzende Messung von Entzündungsparametern sowie von Hormon- und Neurotransmitter-Konzentrationen von zentraler Stellung (96). So könnten komplexe Beziehungen zwischen den verschiedenen Ebenen hergestellt werden, die zum besseren Verständnis und zur Erklärung von Depression beitragen würden. Dazu würde auch die zerebrale Bildgebung

mittels funktioneller MRT (fMRT) zählen. Neben einer allgemeinen Darstellung zerebraler Strukturen wie auch deren metabolischer Aktivität käme dabei dem Hippocampus sowie dem fronto-striatalen System besondere Bedeutung zu. Ergänzend könnte auch eine Genanalyse der mit Depression in Zusammenhang gebrachten Genloci, wie des Serotonintransporter-Gens oder auch des „Brain Derived Neurogenic Factors“ angewandt werden. All diese Werte könnten sowohl prospektiv zur Einteilung von Untergruppen von Depression herangezogen werden oder auch im Rückblick zur Erklärung spezifischer Reaktionen depressiver Probanden im Leistungstest dienen. Sinnvoll wäre hier auch, medikamentöse sowie psychotherapeutische Interventionen als unabhängige Variable mit einfließen zu lassen, um deren Wirkung anhand der oben beschriebenen Parameter prüfen zu können. Von allen Aspekten scheint die Bestimmung der Kortisolkonzentrationen im Serum oder Speichel am vordringlichsten. Diese könnte bspw. zu Beginn und am Ende eines stationären Aufenthaltes erhoben und so in Bezug zu den erhobenen klinischen Daten (Fragebögen, BBT) sowie dem Krankheitsverlauf gesetzt werden.

Gegenstand weiterer Untersuchungen könnte mittelfristig auch die genauere Betrachtung der auslösenden Faktoren von Leistungseinbußen depressiver Patienten darstellen. Eine variable Anwendung negativer wie positiver Verstärker in einer Leistungssituation könnten hierbei Aufschluss über die kognitiven Mechanismen der negativen Gedanken geben. Im Weiteren könnten dann Maßnahmen zur Rehabilitation und Prävention dieser akuten Zustände formuliert werden.

Alles in allem erfordern die hohe Morbidität und die mannigfaltigen gesundheitsökonomischen Auswirkungen der Depression eine Weiterführung einer starken epidemiologischen Zuwendung.

## **6 Zusammenfassung**

Ziel dieser Arbeit war es, mögliche spezifische Charakteristika depressiver psychosomatischer Patienten in einer standardisierten Belastungssituation aufzudecken. Zur Simulation von akuten aufgabenbezogenen Stressreaktionen unter standardisierten experimentalpsychologischen Bedingungen wurde eine standardisierte Leistungssituation gewählt, die über die Kombination eines Konzentrations-Verlaufs-Tests mit der Vorgabe eines sozialen Vergleichsstandards zur Leistungsbewertung geeignet ist, Stress zu induzieren (Biopsychologischer Belastungs-Test, BBT).

Die Stichprobe umfasste 198 stationär behandelte Patienten der Medizinischen Klinik mit Schwerpunkt Psychosomatik des Charité-Campus Mitte Berlin, die anhand des Gesundheitsfragebogens PHQ in Gruppen depressiver und nicht depressiver Patienten eingeteilt wurden. Die Testung mittels des BBT ermöglichte die kontinuierliche Erfassung von Herzfrequenz und Blutdruck sowie die parallele zeitnahe Abfrage erlebenspsychologischer Variablen, wie Herausforderung, Leistungs-Selbsteinschätzung, Ärger und die Einschätzung der motivationalen Faktoren Erwartung und Valenz. Mit der standardisierten Laborbelastung des BBT konnten so durch wiederholte Befragung und Messung physiologischer Variablen Aspekte der Reaktion depressiver Patienten im Vergleich zu nicht depressiven Probanden beschrieben werden.

Signifikante Unterschiede der Reaktionen depressiver und nicht depressiver Patienten konnten in allen Ebenen aufgefunden werden. Bei den depressiven Patienten konnte eine erhöhte Meidungsmotivation sowie eine erhöhte Misserfolgswalenz gezeigt werden. Der Nachweis einer geringeren Leistungs-Selbsteinschätzung nach Misserfolg, die von statistisch tendenziellen Leistungseinbußen gefolgt waren, lässt bei depressiven Patienten auf eine geringere Stabilität ihres Selbstbewusstseins und eine erhöhte Empfindsamkeit gegenüber äußeren Stressoren und negativem Feedback schließen. Darüber

hinaus wiesen depressive Patienten eine allgemein niedrigere Realerwartung auf, was als Hinweis auf eine generell pessimistischere (realistischere) Sichtweise depressiver Patienten dienen kann. Diese Ergebnisse ergänzen Angaben in der Literatur auf der klinisch standardisierten Ebene und können als Grundlage für nachfolgende Studien dienen.

