

Aus dem Institut für Psychotherapie und Medizinische Psychologie  
der Universität Würzburg  
Direktor: Prof. Dr. Dr. H. Faller

**Psychovulnerabilität und Psychoprotektion bei Patienten einer  
psychotherapeutischen Ambulanz:  
Vergleich von depressiven und nicht-depressiven Patienten mit  
einer nicht-klinischen Kontrollgruppe**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der  
Medizinischen Fakultät  
der  
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

vorgelegt von  
Ingo Eitel  
aus Erlenbach

Würzburg, Januar 2006

Referent: Prof. Dr. K.-E. Bühler, Diplompsychologe

Koreferent: Prof. Dr. K.-P. Lesch

Dekan: Prof. Dr. Georg Ertl

Tag der mündlichen Prüfung: 17.01.2007

Der Promovend ist Arzt

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>EINLEITUNG</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>THEORIE</b>	<b>3</b>
<b>2.1</b>	<b>Depression</b>	<b>3</b>
2.1.1	Historischer Überblick	3
2.1.2	Definitiorische Eingrenzung und Diagnose	6
2.1.3	Epidemiologie, Risikofaktoren und Verlauf	9
2.1.4	Ätiopathogenese	12
2.1.4.1	Psychologische Modelle	13
2.1.4.2	Genetische und neurobiologische Modelle	16
2.1.4.3	Multifaktorielles Depressionsmodell	19
2.1.5	Therapie	20
2.1.5.1	Allgemeine Behandlungsprinzipien bei depressiven Patienten	20
2.1.5.2	Kognitive Therapie	21
2.1.5.2.1	Kognitives Umstrukturieren	24
2.1.5.2.2	Belege für die Wirksamkeit der kognitiven Therapie	28
<b>2.2</b>	<b>Persönlichkeit und Biographie</b>	<b>30</b>
2.2.1	Persönlichkeit	30
2.2.1.1	Zu den Begriffen „Persönlichkeit“, „Temperament“, „Charakter“ und „Persönlichkeitsstörung“	30
2.2.1.2	Klassifikation der Persönlichkeit	33
2.2.2	Biographie	35
2.2.2.1	Überblick und Bedeutung der biographischen Forschung	35
2.2.2.2	Life-events	37
2.2.2.3	Der Einfluss der Biographie auf die Persönlichkeit	38

<b>2.3</b>	<b>Depression und Persönlichkeit</b>	<b>41</b>
2.3.1	Typenkonstruktion	41
2.3.1.1	Kraepelin und Kretschmar	41
2.3.1.2	Psychoanalytische Autoren und Immobilitäthymie	43
2.3.1.3	Typus melancholicus	45
2.3.2	Operationale Persönlichkeitsforschung	48
2.3.2.1	Methodische Aspekte	48
2.3.2.2	Retrospektive Fragebogenuntersuchungen	53
2.3.2.2.1	Neurotizismus	53
2.3.2.2.2	Extraversion und Introversion	54
2.3.2.2.3	Gewissenhaftigkeit („Typus melancholicus“)	55
2.3.2.2.4	Verträglichkeit, Abhängigkeitstendenzen und soziale Erwünschtheit	58
2.3.2.2.5	Selbstwert	59
2.3.2.2.6	Schizoidie und Zykllothymie	60
2.3.2.3	Retrospektive Untersuchungen mittels Beobachtungsmethoden, Krankengeschichtsauswertungen und Interviews	61
2.3.2.4	Prospektive und High-Risk Studien	62
2.3.3	Neuere Temperamentskonzeptionen	64
2.3.4	Modelvorstellungen über den Zusammenhang zwischen Depression und Persönlichkeit	66
2.3.4.1	Vulnerabilitäts- und Prädispositionsmodell	66
2.3.4.2	Spektrums- und Erkrankungsformmodell	66
2.3.4.3	Pathoplastik- bzw. Modifikationsmodell	67
2.3.4.4	Komplikations- und Alterationsmodell	67
2.3.5	Temperament- und Charakterdimension im biopsychologischen Modell der Persönlichkeit von Cloninger	68
2.3.6	Depression und Persönlichkeitsstörung	72
2.3.6.1	Bedeutung von Persönlichkeitsstörung bei Depressiven für Verlauf, Therapie und depressiver Rückfälle	74
2.3.6.2	Die depressive Persönlichkeitsstörung im DSM-IV	76

<b>3</b>	<b>ZIELE, FRAGEN und HYPOTHESEN</b>	<b>79</b>
<b>3.1</b>	<b>Unterschiedshypothesen</b>	<b>79</b>
<b>3.2</b>	<b>Zusammenhangshypothesen</b>	<b>80</b>
<b>4</b>	<b>METHODIK</b>	<b>81</b>
<b>4.1</b>	<b>Untersuchungsdesign</b>	<b>81</b>
<b>4.2</b>	<b>Soziodemographische Merkmale der Probanden</b>	<b>83</b>
<b>4.3</b>	<b>Testmaterial</b>	<b>87</b>
4.3.1	Fragebogen für Psychovulnerabilität und Psychoprotektion	87
4.3.2	Eigenschaftswörterliste	90
4.3.3	Befindlichkeitsskala	91
<b>4.4</b>	<b>Statistische Datenanalyse</b>	<b>92</b>
4.4.1	Diskriminanzanalyse	92
4.4.2	Varianzanalyse und t-Test	93
4.4.3	Korrelation	94
4.4.4	Multiple Regression	94
<b>5</b>	<b>ERGEBNISSE</b>	<b>97</b>
<b>5.1</b>	<b>Diskriminanzanalyse</b>	<b>97</b>
<b>5.2</b>	<b>Mittelwertvergleich der einzelnen Tests</b>	<b>102</b>
5.2.1	Mittelwertvergleich der FPVP-Skalen	102
5.2.2	Mittelwertvergleich der EWL-Skalen	104

5.2.3	Mittelwertvergleich der Bf-S-Skalen	108
<b>5.3</b>	<b>Korrelation</b>	<b>109</b>
5.3.1	Interkorrelation der FPVP-Skalen	109
5.3.2	Korrelation FPVP mit EWL	112
5.3.2.1	Biographie und Befindlichkeit	112
5.3.2.2	Persönlichkeit und Befindlichkeit	113
5.3.3	Korrelation FPVP mit Bf-S	119
<b>5.4</b>	<b>Multiple Regression</b>	<b>120</b>
5.4.1	Vorhersage der Gegenwartsskalen durch die biographischen Skalen (FPVP)	120
5.4.2	Vorhersage der EWL-Skalen durch die FPVP-Skalen	122
5.4.2.1	Vorhersage der Befindlichkeit durch die biographischen Skalen	122
5.4.2.2	Vorhersage der Befindlichkeit durch die Persönlichkeitsskalen	124
<b>6</b>	<b>DISKUSSION</b>	<b>129</b>
<b>6.1</b>	<b>Psychovulnerable Qualitäten</b>	<b>131</b>
<b>6.2</b>	<b>Psychoprotektive Qualitäten</b>	<b>142</b>
<b>6.3</b>	<b>Klinische Relevanz und psychotherapeutische Folgerung</b>	<b>147</b>
<b>7</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG</b>	<b>150</b>
<b>8</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS</b>	<b>153</b>

<b>9</b>	<b>ANHANG</b>	<b>180</b>
<b>9.1</b>	<b>Tabellenverzeichnis</b>	<b>180</b>
<b>9.2</b>	<b>Abbildungsverzeichnis</b>	<b>181</b>
<b>9.3</b>	<b>Abkürzungsverzeichnis</b>	<b>182</b>
<b>9.4</b>	<b>Fragebogen für Psychovulnerabilität und Psychoprotektion</b>	<b>184</b>
<b>9.5</b>	<b>Multiple Regression</b>	<b>189</b>
9.5.1	Vorhersage der Befindlichkeit durch die FPVP-Skalen	189
9.5.1.1	Primärsozialisation (PS)	189
9.5.1.2	Kindliches Kontaktverhalten (KI)	190
9.5.1.3	Rigidität (RI)	191
9.5.1.4	Zielgerichtetheit (ZG)	192
9.5.1.5	Idealität (ID)	195
9.5.1.6	Partnerschaftszufriedenheit (PA)	196
9.5.1.7	Neurotizismus (NE)	197
9.5.1.8	Desorganisation (DO)	200
9.5.1.9	Berufszufriedenheit (BE)	202
9.5.2	Vorhersage der Gegenwartsskalen durch die Vergangen- heitsskalen (FPVP)	204
9.5.2.1	Vorhersage von Zielgerichtetheit (ZG)	204
9.5.2.2	Vorhersage von Rigidität (RI)	205
9.5.2.3	Vorhersage von Desorganisation (DO)	205
9.5.2.4	Vorhersage von Neurotizismus (NE)	206
9.5.2.5	Vorhersage von Idealität (ID)	206
9.5.2.6	Vorhersage von Partnerschaftszufriedenheit (PA)	207
9.5.2.7	Vorhersage von Berufszufriedenheit (BE)	207