Diese könnten sowohl die genetisch-biologischen Determinanten, sowie die Hormon- und Neurotransmitter-Achsen von Stress und Depression mit einbeziehen, um so deren gegenseitige Wechselbeziehung tiefgreifender darzustellen.

## 7 Literaturverzeichnis

1. Moussavi S, Chatterji S, Verdes E, Tandon A, Patel V, Ustun B. Depression, chronic diseases, and decrements in health: results from the World Health Surveys. *Lancet* 2007;370:851-8.
2. Colla J, Buka S, Harrington D, Murphy JM. Depression and modernization: a cross-cultural study of women. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2006;41:271-9.
3. Pedersen SH, Stage KB, Bertelsen A, Grinsted P, Kragh-Sorensen P, Sorensen T. ICD-10 criteria for depression in general practice. *J Affect Disord* 2001;65:191-4.
4. Gerrig RJ, Zimbardo PG. Affektive Störungen. In: *Psychologie*: Pearson Studium; 2008:565 ff.
5. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1994;51:8-19.
6. Wittchen HU, Jacobi F. Size and burden of mental disorders in Europe--a critical review and appraisal of 27 studies. *Eur Neuropsychopharmacol* 2005;15:357-76.
7. Zisook S, Lesser I, Stewart JW, et al. Effect of age at onset on the course of major depressive disorder. *Am J Psychiatry* 2007;164:1539-46.
8. Steffens DC, Otey E, Alexopoulos GS, et al. Perspectives on depression, mild cognitive impairment, and cognitive decline. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:130-8.
9. Carnethon MR, Biggs ML, Barzilay JI, et al. Longitudinal association between depressive symptoms and incident type 2 diabetes mellitus in older adults: the cardiovascular health study. *Arch Intern Med* 2007;167:802-7.
10. Schulberg HC, Mulsant B, Schulz R, Rollman BL, Houck PR, Reynolds CF, 3rd. Characteristics and course of major depression in older primary care patients. *Int J Psychiatry Med* 1998;28:421-36.
11. Sullivan PF, Neale MC, Kendler KS. Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2000;157:1552-62.
12. Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, et al. Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science* 2003;301:386-9.
13. Wurtman RJ. Genes, stress, and depression. *Metabolism* 2005;54:16-9.
14. Heldt SA, Stanek L, Chhatwal JP, Ressler KJ. Hippocampus-specific deletion of BDNF in adult mice impairs spatial memory and extinction of aversive memories. *Mol Psychiatry* 2007;12:656-70.
15. Booij L, van der Does AJ, Haffmans PM, Spinhoven P, McNally RJ. Acute tryptophan depletion as a model of depressive relapse: behavioural specificity and ethical considerations. *Br J Psychiatry* 2005;187:148-54.
16. Delgado PL, Miller HL, Salomon RM, et al. Tryptophan-depletion challenge in depressed patients treated with desipramine or fluoxetine: implications for the role of serotonin in the mechanism of antidepressant action. *Biol Psychiatry* 1999;46:212-20.
17. Mayberg HS. Positron emission tomography imaging in depression: a neural systems perspective. *Neuroimaging Clin N Am* 2003;13:805-15.
18. Goldapple K, Segal Z, Garson C, et al. Modulation of cortical-limbic pathways in major depression: treatment-specific effects of cognitive behavior therapy. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:34-41.
19. Paykel ES. Life events and affective disorders. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 2003:61-6.
20. Biuckians A, Miklowitz DJ, Kim EY. Behavioral activation, inhibition and mood symptoms in early-onset bipolar disorder. *J Affect Disord* 2007;97:71-6.
21. Hoen PW, Conradi HJ, Denollet J, Martens EJ, de Jonge P. Interview-based ratings of somatic and cognitive symptoms of depression and their impact on cardiovascular prognosis. *Psychother Psychosom* 2010;79:319-20.



22. Escobar JI, Cook B, Chen CN, et al. Whether medically unexplained or not, three or more concurrent somatic symptoms predict psychopathology and service use in community populations. *J Psychosom Res* 2010;69:1-8.
23. Zimbardo PG, Gerrig R. *J. Psychologie*. 7 ed. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag; 1999.
24. Selye H. The stress concept in 1955. *J Chronic Dis* 1955;2:583-92.
25. Feldman S, Weidenfeld J. Hypothalamic mechanisms mediating glutamate effects on the hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis. *J Neural Transm* 1997;104:633-42.
26. Appels A, Schouten E. Burnout as a risk factor for coronary heart disease. *Behav Med* 1991;17:53-9.
27. Falger PR, Schouten EG. Exhaustion, psychological stressors in the work environment, and acute myocardial infarction in adult men. *J Psychosom Res* 1992;36:777-86.
28. Paajanen V, Vornanen M. Regulation of action potential duration under acute heat stress by I(K,ATP) and I(K1) in fish cardiac myocytes. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004;286:R405-15.
29. McEwen BS. Hormones as regulators of brain development: life-long effects related to health and disease. *Acta Paediatr Suppl* 1997;422:41-4.
30. Zelena D, Haller J, Halasz J, Makara GB. Social stress of variable intensity: physiological and behavioral consequences. *Brain Res Bull* 1999;48:297-302.
31. Ehlert U, Straub R. Physiological and emotional response to psychological stressors in psychiatric and psychosomatic disorders. *Ann N Y Acad Sci* 1998;851:477-86.
32. Lazarus RS. Psychological stress and coping in adaptation and illness. *Int J Psychiatry Med* 1974;5:321-33.
33. Selye H. Forty years of stress research: principal remaining problems and misconceptions. *Can Med Assoc J* 1976;115:53-6.
34. Gilbert BO, Johnson SB, Silverstein J, Malone J. Psychological and physiological responses to acute laboratory stressors in insulin-dependent diabetes mellitus adolescents and nondiabetic controls. *J Pediatr Psychol* 1989;14:577-91.
35. Bugajski J. Social stress adapts signaling pathways involved in stimulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *J Physiol Pharmacol* 1999;50:367-79.
36. Löffler G, Petrides PE, Heinrich C. *Biochemie & Pathobiochemie*. In. 8. Auflage ed. Berlin: Springer; 2007:858 ff.
37. Joborn H, Hjemdahl P, Larsson PT, et al. Platelet and plasma catecholamines in relation to plasma minerals and parathyroid hormone following acute myocardial infarction. *Chest* 1990;97:1098-105.
38. Schiebler TH, Schmidt W, Zilles K. In: *Anatomie*. Heidelberg: Springer; 1999:753 ff.
39. Marti O, Armario A. Anterior pituitary response to stress: time-related changes and adaptation. *Int J Dev Neurosci* 1998;16:241-60.
40. Dohms JE, Metz A. Stress--mechanisms of immunosuppression. *Vet Immunol Immunopathol* 1991;30:89-109.
41. Hoppe F. Erfolg und Misserfolg. *Psychologische Forschung* 1930;14:1-62.
42. Feather NT. Subjective probability and decision under uncertainty. *Psychol Rev* 1959;66:150-64.
43. Heckhausen J, Heckhausen H. In: *Motivation und Handeln*. Heidelberg: Springer; 2007:128 ff.
44. Grimm S, Ernst J, Boesiger P, et al. Increased self-focus in major depressive disorder is related to neural abnormalities in subcortical-cortical midline structures. *Hum Brain Mapp* 2009;30:2617-27.
45. Firk C, Markus CR. Review: Serotonin by stress interaction: a susceptibility factor for the development of depression? *J Psychopharmacol* 2007;21:538-44.