**10        DANKSAGUNG**

**11        LEBENSLAUF**



# 1 Einleitung

Die Beziehungen zwischen Persönlichkeit und dem späteren Auftreten einer affektiven Erkrankung wurden bereits von KRAEPLIN (1915) diskutiert und rückten spätestens seit der Entwicklung psychoanalytischer Depressionskonzepte und der Konstitutionspsychologie von KRETSCHMER (1921) endgültig in den Blickpunkt klinisch-psychiatrischen Interesses. Persönlichkeits- bzw. Charaktertypisierungen werden dabei als Prädispositionen zu affektiven Erkrankungen aufgefasst bzw. interpretiert (ABRAHAM, 1924; SHIMODA, 1941; TELLENBACH, 1961; v. ZERSSEN, 1991). Aus zahlreichen Untersuchungen ging hervor, dass die Kenntnis persönlichkeitsbedingter Dispositionen bei affektiven Erkrankungen u.a. unter dem Aspekt von Krankheitserklärung, Pathogenese, Verlauf, therapeutischem Handeln und Prognose von Bedeutung ist (AKISKAL et al., 1983; MÖLLER, 1992; RICHTER, 2000; MULDER, 2002). In den letzten Jahren gewann das Konzept des „Temperaments“ vor allem durch Arbeiten verschiedener Forschergruppen um Hagop AKISKAL neue Aktualität (AKISKAL et al., 2002, 2005).

Die moderne operationale Persönlichkeitsforschung geht hingegen weniger von einem mehr oder minder starken „Typus“, sondern vorwiegend von der Relevanz einzelner übergeordneter Persönlichkeitsvariablen aus. Ende der siebziger und zu Beginn der achtziger Jahre begann eine systematische operationale Erforschung der Beziehung von bestimmten Persönlichkeitsmerkmalen und ihrer Beziehung zu psychischen Erkrankungen, insbesondere zu unipolaren und bipolaren Erkrankungen (MARNEROS et al., 2004). Neurotizismus und Introversion/Extraversion sind die am häufigsten im Depressionskontext untersuchten Dimensionen der Persönlichkeit. Präorbider Neurotizismus konnte beispielsweise wiederholt mit dem Risiko einer prolongierten Depression, einem ungünstigen Ausgang und Chronifizierungstendenzen sowohl in retrospektiven als auch in prospektiven Studien in Verbindung gebracht werden und wurde darüber hinaus in prospektiven Studien als Prädiktor für spätere Depressionen gefunden (RICHTER, 2000).

Dies zeigt dass die Temperament- und Persönlichkeitsforschung in jüngster Zeit wachsende Bedeutung erfährt. Die vorliegende Studie soll in diesem Zusammenhang klären in welchen Persönlichkeitsdimensionen sich depressive Patienten spezifisch von einer parallelisierten gesunden und klinischen Kontrollgruppe unterscheiden und welchen Einfluss die Persönlichkeit auf die Stimmung bei depressiven Patienten hat. Als Besonderheit werden Variablen hinsichtlich psychovulnerabler und psychoprotektiver Qualitäten unterschieden. Ferner kommen sowohl gegenwartsbezogene bzw. zeitlose Persönlichkeitseigenschaften zur Anwendung, wie sie in persönlichkeitspsychologischen Untersuchungen verwendet werden, als auch vergangenheitsbezogene, biographische Variablen, und Stimmungsvariable.

## **2 Theorie**

### **2.1 Depression**

#### **2.1.1 Historischer Überblick**

In diesem Kapitel soll ein kurzer chronologischer Abriss über die Wandlung der Krankheitsbegriffe der depressiven bzw. manisch-depressiven Psychosen in der Geschichte psychiatrischer Krankheitslehre entworfen werden. Gerade die im Feld der Depressionsforschung verbreitete Unschärfe der Begriffe macht eine Rückbesinnung auf die Entwicklung von Theorie- und Begriffsbildung in der Psychiatrie unentbehrlich.

Depressionen sind Störungen, die seit dem Beginn der Geschichte der Menschheit in allen Kulturen, Nationen, Religionen und geographischen Breiten bekannt sind. Das Konzept der Melancholie wurde von HIPPOKRATES und seiner Schule vor etwa 2400 Jahren entwickelt und hat durch die Jahrtausende hindurch überlebt. Im Corpus hippocraticum (5.Jh.v.Chr.) wurde der Begriff Melancholie (Schwarzgalligkeit) im Rahmen der Vier-Säfte-Lehre pathophysiologisch erklärt, abgeleitet von den griechischen Begriffen „melan“ (schwarz) und „choler“ (Galle). Die Vier-Säfte-Theorie ging davon aus, dass die seelische und körperliche Gesundheit vom richtigen Mischungsverhältnis der vier Körpersäfte Blut, Schleim, gelbe Galle und schwarze Galle abhinge. Der Melancholiker wird als der schwarzgallige und blutreiche Typ beschrieben, d.h. wenn das Blut des melancholischen Typus ein Übermaß an schwarzer Galle enthält, wird er nach HIPPOKRATES körperlich wie auch seelisch krank.

Auch im außermedizinischen Schrifttum spielte der Ausdruck Melancholie eine beachtliche Rolle, bei ARISTOTELES erfahren „die Melancholiker“ beispielsweise eine besondere Aufwertung in Richtung des Außergewöhnlichen und Genialen (MÖLLER et al., 2001; MARNEROS, 2004). In der Renaissance und im 17. Jahrhundert verstand man unter der Melancholie einen Zustand von „Schwermut mit partieller Verrücktheit“ (SCHMIDT-DEGENHARD, 1983), eine

Anschauungsart, die dem heutigen Syndrombild der manisch-depressiven Psychosen sehr nahe kommt.

Darauf folgte die Zeit, in der versucht wurde, Seelenstörungen durch neuropathologische Modelle zu erklären. Seelenstörungen wurden als Zustände erhöhter oder verminderter Reizbarkeit des Nervengewebes betrachtet. Einer der bedeutendsten Vertreter dieser neuropathologischen ausgerichteten Psychopathologie war CULLEN. Dieses Erklärungsmodell wurde von J.C.A HEINROTH, einem Repräsentant der Psychiker abgelehnt. Die Psychiker verstanden die Melancholie als Krankheit des Gemüts, des Herzens. Seelenstörungen entstünden nach HEINROTH durch freiwillige Hingabe an das Böse. Einziger Schutz vor der Erkrankung sei der Glaube. HEINROTH war der erste, der den Begriff der Depression nicht organisch, in Bezug auf den Tonus der Hirngefäße verstand, sondern psychologisch, als veränderte Stimmungslage der Seele.

Mitte des 19. Jahrhunderts war die deutsche Psychiatrie vom Begriff der „Einheitspsychose“ geprägt, demzufolge alle seelischen Erkrankungen aus einer Grundkrankheit erwachsen und die verschiedenen Formen wie Melancholie, Manie, Verrücktheit und Demenz Stadien dieser Erkrankung sind. Als Begründer dieser Richtung in der Psychiatrie gilt der Belgier J. GUISLAN. Im deutschsprachigen Raum vertraten ZELLER und später sein Schüler GRIESINGER diese Anschauung, nach deren Theorie die Entstehung einer Seelenstörung im Somatischen gründete. W. GRIESINGER wurde zum Vater der „Gehirnpsychiatrie“, die davon ausgeht, dass alle seelischen Krankheiten letztlich Krankheiten des Gehirns seien.

FLEMMING veröffentlichte 1844 seinen Versuch „über die Klassifizierung der Seelenstörungen“ und prägte darin den Begriff Dysthymie. Die Melancholie gab er zugunsten der Dysthymie auf und verwendete ihn zur Ordnungsbezeichnung aller Gemütsaffektionen. Zwischen den Gemütsstörungen unterschied er die „dysthymia arta“ (Melancholie), die „dysthymia candida“ (Hypomanie), und schließlich die „dysthymia mutabilis“ (bipolare Form).

Bis zu den französischen Vorgängern KRAEPLINS werden also nur Syndrome beschrieben, ohne die Frage nach Krankheitseinheiten zu stellen. Erst die französischen Psychiater FALRET und BAILLARGER vereinten Zustände von Manie und Depression zu einem Krankheitsbegriff. Entscheidend war der Beitrag von Jean-Pierre FALRET im Jahre 1851, in welchem er bipolare Erkrankungen als eigenständige Entität beschrieb. Er prägte den Begriff der „folie circulaire“, als Ausdruck einer Krankheit mit alterierend periodischem Auftreten von Manie im Wechsel mit Melancholie. Wichtig ist der Begriff des „luciden Intervalles“ als eine „restitutio ad integrum“ zwischen den einzelnen Erkrankungen. Sein Landsmann BAILLARGER veröffentlichte später Studien über Depression und Exzitation mit dem neuen Begriff der „folie à double forme“, die heutige bipolare Psychose, die als „Zyklothymie“ auch in KAHLEBAUMS bedeutendem Versuch einer Neuordnung der psychiatrischen Systematik von 1863 Eingang fand (MARNEROS, 2004).