46. Sapolsky RM. Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:925-35.
47. Sheline YI, Gado MH, Kraemer HC. Untreated depression and hippocampal volume loss. *Am J Psychiatry* 2003;160:1516-8.
48. Peterson BS, Warner V, Bansal R, et al. Cortical thinning in persons at increased familial risk for major depression. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2009;106:6273-8.
49. Gold PW, Chrousos GP. The endocrinology of melancholic and atypical depression: relation to neurocircuitry and somatic consequences. *Proc Assoc Am Physicians* 1999;111:22-34.
50. Dunn AJ, Swiergiel AH, Palamarchouk V. Brain circuits involved in corticotropin-releasing factor-norepinephrine interactions during stress. *Ann N Y Acad Sci* 2004;1018:25-34.
51. Jans LA, Riedel WJ, Markus CR, Blokland A. Serotonergic vulnerability and depression: assumptions, experimental evidence and implications. *Mol Psychiatry* 2007;12:522-43.
52. Levinson DF. The genetics of depression: a review. *Biol Psychiatry* 2006;60:84-92.
53. Schellhas B, Walschburger P. [Psychological versus physical stress conditions as determinants of psychophysical regulatory processes]. *Z Exp Angew Psychol* 1989;36:610-33.
54. Walschburger P, Lachnit H, Meinardus B. [Demand and over-demand. A statement on the diagnosis of stress and strain processes]. *Arch Psychol (Frankf)* 1980;133:293-321.
55. Gehardt M. Psychologische Parameter einer standardisierten Leistungssituation zum Verständnis des Bewältigungsverhaltens psychosomatischer Patienten. In: Berlin; 2003.
56. Gilbody S, Richards D, Brealey S, Hewitt C. Screening for depression in medical settings with the Patient Health Questionnaire (PHQ): a diagnostic meta-analysis. *J Gen Intern Med* 2007;22:1596-602.
57. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB. The PHQ-9: validity of a brief depression severity measure. *J Gen Intern Med* 2001;16:606-13.
58. Fann JR, Berry DL, Wolpin S, et al. Depression screening using the Patient Health Questionnaire-9 administered on a touch screen computer. *Psychooncology* 2009;18:14-22.
59. Lowe B, Grafe K, Zipfel S, Witte S, Loerch B, Herzog W. Diagnosing ICD-10 depressive episodes: superior criterion validity of the Patient Health Questionnaire. *Psychother Psychosom* 2004;73:386-90.
60. Löwe B, Spitzer RL, Zipfel S, Herzog W. Manual PHQ-D. Heidelberg; 2002.
61. Brinkmann K, Gendolla GH. Does depression interfere with effort mobilization? Effects of dysphoria and task difficulty on cardiovascular response. *J Pers Soc Psychol* 2008;94:146-57.
62. Gendolla GH, Abele AE, Andrei A, Spurk D, Richter M. Negative mood, self-focused attention, and the experience of physical symptoms: the joint impact hypothesis. *Emotion* 2005;5:131-44.
63. Kavanagh DJ, & Bower, G. H. . Mood and self-efficacy: Impact of joy and sadness on perceived capabilities. *Cognitive Therapy and research* 1985;9:507-25.
64. Wener AE, Rehm LP. Depressive affect: a test of behavioral hypotheses. *J Abnorm Psychol* 1975;84:221-7.
65. Lepasovic I, Lepasovic L. Attribution style of patients with depression. *Srp Arh Celok Lek* 2009;137:529-33.
66. Allan LG, Siegel S, Hannah S. The sad truth about depressive realism. *Q J Exp Psychol (Colchester)* 2007;60:482-95.
67. Kuhl J, Helle P. Motivational and volitional determinants of depression: the degenerated-intention hypothesis. *J Abnorm Psychol* 1986;95:247-51.

68. Layne C. Motivational deficit in depression: people's expectations x outcomes' impacts. *J Clin Psychol* 1980;36:647-52.
69. Strauman TJ. Self-regulation and depression. *Self and Identity* 2002;1:151-7.
70. Henriques JBD, R. J. Decreased responsiveness to reward in depression. *Cognition & Emotion* 2000;14.
71. Davidson RJ, Pizzagalli D, Nitschke JB, Putnam K. Depression: perspectives from affective neuroscience. *Annu Rev Psychol* 2002;53:545-74.
72. Carver CS, & Scheier, M. F. *Attention and self-regulation: A control-theory approach to human behavior*. New York: Springer-Verlag; 1981.
73. Elliott R, Sahakian BJ, Herrod JJ, Robbins TW, Paykel ES. Abnormal response to negative feedback in unipolar depression: evidence for a diagnosis specific impairment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;63:74-82.
74. Schulman P. Explanatory style and achievement in school and work. In: Buchanan GM, Seligman M, eds. *Explanatory style*. Hillsdale, NY: Lawrence Erlbaum Associates; 1995:159-71.
75. Lazarus S. *Motivation und Leistung: Die Bedeutung von Attribution, Bewertung und Zielorientierung*. 2007.
76. Brunstein JC, Gollwitzer PM. Effects of failure on subsequent performance: the importance of self-defining goals. *J Pers Soc Psychol* 1996;70:395-407.
77. Deiner CI, Dweck CS. An analysis if learned helplessness: Continious changes in performance, strategy and achievement cognitions following failure. *Journal of Personality ans Social Psychology* 1978;36:451-62.
78. Wright RA, Contrada RJ, Patane MJ. Task difficulty, cardiovascular response, and the magnitude of goal valence. *J Pers Soc Psychol* 1986;51:837-43.
79. Gendolla A, Brinkmann K. The role of mood states in self-regulation: Effects on action preferences and resource mobilization: Motivation and affect in the Self-Regulation of Behavior. *European Psychologist* 2005;10:187-98.
80. Faul F, Erdfelder E, Buchner A, Lang AG. Statistical power analyses using G\*Power 3.1: tests for correlation and regression analyses. *Behav Res Methods* 2009;41:1149-60.
81. Cohen J. A power primer. *Psychol Bull* 1992;112:155-9.
82. Muncer SJ, Craigie, M. & Holmes, J. Meta-Analysis and Power: Some Suggestions for the use of Power in Research Synthesis. *Understanding Statistics* 2003;2:1-12.
83. Murphy K.R MB, ed. *Statistical Power Analysis*. 2nd ed. Mahwah: Lawrence Elrbaum; 2004.
84. Vergara C, Roberts JE. Motivation and goal orientation in vulnerability to depression. *Cogn Emot* 2011:1-10.
85. Diener CI, Dweck CS. An analysis of learned helplessness: II. The processing of success. *J Pers Soc Psychol* 1980;39:940-52.
86. Schulman P. *Explanatory Style*. NJ: Lawrence Erlbaum Associates; 1995.
87. Beck AT. The evolution of the cognitive model of depression and its neurobiological correlates. *Am J Psychiatry* 2008;165:969-77.
88. Shah PJ, O'Carroll RE, Rogers A, Moffoot AP, Ebmeier KP. Abnormal response to negative feedback in depression. *Psychol Med* 1999;29:63-72.
89. Mikulincer M. Self-serving biases in the perception of freedom: the impact of previously experienced failure. *J Psychol* 1989;123:25-41.
90. Brebion G. Language processing, slowing, and speed/accuracy trade-off in the elderly. *Exp Aging Res* 2001;27:137-50.
91. Christopher G, MacDonald J. The impact of clinical depression on working memory. *Cogn Neuropsychiatry* 2005;10:379-99.
92. Wong ML, Kling MA, Munson PJ, et al. Pronounced and sustained central hypernoradrenergic function in major depression with melancholic features: relation to