Diese Sichtweise wurde von KRAEPLIN Ende des 19. Jahrhunderts akzentuiert, der den Begriff des „manisch-depressiven-Irreseins“ einführte und postulierte, dass auch unipolare Depressionen unter dieser Krankheitseinheit zu subsumieren seien. Er vereinigte somit „alle milderen und schweren affektiven Erkrankungen in eine einzige Gruppe der manisch-depressiven Störung und hatte damit die ursprüngliche Trennung von bipolaren manisch-depressiven Psychosen von den monopolen Psychosen aufgehoben“ (ANGST, 1986).

Trotz des Widerstandes gegen die Theorie KRAEPLINS, vor allem durch die Schule von WERNICKE, KLEIST und LEONHARD, die wie auch einige französische Autoren für eine genaue Differenzierung zwischen unipolaren und bipolaren Erkrankungen eintraten, setzten sich die Ansichten KRAEPLINS bis in die sechziger Jahre des 20. Jahrhunderts fort. Erst im Jahr 1966 wurde durch die Arbeiten von Jules ANGST und Carlo PERRIS die Eigenständigkeit von unipolaren und bipolaren Erkrankungen endgültig besiegelt. Die Autoren konnten zeigen, dass zwischen beiden Formen der affektiven Erkrankungen relevante Unterschiede in Klinik, Verlauf, Genetik und anderen paraklinischen Parametern bestehen.

Die internationale Entwicklung geht mittlerweile in Richtung klarer Definitionen, unter Heranziehung operationaler Kriterien. Die klassische Kategorisierung depressiver Syndrome aufgrund von Annahmen über deren Ätiologie wird heute angezweifelt oder bestritten und durch ein Zurückweichen auf eine syndromale Diagnostik unter Verzicht auf ätiologische Spekulationen ersetzt. Die Einführung operationalisierter diagnostischer Kriterien wie ICD-10 und DSM-IV bedeuten somit einen großen Fortschritt für die Verlässlichkeit und Verbesserung psychiatrischer Diagnosen.

### **2.1.2 Definitiorische Eingrenzung und Diagnose**

Der Begriff Depression fungiert seit Anbeginn als wissenschaftlicher Terminus der medizinisch-psychologischen Fachsprache. Im Verlauf seiner Verwendungstradition erfährt er allerdings einen gravierenden Bedeutungswandel, an dessen vorläufigen Ende sein Übergang in das Alltagsvokabular steht, „um den Preis einer geradezu inflationären Bedeutungsausweitung und einer zur Beliebigkeit reichenden Nivellierung seines Inhaltes“ (SCHMIDT-DEGENHARD, 1991).

Depression (lat. deprimere = herunter-, niederdrücken) weist in seiner ursprünglichen Verwendung in der Psychiatrie eine viel unspezifischere Bedeutung auf als heute, etwa im Sinne eines allgemeinen Abbaus und einer Beeinträchtigung psychischer Funktionen. Bei seinem Eingang in die psychiatrische Nomenklatur in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts kam ihm zunächst die Rolle eines Oberbegriffs über Gruppen zu, die durch psychische Unterfunktion oder eine „Minussymptomatik“ charakterisiert waren.

Bei der von KRAEPLIN konzipierten großen Krankheitseinheit des „manisch-depressiven-Irreseins“ (1915) steht der Begriff „depressiv“ umfassend für „melancholische oder depressive Zustände mit trauriger oder ängstlicher Verstimmung, sowie Erschwerung des Denkens und des Handelns“. KRAEPLIN schuf damit den Durchbruch des Terminus Depression, indem er den Melancholie-Begriff ganz aufgab. Die Bezeichnung Depression spielt

seitdem die Rolle eines symptomorientierten Oberbegriffs mit einer gegenüber früher wesentlich engeren inhaltlichen Ausrichtung. Verwirrend kann allerdings die unterschiedliche Verwendung dieses Begriffs zur Benennung nur eines Symptoms einerseits, eines Syndroms oder aber einer ganzen Krankheitsgruppe andererseits sein.

Zu den zahlreichen Definitionsversuchen gehört der von JASPERS (1913, 1973), der als Wesentliches der Krankheit eine „tiefe Traurigkeit“ und eine „Hemmung allen seelischen Geschehens“ beschreibt. Erwähnt werden muss außerdem die „depressive Trias“ von BLEULER (1916), für den die Symptome „depressive Verstimmung“, „Hemmung des Gedankenganges“ und die „Hemmung der zentrifugalen Funktion des Entschließens, Handelns, inklusive den psychischen Teilen der Motilität“ charakteristisch sind.

In der modernen klinisch-psychologischen und psychiatrischen Forschung ist man dazu übergegangen, psychische Störungen und Erkrankungen operational zu definieren. Die sowohl für die klinische Praxis als auch für die Forschung wichtigsten Zusammenfassungen operationaler Definitions- und Diagnosekriterien liegen in der jeweils aktuellsten Version der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10; DILLING et al., 1993) und des Diagnostischen und Statistischen Manuals Psychischer Störungen (DSM-IV; APA, 1994; SAß et al., 1998) vor.

In der neusten Ausgabe der ICD (ICD-10) wird erstmals die triadische Klassifikation (KRAEPLIN, 1915) in endogene, reaktive und neurotische Störungen aufgehoben. Mit dieser Revision haben sich die beiden führenden Diagnosesysteme, die ICD-10 und DSM-IV in Definition und Klassifikation der Depression weitgehend angenähert. Sie versuchen auf einer rein deskriptiven und atheoretischen Ebene zu bleiben und keine ätiologischen Annahmen in ihre Klassifikation einfließen zu lassen.

Nach beiden Klassifikationssystemen zählen Depressionen zu den affektiven Störungen, die sich besonders durch Veränderung der Stimmungslage auszeichnen. Die Diagnose einer Major Depression, dem in der

vorliegenden Arbeit interessierenden Subtypus affektiver Störungen, wird nach dem DSM-IV dann vergeben, wenn mindestens 5 von 7 Symptomen während derselben 2 Wochen bei einer Person zu beobachten sind. Von diesen Symptomen muss mindestens eines „depressive Verstimmung“ oder „der Verlust an Interesse oder Freude“ sein. Die übrigen Symptome sind:

- Deutlicher Gewichtsverlust ohne Diät oder Gewichtszunahme (mehr als 5% des Körpergewichtes im Monat) oder verminderter oder gesteigerter Appetit an fast allen Tagen
- Schlaflosigkeit oder vermehrter Schlaf an fast allen Tagen
- Psychomotorische Unruhe oder Verlangsamung an fast allen Tagen
- Müdigkeit oder Energieverlust an fast allen Tagen
- Gefühle von Wertlosigkeit oder übermäßige oder unangemessene Schuldgefühle an fast allen Tagen
- Verminderte Fähigkeit zu denken oder sich zu konzentrieren oder verringerte Entscheidungsfähigkeit an fast allen Tagen
- Wiederkehrende Gedanken an den Tod, wiederkehrende Suizidvorstellungen ohne genauen Plan, tatsächlicher Suizidversuch oder genaue Planung eines Suizids (APA, 1994; SAß et al., 1998).

Die Definition einer depressiven Episode (Major Depression) sind in ICD-10 und DSM-IV fast identisch, mit der Unterscheidung, dass im DSM-IV nur eins von den zwei Hauptsymptomen (affektive Verstimmtheit und Interessenverlust) erfüllt sein muss, in der ICD-10 hingegen wird das gleichzeitige Auftreten der beiden Hauptsymptome als diagnostisches Kriterium gefordert. Die Häufigkeit und Anzahl der Symptome bestimmt dann die Einschätzung des Schweregrads (in leichte, mittlere, schwere depressive Episode). Es muss dabei ausgeschlossen werden, dass die beobachteten Symptome nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z.B. Drogen, Medikamente) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurückgehen. Zudem muss eine Trauerreaktion als Erklärung der Symptome ausgeschlossen werden.

Mildere und länger andauernde depressive Störungen über eine Zeitspanne von mindestens zwei Jahren, die nicht die Kriterien einer



depressiven Episode erfüllen, werden durch die Dysthymie beschrieben. Des Weiteren besteht die Möglichkeit, kurze depressive Reaktionen (im Sinne von Anpassungsstörungen), länger andauernde depressive Reaktionen sowie unterschiedliche Mischbilder zu diagnostizieren. Depressive Störungen mit einem bipolarem Verlauf werden unter die bipolaren Störungen subsumiert.

Auf eine ausführliche Beschreibung depressiver Zustandsbilder auf symptomatologischer und syndromaler Ebene soll an dieser Stelle verzichtet werden. Ebenso wenig soll hier die Problematik der Grenze zwischen normalen depressiven Reaktionen und klinisch auffälligen Symptomen oder Störungen diskutiert werden (siehe z.B. HAUTZINGER & de JONG, 1994; HAUTZINGER, 1997; KRONMÜLLER & MUNDT, 2000; MARNEROS, 2004).

### **2.1.3 Epidemiologie, Risikofaktoren und Verlauf**

Die Major Depression stellt die bei weitem häufigste psychiatrische Störung in der Allgemeinbevölkerung dar. Neueren epidemiologischen Studien zufolge leiden bis zu 17% aller Erwachsenen zu irgendeinem Zeitpunkt ihres Lebens (Lebenszeitprävalenz) an einer schweren depressiven Episode (MURPHY et al., 1984; SMITH & WEISMAN, 1992; WITTCHEN, 2000; KESSLER et al., 2003; MARNEROS, 2004). In der Global Burden of Disease Study wird geschätzt, dass die Lebenszeitbelastung durch die unipolare Major Depression im Jahre 2020 weltweit an 2. Stelle stehen wird, nach den ischämischen Herzerkrankungen und vor den Folgen von Verkehrsunfällen. Bereits 1990 stand sie an 4. Stelle (MURRAY & LOPEZ, 1996; KUPFER, 1999; KATON, 2003).

WITTCHEN und PERKONNIG (1996) kommen in ihrem Übersichtsartikel zu dem Schluss, dass die Mehrzahl der epidemiologischen Untersuchungen eine Punktprävalenz von ungefähr 3% für depressive Episoden (Median 3,1% bei einer Spannweite der vergleichbaren Befunde von 1,5% bis 4,9%) erreicht. Dies bedeutet verallgemeinert, dass konservativ geschätzt, ungefähr 3% der Bevölkerung (im Alter von 15-65 Jahren) zum Zeitpunkt der Untersuchung an

einer Depression leiden. Die durchschnittliche Punktprävalenz der Depression für das Jahr 2000 wird von der Weltgesundheitsorganisation für Männer mit 1,9% und 3,2% für Frauen angegeben (World Health Report, 2001; [www.who.int](http://www.who.int)).

Für depressive Störungen wird in der Regel eine breite Streuung des Alters bei Beginn der Erkrankung angegeben. Deutliche Risikoerhöhungen für eine Ersterkrankung lassen sich in der späteren Adoleszenz sowie im frühen Erwachsenenalter feststellen, mit fortschreitend ansteigenden Werten bis zum 45. Lebensjahr (WITTCHEN, 2000). Als Mittelwert wird in der Regel ein Wert um das 30. Lebensjahr angegeben, wobei neuere Untersuchungen zum Teil wesentlich niedrigere Werte berichten (KESSLER et al., 1994).

Als konsistenter Befund aller epidemiologischen Untersuchungen ergibt sich, dass Frauen wesentlich häufiger von Depressionen betroffen sind als Männer. In allen Untersuchungen (ROBINS et al., 1984; CANINO et al., 1987; LEE et al., 1990; WITTCHEN et al., 1992; KESSLER et al., 1994; WITTCHEN, 2000; KESSLER et al., 2003; MARNEROS, 2004) zeigt sich, dass die Lebenszeitprävalenz der Major-Depression bei Frauen 2-3 mal höher liegt als bei Männern, und zwar mit Werten zwischen 4,1 und 23,3% für Frauen und zwischen 2,3 und 12,7% bei Männern. Mit zunehmendem Alter nimmt der Geschlechterunterschied dann ab, bei über 50-jährigen besteht er gar nicht mehr (WAINWRIGHT & SURTEES, 2002).

Risikofaktoren der Depression sind demnach weibliches Geschlecht (z.B. KESSLER et al., 1994; WITTCHEN & PERKONNIG, 1996; KESSLER, 2003; KENDLER et al., 2004), jüngeres Lebensalter (LEWINSOHN et al., 1992), Familienstand (z.B. HAUZINGER, 1985; COLE & DENDUKURI, 2003), Eheprobleme (z.B. BACKENSTRASS, 1998; REICH, 2003), Arbeitslosigkeit (z.B. WITTCHEN & PERKONNIG, 1996; MARNEROS, 2004), kritische Lebensereignisse (z.B. PAYKEL & COOPER, 1992; MAZURE et al., 2000; KENDLER et al., 2004), fehlende soziale Unterstützung (z.B. RÖHRLE, 1994) und psychopathologische Faktoren (WITTCHEN et al., 1994; KESSLER et al., 1997). Nach MASER und CLONINGER (1990) ist einer der wichtigsten Risikofaktoren für die Entwicklung einer Major Depression eine vorausgegangene Angststörung. Darüber hinaus ergaben sich deutliche Beziehungen zwischen

Depressionen und dem Bestehen von Störungen durch Substanzmissbrauch und von somatoformen Störungen (WITTCHEN & PERKONNIG, 1996).

Der Krankheitsverlauf depressiver Störungen ist meist durch einen episodenhaften Charakter mit einem hohen Rückfallrisiko und der Möglichkeit der Chronifizierung gekennzeichnet. Die metaanalytische Auswertung verschiedener Studien (PICINELLI & WILKINSON, 1994) ergab Wiedererkrankungsraten für eine Major Depression von ca. 26% innerhalb eines Jahres und 76% im Zeitraum von zehn und mehr Jahren. In einer bundesdeutschen Studie der WHO lag die Rezidivrate innerhalb eines Jahres in Übereinstimmung mit den zuvor genannten Schätzungen bei ca. einem Drittel (KÜHN et al., 2002).

Neueren Studien zur Folge liegt der Median der Phasendauer bei unipolar depressiven Episoden bei fünf Monaten. Die Zykluslänge liegt im Median bei periodisch verlaufenden unipolaren Erkrankungen bei 4,5 bis 5 Jahren (ANGST, 1987; SOLOMON et al., 1997). Nach HAUTZINGER (1997) kann aufgrund der methodisch sehr heterogenen Befundlage nur grob geschätzt werden, dass etwa die Hälfte bis zwei Drittel der Patienten so weit gebessert waren, dass sie wieder ihre gewohnte Leistungsfähigkeit erreichten. Die Chronifizierungsrate für eine Major Depression wird in neueren Studien auf ca. 25% (ANGST, 1990; KELLER et al., 1996) und die Suizidrate auf 15% (HAWTON, 1992) geschätzt.

Angesichts dieser hohen Rückfall- und Chronifizierungsraten erhält die Suche nach Verlaufsprädiktoren besondere Bedeutung. Als Risikofaktor für den Verlauf depressiver Störung ergaben sich die Anzahl der bisherigen depressiven Episoden, junges Erwachsenenalter, weibliches Geschlecht, Entwicklungsfaktoren, chronische Stressoren und Persönlichkeitsmerkmale (LEWINSOHN et al., 1988; KRONMÜLLER et al., 2002a; MULDER, 2002; RISO et al., 2002; KENDLER et al., 2004; SZADOCZKY et al., 2004). ANGST (1987) ist aufgrund der empirischen Befundlage der Ansicht, dass sich die beste Prognose für den Verlauf einer depressiven Störung aus dem bisherigen Krankheitsverlauf ergibt. Depressive Rückfälle werden beispielsweise wahrscheinlicher, wenn die Behandlung früherer depressiver Episoden mit nur teilweiser Remission endet (PINTOR et al., 2003).

Als weiterer Prädiktor für einen ungünstigen Krankheitsverlauf konnte wiederholt die negative Sicht der eigenen Person und der Zukunft belegt werden (FOWLER et al., 1979; BECK et al., 1985; BECK et al., 1990). DENT und TEASDALE (1988) zeigten, dass Personen, die die Ursache der Depression ihrem persönlichem Versagen (z.B. mit Selbstattribuierung schwache Persönlichkeit) zuschreiben, eine besonders ungünstige Prognose aufweisen. Für die Erhöhung des Suizidrisikos werden u.a. interpersonale Faktoren (MUNDT et al., 1996), partnerschaftliche Beziehung (BACKENSTRASS, 1998; REICH, 2003; SOKERO et al., 2005), kritische Lebensereignisse (KELLER, 1997) und Persönlichkeitsfaktoren (MUNDT et al., 1997; HANSEN et al., 2003) diskutiert.

Insgesamt lässt sich aber festhalten, dass ein Mangel an prospektiven Verlaufsstudien besteht und von daher zum jetzigen Zeitpunkt nur eingeschränkt zuverlässige Aussagen zu dem Einfluss psychosozialer Rückfallprädiktoren möglich sind. Des weiteren sind die bisherigen Befunde aufgrund uneinheitlicher Verlaufsdefinition zum Teil schwer miteinander vergleichbar.