hypercortisolism and corticotropin-releasing hormone. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2000;97:325-30.

93. Carroll D, Phillips AC, Hunt K, Der G. Symptoms of depression and cardiovascular reactions to acute psychological stress: evidence from a population study. *Biol Psychol* 2007;75:68-74.

94. Light KC, Smith TE, Johns JM, Brownley KA, Hofheimer JA, Amico JA. Oxytocin responsivity in mothers of infants: a preliminary study of relationships with blood pressure during laboratory stress and normal ambulatory activity. *Health Psychol* 2000;19:560-7.

95. Brownley KA, Hurwitz, B. E., & Schneidermann, N. . Cardiovascular psychophysiology. New York: Cambridge University Press; 2000.

96. Kobrosly R, van Wijngaarden E. Associations between immunologic, inflammatory, and oxidative stress markers with severity of depressive symptoms: An analysis of the 2005-2006 National Health and Nutrition Examination Survey. *Neurotoxicology* 2009.

97. Nikendei C, Waldherr S, Schiltenswolf M, et al. Memory performance related to organic and psychosocial illness attributions in somatoform pain disorder patients. *J Psychosom Res* 2009;67:199-206.

# 8 Anhang

## 8.1 Psychologischer Fragebogen PHQ-D

### Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D)

12 Wie stark fühlen Sie sich im Verlauf der letzten 4 Wochen durch die folgenden Beschwerden beeinträchtigt?

- a. Sorgen über Ihre Gesundheit  Nicht beeinträchtigt  Wenig beeinträchtigt  Stark beeinträchtigt
  - b. Sorgen über Ihr Gewicht oder Ihr Aussehen
  - c. Wenig oder kein sexuelles Verlangen oder Vergnügen beim Geschlechtsverkehr
  - d. Schwierigkeiten mit dem Ehepartner, Lebensgefährten, Freundin/Freund
  - e. Belastung durch die Versorgung von Kindern, Eltern oder anderen Familienangehörigen
  - f. Stress bei der Arbeit oder in der Schule
  - g. Finanzielle Probleme oder Sorgen
  - h. Niemanden zu haben, mit dem man Probleme besprechen kann
  - i. Etwas Schlimmes, das vor kurzem passiert ist
  - j. Gedanken an schreckliche Ereignisse von früher oder Träume darüber
- Z. B. die Zerstörung des eigenen Hauses, ein schwerer Unfall, körperliche Gewalt oder eine soziale Handlung unter Zwang

13 Sind Sie im letzten Jahr geschlagen, getreten oder anderweitig von jemandem körperlich verletzt worden oder hat Sie jemand zu einer ungewünschten sexuellen Handlung gezwungen?