#### **2.1.4 Ätiopathogenese**

Der aktuelle Forschungsstand bezüglich ätiologischer Konzepte zur Depression ist vor allem durch Theoriepluralismus gekennzeichnet. Die aktuellen Erklärungen der Depression beinhalten meistens mehrere Faktoren: biologische, psychologische und soziale Faktoren mit teilweise unterschiedlicher Gewichtung. Im Folgenden sollen die verschiedenen Modelle kurz skizziert werden. In die Gruppe der psychologischen Modelle lässt sich später die ausführlich vorgestellte Persönlichkeitsforschung einreihen.

### 2.1.4.1 Psychologische Modelle

Psychologische Faktoren wurden insbesondere von den großen Psychotherapierichtungen, den psychoanalytisch orientierten und den lerntheoretisch orientierten Psychotherapieschulen herausgearbeitet.

Die von ABRAHAM (1911) und FREUD (1917) begründete psychodynamisch-psychoanalytische Modellvorstellung sieht die im Erwachsenenalter manifest werdende Depression als Folge von Frustrationen in der oralen Phase der frühesten Kindheit. Durch die Erfahrung von Hilflosigkeit entwickelt sich eine starke Abhängigkeit von anderen Menschen. Diese Überanpassung, kombiniert mit einer ständigen Wiederholung frühkindlicher Traumata und der damit verbundenen negativen Gefühle führt zum Ausbruch der Depression. Die frühkindlich bedingte Störung in der Entwicklung des Selbstwertgefühls („narzisstische Krise“) ist demnach der Hintergrund für eine besondere Verletzlichkeit gegen Frustration und Enttäuschungen, sowie für eine Abhängigkeit von ständiger Zufuhr von Liebe und Unterstützung.

Ursprünglich aus der Psychoanalyse kommend entwickelte A.T. BECK (1967) aufgrund klinischer Erfahrungen und Beobachtungen ein Konzept eines negativen kognitiven Stils, der Depressionen bedingt und aufrechterhält. Ausgangspunkt BECKS (1967, 1976, 1987) ist die klinische Beobachtung von typischen Denkinhalten bei depressiven Patienten, die er unter den Begriff „negative kognitive Triade“ subsumiert. Sie besteht aus einer negativen Sicht von:

- der eigenen Person (als defizient, wertlos oder inadäquat)
- der Welt (mit durch Niederlage und Entbehrung gekennzeichneten Interaktionen mit der Umwelt)
- der Zukunft (aktuelle Schwierigkeiten und Leid als unbegrenzt andauernd).

Für BECK ist eine Depression primär eine kognitive Störung, die den weiteren somatischen, affektiven und motivationalen Symptomen einer depressiven Erkrankung zugrunde liegt. Hauptmerkmal der kognitiven Störung

sind selektive Informationsaufnahme und -weiterverarbeitung, wodurch die „objektive“ Realität verzerrt wahrgenommen und interpretiert wird. Zentrale Bedeutung haben die „kognitiven Schemata“ bzw. Glaubenssysteme („beliefs“) und Einstellungen („attitudes“). Sie stellen für BECK stabile sowie überdauernde Charakteristika der Persönlichkeit dar und konstituieren eine Vulnerabilität gegenüber bestimmten Ereignissen (BECK et al., 1983). Diese depressogenen kognitiven Schemata entstehen durch belastende Erfahrungen im Verlauf der Sozialisation, durch aktuelle stressreiche oder traumatische Erlebnisse oder durch Akkumulation subtraumatischer Erfahrungen.

Ein weiteres Konstrukt stellen kognitive Verzerrungen („distortions“) dar, durch die die Diskrepanz zwischen objektiver und subjektiv wahrgenommener Realität aufrechterhalten wird. BECK unterscheidet hier willkürliche Schlussfolgerungen, selektive Abstraktionen („Tunnelblick“), Übergeneralisierung, Personalisierung, Magnifizierungen, moralisch-absolutistisches Denken und ungenaues Benennen (HAUTZINGER, 1981).

Das Konzept der „gelernten Hilflosigkeit“ von M. SELIGMAN (1975) verbindet das kognitive Modell mit lerntheoretischen Elementen. Tierexperimentelle Untersuchungen konnten zeigen, dass die Konfrontation mit einem nicht beeinflussbaren negativen Stimulus zu Hilflosigkeit mit Rückzugsverhalten, verminderter Lernfähigkeit und psychosomatischen Störungen führt. Zusammengefasst besagt das Konzept, dass die Erfahrung von Hilflosigkeit motivationale, kognitive und emotionale Effekte, nämlich Passivität, Initiativlosigkeit, reduziertes Verhalten, Desinteresse und Verringerung der Lernfähigkeit, externale Verarbeitung von Erfolgen und internale Verarbeitung von Misserfolgen bewirkt. Schließlich entsteht Angst mit physiologischen Reaktionen, Dysphorie, Resignation und Depressivität.

Hilflosigkeit und Depression entstehen beim Menschen also dann, wenn in aktuellen Lebensereignissen von hohem positiven oder negativem Wert die Erwartung von Unkontrollierbarkeit und Misserfolg vorliegt und diese auf Faktoren der eigenen Persönlichkeit zurückgeführt wird. Aufgrund von Analogien in der Symptomatik hilfloser und depressiver Individuen wurde das Paradigma der Hilflosigkeitsinduktion als Entstehungsmodell depressiver Symptome postuliert.

Aufgrund dieser Annahme formulierten LEWINSOHN et al. (1969, 1974) die „Verstärker-Verlust-Theorie“, die aus folgenden Thesen besteht.

- Depressive Syndrome werden ausgelöst, wenn das Verhalten einer Person wenig Verstärkung erfährt.
- Das Erlangen nur geringer positiver Verstärkung wird als Veranlassung verstanden, eigene Aktivitäten weiter zu reduzieren, was eine noch seltenere Verstärkung zur Folge hat.
- Das Ausmaß der von einer Person erlangten positiven Verstärkung hängt von drei Variablen ab:
  - Eigenschaften der Person (Alter, Geschlecht, Attraktivität)
  - Umgebung der Person und
  - Repertoire an Verhaltensweisen, die Verstärkung hervorrufen.

Trotz Betonung situativer Komponenten wird in diesem Modell auch die Wechselwirkung mit personenspezifischen Merkmalen berücksichtigt. Ob es zu einer schwerwiegenden Reduktion von verhaltenskontingenten positiven Verstärkern kommt, hängt u.a. von der durch individuelle Lerngeschichte und biologische Faktoren bedingten Anzahl und Intensität potentiell verstärkender Ereignisse und Aktivitäten, deren Verfügbarkeit und den instrumentellen Fertigkeiten, diese Verstärker zu erlangen (z.B. „social skills“) ab.

#### 2.1.4.2 Genetische und neurobiologische Faktoren

Eine genetische Disposition der affektiven Erkrankungen konnte durch Familien-, Zwillings- und Adoptionsstudien nachgewiesen werden. Das familiäre Lebenszeitrisko, d.h. das Risiko eines Angehörigen 1. Grades, irgendwann an einer affektiven Störungen zu erkranken, variiert je nach Studie zwischen 7% bis über 31% (MAIER et al., 2000). Werden alle Subtypen affektiver Störungen bei den Angehörigen zusammengefasst, zeigen Patienten mit bipolaren Störungen eine höhere Belastung als Patienten mit unipolaren Depressionen. Verwandte ersten Grades von bipolar Erkrankten haben im Mittel ein empirisches Wiederholungsrisiko von ca. 19%, Verwandte unipolar Erkrankter im Mittel von ca. 10% (SCHUHMACHER et al., 2004).

ZERBIN-RÜDIN (1987), MAIER et al. (2000) und SCHUHMACHER et al. (2004) haben bei einer Zusammenfassung aller ihnen zur Verfügung stehenden Zwillingsstudien bei affektiven Erkrankungen signifikante Unterschiede zwischen monozygoten und dizygoten Zwillingen gefunden. Die Konkordanz bei monozygoten Zwillingen beträgt 50% für unipolare Depressionen und 80% für den bipolaren Verlaufstyp (MAIER et al., 2000). Die hier jeweils zu beobachtende unvollständige Konkordanz weist auch auf die Relevanz nichtgenetischer Ursachenfaktoren hin.

Die dargestellten Befunde zeigen, dass in klinisch-epidemiologischen Studien die familiäre Häufung affektiver Störungen und ihre teilweise genetische Determination belegt werden konnte. Die familiären Übertragungsmuster genügen aber keinem der bekannten monogenen Erbgänge und lassen auch ein Hauptgen bei der Mehrzahl mehrfach belasteter Familien unwahrscheinlich erscheinen (HUEZO-DIAZ et al., 2005). Somit zählen affektive Störungen zu genetisch komplexen Störungen. Eine Spezifikation der ursächlichen genetischen Faktoren bei komplexen Störungen kann insbesondere durch die Identifikation von Suszeptibilitätsgenen mit Kopplungs- und Assoziationsmethoden erwartet werden. Wahrscheinlich kann man für die depressiven Störungen ebenso wie für verschiedene andere intensiv untersuchte psychische Krankheiten (wie etwa die Schizophrenie) postulieren, dass erst das Zusammenspiel verschiedener Genalterationen zur entsprechenden Veranlagung in bestimmten Lebenssituationen führt.



Neurobiologische Forschungen haben die Hypothese erhärtet, dass neurochemischen Störungen der Reizübertragung und Weiterleitung im ZNS eine entscheidende Bedeutung für die Ätiopathogenese depressiver Erkrankungen zukommt und deren Korrektur im Rahmen somatischer Therapieverfahren hohe Relevanz besitzt. Nach der sog. Amin-Defizit-Hypothese soll eine reduzierte Konzentration der Neurotransmitter Noradrenalin und Serotonin Depressionen auslösen. Mittlerweile wurde diese Aminmangelhypothese modifiziert, indem nun das Konzept der Dysbalance verschiedener Neurotransmitter im Vordergrund steht, bei dem auch Veränderungen der Rezeptordichte und -empfindlichkeit berücksichtigt werden, wobei prä- und postsynaptische Veränderungen gleichermaßen involviert sind (NUTT, 2002; BLIER, 2003).

Mit besserem Verständnis langfristiger Veränderungen in der Erkrankung rückten in den letzten Jahren neuroplastische Veränderungen und Faktoren, die die Überlebensfähigkeit der Neurone beeinflussen, zunehmend in den Mittelpunkt des Forschungsinteresses. Eine Vielzahl von Faktoren, die die Widerstandsfähigkeit der Zelle entweder erhöhen oder vermindern, sind dabei isoliert worden, und die Effekte der Antidepressiva sowie der Affektstabilisatoren auf diese Komponenten teilweise bereits beschrieben (z.B. DUMAN et al., 2000; MANJI et al., 2000; CHEN et al., 2001). Es ist zu erwarten, dass unser Verständnis der intrazellulären Vorgänge bei affektiven Störungen in den nächsten Jahren weiter rapide anwachsen wird und damit die kurz dargestellten Sachverhalte noch wesentlich komplexer werden.

Neuroendokrinologische Untersuchungen weisen v.a. auf Störungen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren- bzw. Schilddrüsen-Achse hin (HOLSBOER, 1995; STRÖHLE, 2003). Bei einem hohen Prozentsatz der Depressiven lässt sich ein Hyperkortisolismus diagnostizieren, bei ca. 50% der Depressiven ein pathologischer Wert beim Dexmethason-Suppressionstest. In Stimulationstests zeigte sich, dass u.a. die Freisetzung von TSH nach TRH-Gabe reduziert ist. Nach noradrenerger Stimulation, z.B. durch Clonidin, finden sich bei Depressiven zumeist erniedrigte Wachstumshormonspiegel (KASPER et al., 1997).

Auch der Einfluss chronobiologischer Faktoren wird seit langem beobachtet. Insbesondere die Tagesschwankungen der Depressiven, sowie die bei endogenen Depressionen typischen Durchschlafstörungen mit morgendlichem Früherwachen sind Ausdruck einer zirkadianen Rhythmusstörung (KASPER, 1997). Ein Teil der Depressionen besitzt eine saisonale Rhythmik im Sinne eines gehäuften Auftretens im Herbst oder Winter. Die saisonal abhängigen depressiven Episoden beginnen typischerweise zu Beginn der dunkleren Jahreszeiten, in unseren Breiten etwa im November, sind häufig durch eine atypische Symptomatik gekennzeichnet und remittieren während des Frühlings oder zu Beginn des Sommers (MARNEROS, 2004).

Die experimentelle Schlafforschung konnte zeigen, dass Depressive im Vergleich zu Gesunden mehr oberflächliche und weniger Tiefschlaf-Stadien aufweisen. Weiterhin konnte neben einer verlängerten Einschlaf latenz, auch eine Disinhibition des REM-Schlafes nachgewiesen werden, die sich nicht nur in einer Verkürzung des REM-Schlafes äußert, sondern auch in einer erhöhten REM-Dichte (LAUER et al., 1991). Dies zeigt, dass bei depressiven Patienten verschiedene biologische Rhythmen (z.B. Schlaf-Wach-Rhythmus) desynchronisiert sind (KASPER et al., 1997; AKISKAL et al., 2002; MARNEROS, 2004). Die antidepressive Wirkung des Schlafentzugs könnte auf eine Resynchronisation dieser gestörten Rhythmizität beruhen.

Als Auslöser oder Co-Faktoren von Depressionen müssen auch somatische Erkrankungen oder Pharmaka berücksichtigt werden, z.B. M. Parkinson, M. Addison, Hypo-/Hyperthyreose und Kortison-Therapie.

Abschließend soll hinsichtlich aller oben skizzierten Modellvorstellungen betont werden, dass heute die meisten Forscher bei der Ätiologie affektiver Psychosen von einem Zusammenwirken psychologischer und biologischer Komponenten ausgehen. Diese Komponenten wurden zu integrativen multifaktoriellen Ätiologiemodellen für affektive Störungen miteinander in Beziehung gesetzt (LEWINSOHN et al., 1985; HAUTZINGER, 2000), die im folgenden Abschnitt dargestellt werden.

### 2.1.4.3 Multifaktorielles Depressionsmodell

Man nimmt heute an, dass es sich bei der Entstehung depressiver Störungen um einen bio-psycho-sozialen Entwicklungsprozess mit entsprechenden Wechselwirkungen handelt, bei dem die Prinzipien der Äquifinalität und der Multifinalität gelten.

Äquifinalität bedeutet, dass eine Depression nach heutigem Kenntnisstand aufgrund verschiedenster Risikokonstellationen und über unterschiedliche Entwicklungspfade entstehen kann. Multifinalität bedeutet, dass viele Faktoren, denen eine wichtige Rolle im Entstehungsgefüge von Depression zugeschrieben wird, nicht depressionsspezifisch sind, sondern auch der Entstehung anderer psychischer Störungen Vorschub leisten können (CICHETTI & ROGOSCH, 1996; CICHETTI & TOTH, 1998). Ein solches Modell geht weit über die Annahme unikausaler, linearer Vorstellungen der Depressionsgenese hinaus, wodurch eine einseitige Fokussierung auf bestimmte mögliche Ursachen vermieden wird, zu beobachtende Unterschiede klinischer Erscheinungsformen depressiver Störungen besser erklärt werden können und zusätzlich auch einer Entwicklungsperspektive Rechnung getragen wird. Insgesamt vermag ein solches Modell dadurch die Realität wesentlich genauer und treffender abzubilden. Andererseits ist ein solches multi-konditionales Verursachungsmodell jedoch aufgrund seiner Komplexität empirisch nur noch sehr schwer zu überprüfen (v. ZERSSSEN, 1988).

Dass es nicht einen Weg oder den Risikofaktor gibt, der zur Depression führt, sondern sehr viele unterschiedliche Entwicklungspfade, also Verknüpfungen von Vulnerabilitäten und Risikofaktoren denkbar sind, die am Ende zur Ausbildung depressiver Symptome führen können, zeigt, wie viele Faktoren bei der Depressionsgenese eine Rolle spielen können. Die in dieser Arbeit näher zu untersuchenden Zusammenhänge zwischen Persönlichkeitsmerkmalen und Depression, stellen somit lediglich einen möglichen Faktor dar, der auf unterschiedliche Weise zur Entstehung depressiver Störung beitragen kann.

## 2.1.5 Therapie

### 2.1.5.1 Allgemeine Behandlungsprinzipien bei depressiven Patienten

Die Therapie depressiver Erkrankungen ist entsprechend ihrer derzeit angenommenen multifaktoriellen Genese grundsätzlich mehrdimensional ausgerichtet. Die verschiedenen Behandlungsformen können in unterschiedlicher Weise miteinander kombiniert werden, was insbesondere für die Pharmakotherapie mit supportiver oder spezifischer Psychotherapie gilt. Tabelle 2.1 enthält die etablierten Behandlungsmöglichkeiten depressiver Erkrankungen (BAUER & HELMCHEN, 2000).

*Tabelle 2.1: Etablierte Behandlungsmöglichkeiten depressiver Episoden*

<b>Etablierte Behandlungsmöglichkeiten depressiver Episoden</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Pharmakotherapie mit Antidepressiva</li><li>• stützendes ärztliches Gespräch (supportive Psychotherapie)</li><li>• spezifische Psychotherapie, z.B. Verhaltenstherapie, kognitive Therapie und interpersonelle Psychotherapie</li><li>• andere somatische Therapieverfahren, z.B. Schlafentzugsbehandlung, Lichttherapie, Elektrokrampftherapie</li><li>• Soziotherapeutische Maßnahmen, z.B. Vermittlung sozialer Aktivität, Schutz vor negativen sozialen oder finanziellen Folgen der Erkrankung</li><li>• Miteinbeziehung nächster Angehöriger</li></ul>

Die Gewichtung der einzelnen Therapieverfahren variiert im Zeitverlauf der Erkrankung, wobei in der Akutphase die biologischen und stützenden Therapieverfahren im Vordergrund stehen. Für die Auswahl der jeweiligen Therapie ist zudem der Schweregrad der Erkrankung mit entscheidend. Leichte depressive Episoden, insbesondere wenn sie reaktiv auftreten oder im Rahmen einer Anpassungsstörung zu sehen sind, können in der Regel durch das stützende Arztgespräch oder durch konfliktzentrierte Kurzzeitpsychotherapie ausreichend behandelt werden. Die Behandlung mittelschwerer und schwerer depressiver Erkrankungen besteht hingegen primär in der medikamentösen Therapie mit Antidepressiva.