- NEIN  JA

14 Was belastet Sie zur Zeit in Ihrem Leben am meisten?

- NEIN  JA

15 Nehmen Sie Medikamente gegen Angst, Depressionen oder Stress?

- NEIN  JA

16 Nur für Frauen: Fragen zum Thema Monatsblutung, Schwangerschaft und Geburt

- a. Wodurch wird Ihre Monatsblutung am besten beschrieben?
- |  |  |   |  |
|--|--|---|--|
| Monatsblutung ist unverändert <input type="checkbox"/> | Keine Monatsblutung aufgrund von Schwangerschaft oder kurzlicher Geburt <input type="checkbox"/> | Keine Monatsblutung seit mindestens einem Jahr <input type="checkbox"/> | Keine Monatsblutung bei Hormontherapie (Einnahme von Östrogenen) oder Verhütung durch die Pille <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/>                               | <input type="checkbox"/>   | <input type="checkbox"/>  | <input type="checkbox"/>   |
- b. Haben Sie in der Woche vor dem Beginn Ihrer Monatsblutung ausgedrängte Probleme mit Ihrer Stimmung – z. B. Depressionen, Angst, Herzbarkeit, Aggressivität oder Stimmungsschwankungen?
- c. Wenn „JA“, Verschwinden diese Probleme am Ende Ihrer Monatsblutung wieder?
- d. Haben Sie während der letzten 6 Monate ein Kind geboren?
- e. Hätten Sie während der letzten 6 Monate eine Fehlgeburt?
- f. Haben Sie Schwierigkeiten, schwanger zu werden?

### Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D)

Dieser Fragebogen ist ein wichtiges Hilfsmittel, um Ihnen die bestmögliche Behandlung zukommen zu lassen. Ihre Antworten können Ihrem Arzt helfen, Ihre Beschwerden besser zu verstehen. Bitte beantworten Sie jede Frage, so gut Sie können. Überspringen Sie Fragen bitte nur, wenn Sie dazu aufgefordert werden.

Name: \_\_\_\_\_ Alter: \_\_\_\_\_ Geschlecht: weiblich  männlich  Datum: \_\_\_\_\_

1 Wie stark fühlen Sie sich im Verlauf der letzten 4 Wochen durch die folgenden Beschwerden beeinträchtigt?

- a. Bauchschmerzen  Nicht beeinträchtigt  Wenig beeinträchtigt  Stark beeinträchtigt
- b. Rückenschmerzen
- c. Schmerzen in Armen, Beinen oder Gelenken (Knie, Hüften usw.)
- d. Menstruationsschmerzen oder andere Probleme mit der Menstruation
- e. Schmerzen oder Probleme beim Geschlechtsverkehr
- f. Kopfschmerzen
- g. Schmerzen im Brustbereich
- h. Schwindel
- i. Ohnmachtsanfälle
- j. Herzklopfen oder Herzrasen
- k. Kurzatmigkeit
- l. Verstopfung, nervöser Darm oder Durchfall
- m. Übelkeit, Blähungen oder Verdauungsbeschwerden

2 Wie oft fühlen Sie sich im Verlauf der letzten 2 Wochen durch die folgenden Beschwerden beeinträchtigt?

- a. Wenig Interesse oder Freude an Ihren Tätigkeiten  Überhaupt nicht  An einzelnen Tagen  An mehr als der Hälfte der Tage  Beinahe jeden Tag
- b. Niedergeschlagenheit, Schwermut oder Hoffnungslosigkeit
- c. Schwierigkeiten, ein- oder durchzuschlafen, oder vermehrter Schlaf
- d. Müdigkeit oder Gefühl, keine Energie zu haben
- e. Verminderter Appetit oder übermäßiges Bedürfnis zu essen
- f. Schlechte Meinung von sich selbst; Gefühl, ein Versager zu sein oder die Familie enttäuscht zu haben
- g. Schwierigkeiten, sich auf etwas zu konzentrieren, z. B. beim Zeitunglesen oder Fernsehen
- h. Wären Ihre Bewegungen oder Ihre Sprache so verlangsamt, dass es auch anderen auffallen würde? Oder wären Sie im Gegenteil „zappelig“ oder ruhelos und hatten dadurch einen stärkeren Bewegungsdrang als sonst?
- i. Gedankten, dass Sie lieber tot wären oder sich Leid zufügen möchten

**Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D)**

**3 Fragen zum Thema „Angst“**

- a. Hatten Sie in den letzten 4 Wochen eine Angstattacke (plötzliches Gefühl der Furcht oder Panik)?
- Wenn „NEIN“, gehen Sie bitte weiter zu Frage 5.**
- b. Ist dies bereits früher einmal vorgekommen?
- c. Treten manche dieser Anfälle völlig unerwartet auf – d. h. in Situationen, in denen Sie nicht damit rechnen, dass Sie angespannt oder beunruhigt reagieren?
- d. Empfinden Sie diese Anfälle als stark beeinträchtigend, und/oder haben Sie Angst vor erneuten Anfällen?

NEIN  JA

**4 Denken Sie bitte an Ihren letzten schlimmen Angstanfall.**

- a. Bekamen Sie schlecht Luft?
- b. Hatten Sie Herzrasen, Herzklappen oder unregelmäßigen Herzschlag?
- c. Hatten Sie Schmerzen oder ein Druckgefühl in der Brust?
- d. Haben Sie geschwitzt?
- e. Hatten Sie das Gefühl zu ersticken?
- f. Hatten Sie Hitzewallungen oder Kälteschauer?
- g. Würde Ihnen übel, hatten Sie Magenbeschwerden oder das Gefühl, Sie würden Durchfall bekommen?
- h. Fühlten Sie sich schwindelig, unsicher, benommen oder einer Ohnmacht nahe?
- i. Spürten Sie ein Kribbeln oder hatten Sie ein Taubheitsgefühl in Teilen Ihres Körpers?
- j. Zitterten oder bebten Sie?
- k. Hatten Sie Angst, Sie würden sterben?

NEIN  JA

**5 Wie oft fühlten Sie sich im Verlauf der letzten 4 Wochen durch die folgenden Beschwerden beeinträchtigt?**

- a. Nervosität, Angstlichkeit, Anspannung oder übermäßige Besorgnis
- Wenn „Überhaupt nicht“, gehen Sie bitte weiter zu Frage 6.**
- b. Gefühle der Unruhe, sodass Stillsitzen schwer fällt
- c. Leichte Ermüdbarkeit
- d. Muskelverspannungen, Muskelschmerzen
- e. Schwierigkeiten beim Ein- oder Durchschlafen
- f. Schwierigkeiten, sich auf etwas zu konzentrieren, z. B. beim Lesen oder beim Fernsehen
- g. Leichte Reizbarkeit, Überempfindlichkeit

Überhaupt nicht  An einzelnen Tagen  An mehr als der Hälfte der Tage

**6 Fragen zum Thema „Essen“**

- a. Haben Sie öfter das Gefühl, Sie könnten nicht kontrollieren, wie viel und was Sie essen?
- b. Essen Sie öfter – in einem Zeitraum von 2 Stunden – Mengen, die andere Leute als ungewöhnlich groß bezeichnen würden?
- Wenn „NEIN“ bei a oder b, gehen Sie bitte zu Frage 9.**
- c. Ist dies während der letzten 3 Monate im Durchschnitt mindestens zweimal in der Woche vorgekommen?

NEIN  JA

**7 Haben Sie während der letzten 3 Monate öfter eine oder mehrere der folgenden Maßnahmen unternommen, um eine Gewichtszunahme zu vermeiden?**

- a. Sich selbst zum Erbrechen gebracht?
- b. Mehr als die doppelte empfohlene Dosis eines Abführmittels eingenommen?
- c. Gefastet, d. h. mindestens 24 Stunden lang nichts gegessen?
- d. Mehr als eine Stunde Sport getrieben mit dem ausschließlichen Ziel, nicht zuzunehmen, wenn Sie wie oben beschrieben (6a oder 6b) gegessen haben?

NEIN  JA

**8 Wenn Sie bei einer oder mehrerer dieser Maßnahmen, die eine Gewichtszunahme vermeiden sollen, „JA“ angekreuzt haben, kam eine davon im Durchschnitt mindestens zweimal in der Woche vor?**

NEIN  JA

**9 Trinken Sie manchmal Alkohol (einschließlich Bier oder Wein)?**

NEIN  JA

**10 Ist bei Ihnen im Laufe der letzten 6 Monate mehr als einmal eine der folgenden Situationen eingetreten?**

- a. Sie haben Alkohol getrunken, obwohl Ihnen ein Arzt angeraten hat, aus gesundheitlichen Gründen mit dem Trinken aufzuhören?
- b. Sie haben bei der Arbeit, in der Schule, bei der Versorgung der Kinder oder bei der Wahrnehmung anderer Verpflichtungen Alkohol getrunken, waren angetrunken oder „verkatert“?
- c. Sie sind der Arbeit, der Schule oder anderen Verpflichtungen fern geblieben oder sind zu spät gekommen, weil Sie getrunken hatten oder „verkatert“ waren?
- d. Sie hatten Schwierigkeiten, mit anderen auszukommen, weil Sie getrunken hatten?
- e. Sie sind Auto gefahren, nachdem Sie mehrere Gläser Alkohol bzw. zu viel getrunken hatten?