Nach neueren Erkenntnissen (z.B. HAUTZINGER, 2000) spielen allerdings sog. störungsspezifische Psychotherapieformen, wie die kognitive Therapie nach BECK (1967) sowie die interpersonelle Psychotherapie nach KLERMAN und WEISSMAN (1984), bei der Behandlung auch mittelschwerer Depressionen eine zunehmende Rolle, und zwar sowohl in der Akut- als auch in der Langzeittherapie.

### **2.1.5.2 Kognitive Therapie**

Die kognitive Therapie ist eine aktive, direktive, zeitlich begrenzte, strukturierte Methode, die zur Behandlung einer Vielfalt psychiatrischer Störungen eingesetzt wird (z.B. Depressionen, Angst, Phobien, Schmerzprobleme usw.). Bei der kognitiven Depressionstherapie handelt es sich um eine problemzentrierte Kurzbehandlung mit durchschnittlich 20 Sitzungen, die in erster Linie die Korrektur der dysfunktionalen Gedankenprozesse im Rahmen der negativen kognitiven Triade zum Ziel hat (MARNEROS, 2004). Die theoretische Grundlage der kognitiven Therapie entstammt im wesentlichen drei hauptsächlichen Quellen:

1. der phänomenologischen Perspektive
2. dem strukturalistischen Persönlichkeits- und Psychotherapiemodell und
3. aktuellen Arbeiten aus dem Bereich der kognitiven und behavioralen Psychologie.

Mit der phänomenologischen Sichtweise hat die kognitive Therapie eine Betonung der Konzepte des Selbst und der persönlichen Welt als hauptsächliche Einflussfaktoren für das Verhalten gemein (FRANKL, 1985). Diese Betrachtungsweise lässt sich bis in die Antike und der griechischen Schulen der Stoiker zurückverfolgen (BECK, 1976). Entsprechende Vorstellungen zur Persönlichkeit und zur Psychopathologie finden sich auch in den Arbeiten der Post-Freudianer, wie ADLER (1936), HORNEY (1950) und SULLIVAN (1953).

Ein zweiter bedeutender theoretischer Einfluss war FREUDS strukturalistische Theorie, die Kognitionen (Gedanken) in primäre und sekundäre Prozesse unterteilte und die Rolle bewusster, vorbewusster und unbewusster mentaler Prozesse voneinander abgrenzte. Das psychoanalytische Modell postulierte überdies die Existenz von Persönlichkeitsstrukturen und Abwehrmechanismen, die in Zeiten von Konflikten oder psychischer Belastung bei der Ätiologie psychopathologischer Reaktionen eine zentrale Rolle einnehmen.

Zur Entwicklung des kognitiven Ansatzes in der Psychotherapie trugen weiterhin George KELLYS (1955) Begriff der personalen Konstrukte und Jean PIAGETS (1954) Studien zur Rolle von Schemata (internalisierte und hierarchisch organisierte Regeln, die zum Problemlösen herangezogen werden) bei der kognitiven Entwicklung von Kindern und Jugendlichen bei.

Die grundlegenden Prinzipien der kognitiven Therapie wurde von BECK in einer Serie von in den frühen sechziger Jahren erschienenen Aufsätzen formuliert (BECK, 1961, 1963, 1964; siehe Tabelle 2.2). In der Folgezeit wurde die große Bedeutung kognitiver Verzerrungen bei verschiedenen psychopathologischen Zuständen durch eine ganze Reihe von Forschungsstudien untermauert (z.B. BECK, 1967, 1976; BRAFF & BECK, 1974; RIZLEY, 1978; HOLLON & KENDALL, 1980). Einen bedeutenden Einfluss bildete auch die Einführung von Albert ELLIS` (1962) System der rational-emotiven Therapie. ELLIS, der ebenso wie BECK eine Ausbildung zum Analytiker durchlaufen hatte, stellte ebenfalls die große Bedeutung von irrationalen oder verzerrten Annahmen bei der Entstehung und Aufrechterhaltung „neurotischer“ Formen der Psychopathologie heraus und trat in ähnlicher Weise wie BECK für aktive und direkte Interventionen bei der Psychotherapie depressiver Patienten ein.

Im Laufe der sechziger und siebziger Jahre wurde BECKS kognitiver Therapieansatz kontinuierlich weiterentwickelt. Eine erste umfassende Darstellung dieses Ansatzes in seiner vollständig ausgearbeiteten Form bildet die Monographie „*Cognitive Therapy and the Emotional Disorders*“ (BECK, 1976), die überdies eine Beschreibung behavioraler Methoden wie

Aktivitätsplanung (LEWINSOHN et al., 1982), Selbstbeobachtung und Selbstverstärkung (McLEAN, 1982), sowie Training sozialer Kompetenzen (HERSEN et al., 1984) enthielt.

*Tabelle 2.2: Allgemeine Grundannahmen der kognitiven Therapie (nach BECK al., 1999)*

<b>Allgemeine Grundannahmen der kognitiven Therapie</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Wahrnehmungen und Erfahrungen sind im allgemeinen aktive Prozesse, die sich auf äußere und innere Gegebenheiten beziehen.</li> <li>• Die Kognitionen des Patienten stellen eine Synthese innerer und äußerer Stimuli dar.</li> <li>• Wie jemand eine Situation einschätzt, wird im allgemeinen aus seinen Kognitionen (Gedanken und visuellen Eindrücken) ersichtlich.</li> <li>• Diese Kognitionen bilden den „Bewusstseinsstrom“ des Menschen oder das phänomenale Feld, das die Auffassung des Menschen von sich selbst, seiner Welt, seiner Vergangenheit und Zukunft widerspiegelt.</li> <li>• Inhaltliche Veränderungen der grundlegenden kognitiven Strukturen eines Menschen beeinflussen seinen Gefühlszustand und seine Verhaltensmuster.</li> <li>• Im Verlauf einer psychologischen Therapie kann sich ein Patient seiner kognitiven Störungen bewusst werden.</li> <li>• Die Korrektur dieser falschen, dysfunktionalen Konstrukte führt zur klinischen Besserung.</li> </ul>

In der Anfangsphase einer Therapie machen kognitive Therapeuten regen Gebrauch von behavioralen Techniken, insbesondere bei schweren depressiven Patienten. Beispielsweise werden Tagesprotokolle zur Erfassung von Stimmungen und Aktivitäten eingesetzt, um eine Teilnahme an belohnenden Aktivitäten zu fördern oder auch funktionale Zusammenhänge zwischen Stimmungsveränderungen und mit ihnen einhergehenden typischen automatischen Gedanken aufzuzeigen. In ähnlicher Weise verwendet man nach Schwierigkeiten gestufte Hausaufgaben, um den Patienten dabei zu helfen, Probleme, die diese anfangs als überwältigend erleben, schrittweise anzugehen und zu bewältigen.

Nach und nach wird dann in der Therapie das Schwergewicht auf die Evozierung und Realitätsprüfung automatischer Gedanken, die Entwicklung rationaler Alternativen und die Identifizierung und Modifizierung ungünstiger Schemata verlagert. Dabei werden therapeutische Interventionen wie die schriftliche Formulierung von alternativen Gedanken zu automatischen negativen Gedanken („coping cards“) oder die Erfassung ungünstiger

Gedanken mittels eines fünfspaltigen Schemas (dem sog. „Daily Record of Dysfunktional Thoughts“) eingesetzt. Ziel ist es jeweils, die Patienten dazu zu ermuntern, ihre negativen Kognitionen in Frage zu stellen. Den Patienten wird geraten, ihre Gedankenprotokolle in Form eines Tagebuchs zu sammeln, so dass jederzeit eine vollständige Übersicht über den Therapieverlauf verfügbar ist. Einzelne Details können so bei Bedarf schnell nachgeschlagen werden. Bei vorschriftsgemäßer Durchführung endet jede Therapiesitzung mit einer neuen Hausaufgabe, die logisch auf den während der jeweiligen Sitzung besprochenen Inhalten aufbaut.