NEIN  JA

**11 Wenn eines oder mehrere der bisher in diesem Fragebogen beschriebenen Probleme bei Ihnen vorliegen, geben Sie bitte an, wie sehr diese Probleme es Ihnen erschwert haben, Ihre Arbeit zu tun, Ihren Haushalt zu regeln oder mit anderen Menschen zurecht zu kommen.**

Überhaupt nicht erschwert  Etwas erschwert  Relativ stark erschwert  Sehr stark erschwert

## 8.2 Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle 1</i> Phasenschema des BBT _____	26
<i>Tabelle 2</i> .Einteilung der Patientengruppen auf Basis des PHQ-Wertes _____	32
<i>Tabelle 3.</i> Zusammenfassung der Hypothesen-Ergebnisse, Emotion depressiver vs. nicht depressiver Patienten _____	49
<i>Tabelle 4.</i> Zusammenfassung der Hypothesen und Ergebnisse, Motivation (M) depressiver Patienten im Vergleich zu nicht depressiven Patienten _____	57

### 8.3 *Abbildungsverzeichnis*

<i>Abbildung 1. Differentialdiagnosen der depressiven Stimmung</i>	7
<i>Abbildungen 2a und 2b. Leistungs-Selbsteinschätzung</i>	45
<i>Abbildungen 3a und 3b. Zieldiskrepanz</i>	46
<i>Abbildungen 4a und 4b. Ärger über die eigene Leistung</i>	47
<i>Abbildungen 5a und 5b. Ärger über die Aufgaben</i>	47
<i>Abbildungen 6a und 6b. Erfolgswalenz</i>	51
<i>Abbildungen 7a und 7b. Misserfolgswalenz</i>	52
<i>Abbildungen 8a und 8b. Idealerwartung</i>	53
<i>Abbildungen 9a und 9b. Realerwartung</i>	53
<i>Abbildungen 10a und 10b. Annäherungsmotivation (ANN)</i>	54
<i>Abbildungen 11a und 11b. Meidungsmotivation (MEI)</i>	55
<i>Abbildungen 12a und 12b. Emotions-Motivations-Index (EMI)</i>	55
<i>Abbildungen 13a und 13b. Erzielte Leistung.</i>	59
<i>Abbildungen 14a und 14b. Systolischer Blutdruck (SYS)</i>	60
<i>Abbildungen 15a und 15b. Diastolischer Blutdruck (DIA)</i>	61
<i>Abbildungen 16a und 16b. Herzfrequenz (HF)</i>	61



#### 8.4 *Abkürzungsverzeichnis*

ACTH	Adreno-Cortico-Tropes-Hormon, Adrenokortikotropin
ANN	Annäherungsmotivation
ANS	Autonomes Nervensystem, auch vegetatives oder unwillkürliches NS
BSF	Berliner Stimmungsfragebogen
cAMP	cyclo-Adenosin-Mono-Phosphat
DG	Diacylglycerin
DIA	Diastolischer Blutdruck
E1/ E2	Eigentempophasen 1/ 2, Phase ohne Zeitlimit
EMI	Emotions-Motivations-Index
EV	Erfolgswalenz
F1/ F2	Fremdtempophasen 1/ 2, Phase mit intern manipuliertem Zeitlimit
fMRT	funktionelle Magnetresonanztomographie zur Darstellung von Durchblutungsänderungen als Ausdruck von Stoffwechselaktivitäten
FSH	Follikel-Stimulierendes Hormon
HF	Herzfrequenz
IDEAL	Idealerwartung
IP3	Inositol-Tri-Phosphat
LH	Lueinisierendes Hormon
MEI	Meidungsmotivation
MV	Misserfolgswalenz
NA	Noradrenalin
NEE	Netto-Erfolgserwartung
NEM	Netto-Misserfolgserwartung
PHQ	Perceived Health Questionnaire, Gesundheitsfragebogen
POMC	Pro-Opio-Melano-Cortin, Vorläufermolekül des ACTH

REAL	Realerwartung
SYS	Systolischer Blutdruck
TSH	Thyroidea-Stimulierendes Hormon
Vp	Versuchsperson

## **9 Curriculum Vitae**

### **Lebenslauf**

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

## 10 Erklärung

„Ich, Robert Feher, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema:  
« Analyse der akuten Stressreaktion in einer standardisierten Leistungssituation  
bei depressiven Patienten im Vergleich zu einer klinischen Kontrollgruppe »  
selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel  
benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine  
Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

Datum: \_\_\_\_\_

Unterschrift \_\_\_\_\_

## **11 Danksagung**

An erster Stelle gilt mein Dank Prof. Dr. Klapp und PD Dr. Herbert Fliege für die freundliche Überlassung des Themas.

Ganz besonders möchte ich Felix Fischer für freundliche Betreuung und die stetige Unterstützung bei der Arbeit danken. Er hat mir jederzeit mit Rat und Tat zur Seite gestanden.

Herrn Prof. Dr. Klapp möchte ich zudem für das anregende Hinterfragen der Hypothesen und die wertvollen Gedankenansätze zur Diskussion und Ausarbeitung der Arbeit danken.

Außerdem möchte ich mich bei allen Personen bedanken, gerade auch bei Loreen Haifani, die mir durch ihre Hilfe diese Arbeit erst ermöglicht haben.