Hervorzuheben ist in diesem Zusammenhang, dass simplifizierende Vorstellungen von kognitiven Interventionen, wie etwa die Idee, dass ein Überreden des Patienten stattfindet oder negative Gedanken durch positivere Gedanken „ersetzt“ werden, mit dem tatsächlichen Vorgehen bei der kognitiven Therapie nach BECK wenig gemein haben. Im Gegensatz zur Überredung, bei der der „Experte“ eine „korrekte Sichtweise“ vermittelt, betont die kognitive Therapie den Einsatz sokratischer Fragetechnik, die den depressiven Patienten zu der Entdeckung leiten sollen, dass seine Einschätzungen und Interpretationen von logischen Fehlern und verzerrten Denken beeinflusst werden. Solche als Hypothese formulierten Schlussfolgerungen werden dann in vivo geprüft. Die Überzeugung, dass im Regelfall alternative, positivere Schlussfolgerungen formuliert und empirisch erhärtet werden können, stellt eine der zentrale Annahmen der kognitiven Therapie dar.

#### **2.1.5.2.1 Kognitives Umstrukturieren**

Die Methoden der kognitiven Umstrukturierung sind mittlerweile fester Bestandteil der kognitiven Verhaltenstherapie, die eines der einflussreichsten Therapiesysteme der modernen Psychotherapie darstellt. Tabelle 2.3 gibt eine Übersicht zu Behandlungselementen und -ablauf einer kognitiven Verhaltenstherapie bei Depressionen (ausführlich in BECK et al., 1999; HAUTZINGER, 2000).



Tabelle 2.3: Elemente kognitiver Verhaltenstherapie bei Depressionen

Elemente kognitiver Verhaltenstherapie bei Depressionen
1. Grundelemente <ul style="list-style-type: none"><li>• Kooperatives Arbeitsbündnis</li><li>• Strukturiertes und problemorientiertes Vorgehen</li></ul>
2. Aktivitätsaufbau <ul style="list-style-type: none"><li>• Erhöhung angenehmer Erfahrungen</li><li>• Abbau belastender Erfahrungen</li></ul>
3. Kompetenzsteigerung <ul style="list-style-type: none"><li>• Schulung sozialer Wahrnehmungen</li><li>• Training von Fertigkeiten</li></ul>
4. Kognitionsänderung (Kognitives Umstrukturieren) <ul style="list-style-type: none"><li>• Entdecken negativer Gedanken</li><li>• Hinterfragung mit sokratischem Dialog</li><li>• Überprüfung der Realität</li><li>• Reattribution</li></ul>
5. Stabilisierung <ul style="list-style-type: none"><li>• Vorbereitung auf Krisen</li><li>• Erprobung im Alltag</li></ul>

Die kognitive Umstrukturierung wird als ein Element bzw. Baustein innerhalb des für den Patienten spezifisch entwickelten Behandlungsplans verstanden. Diese kognitiven Elemente der Verhaltenstherapie zielen darauf, die fehlerhaften, verzerrten und nicht realitätsangemessenen Gedanken, Bewertungen, Schlussfolgerungen, Ursachenzuschreibungen und Überzeugungen zu erkennen, beobachten zu lassen, ihren Realitätsgehalt zu testen und letztlich zu verändern (HAUTZINGER, 2000). Der eigentliche Prozess der kognitiven Umstrukturierung kann dabei in fünf Schritte bzw. Phasen eingeteilt werden (WILKEN, 1998):

1. die Vermittlung des kognitiven Modells an den Patienten
2. die Aufdeckung der dysfunktionalen Kognitionen in konkreten Problemsituationen
3. das Infragestellen der dysfunktionalen Kognitionen
4. die Erarbeitung angemessener, funktionaler Kognitionen
5. die Einübung dieser neuen Kognitionen in problematischen Situationen als neue Bewältigungsfertigkeiten.

Vorbereitend hierfür ist eine verständliche und auf den persönlichen Erfahrungen des Patienten basierende Information und Erklärung dessen, was Kognitionen sind, welche Rolle sie spielen und welche Auswirkungen sie für

das emotionale Erleben und Verhalten haben. Der erste Schritt zur Bearbeitung kognitiver Probleme ist dann das Entdecken, das Beobachten und Protokollieren von automatischen Gedanken in relevanten und zentralen Problembereichen. Ausgangspunkt dabei sind die Empfindungen, Gefühle und Stimmungen, auch Beschwerden in einem konkretem Zusammenhang, etwa einer Situation oder einer Sensation, also internen und externen Auslöser. Der Patient soll sich die auslösende Sache nochmals genau vorstellen und seine Gefühle zurückerinnern. Während dies geschieht, bittet der Therapeut den Patienten alles zu äußern, was ihm/ihr zu dieser Vorstellung einfällt, durch den Kopf geht bzw. bildhaft erscheint. Das Ziel des Therapeuten ist es in dieser Phase, den Patienten in seiner Selbst-Exploration zu unterstützen und anzuleiten. Bevorzugt benutzt der Therapeut für das Festhalten dieser Kognitionen das „Protokoll negativer Gedanken“, das aus fünf Spalten besteht (auslösender Reiz, Situation/Gefühle, Empfindungen/automatische Gedanken, alternative/angemessene Gedanken, erneutes Gefühlsurteil aufgrund der alternativen und angemessenen automatischen Gedanken). Patient und Therapeut lernen auf diese Weise zu erkennen und zu benennen, welche automatischen Gedanken, welche kognitiven Fehler und immer wiederkehrenden Themen im Zusammenhang mit bestimmten Auslösern auftreten.

Eine Vielzahl von kognitiven Techniken ist vorgeschlagen worden, um solche automatische Gedanken und Themen, später auch die Grundüberzeugungen zu beeinflussen. Grundlage all dieser Strategien ist immer das gelenkte Fragen des sokratischen Interaktionsstils, eine Interaktionsform die aus gelenkten offenen Fragen besteht, um den Patienten selbst dazu zu bringen, Widersprüche und den Überzeugungen zuwiderlaufende Erfahrungen zu berichten, zu erkennen und zuzulassen. Ebenso werden dadurch Patienten dazu gebracht, selbständig alternative Sichtweisen und Lösungswege zu überlegen und für eine nachfolgende Prüfung, Erprobung und Einübung bereit zu haben. Wesentliche Methoden für die Änderung kognitiver Muster sind (HAUTZINGER, 2000):

- Überprüfen und Realitätstesten
- Experimentieren, Reattribution
- Kognitives Neubenennen

- Alternativen finden
- Rollentausch
- Kriterien überprüfen
- Was-ist-wenn-Technik
- Übertreiben
- Entkatastrophisieren
- Vorteile-Nachteile sammeln usw.

Patienten sollen durch die kognitive Umstrukturierung in die Lage versetzt werden, mit zukünftigen depressiven Symptomen und möglichen Rezidiven selbst umzugehen. Häufig ist der mangelnde langfristige Erfolg kognitiver Interventionen darauf zurückzuführen, dass die neuen, hilfreichen Kognitionen nicht hinreichend mit dem Patienten eingeübt werden. Die alten, gewohnten Denkmuster greifen vor allem in belastenden, kritischen Situationen rascher und determinieren das emotionale Erleben. Eine einmalige intellektuelle Einsicht des Patienten in der Therapiestunde kann, muss aber nicht bedeuten, dass er diese „Einsicht“ nun auch in seiner Alltagsrealität selbständig umsetzen kann. Dies erfordert vielmehr in den meisten Fällen eine sorgfältige Vorbereitung durch den Therapeuten und ein aktives Training bzw. viel Übung auf Seiten des Patienten (kognitive Vorstellungs- und Verhaltensübungen in der Regel in Form von Hausaufgaben) zwischen den Therapiesitzungen.

Gegen Ende der Therapie werden die Patienten auf zukünftige Krisen und Rückschläge vorbereitet. Konkrete, alle betreffenden Krisen und belastenden Ereignisse werden „provozierend“ durchgesprochen und Möglichkeiten der eigengesteuerten Überwindung erprobt, wobei es vom Einzelfall abhängt, welche Behandlungsteile besonders hervorgehoben werden und für zukünftige Krisen bereitgelegt werden.

### **2.1.5.2.2 Belege für die Wirksamkeit der kognitiven Therapie**

Die kognitive Verhaltenstherapie ist derzeit sicherlich das Psychotherapieverfahren für depressive Störungen, das am umfassendsten empirisch-wissenschaftlich überprüft wurde (THASE, 1995). Seit der für diese Therapie so optimistischen ersten kontrollierten Studie von RUSH et al. (1977) haben über 50 kontrollierte Therapiestudien (Überblicke u.a. bei HAUTZINGER et al., 1995; GLOAGUEN et al., 1998; WAMPOLD et al., 2002) ihre Effektivität bei der Behandlung von Patienten mit einer Major Depression belegt (de JONG-MEYER et al., 2000; MARNEROS, 2004). Bereits in frühen Studien wurden Erfolgsquoten zwischen 63-83% gefunden. Die Abbrecherquote lagen dabei immer deutlich niedriger als bei der medikamentösen Behandlung (zwischen 4 und 33% gegenüber 36-57%). Neuere Vergleichsstudien bestätigen diesen Trend. Die Katamnesestudien zeigen einheitlich, dass die kognitive Verhaltenstherapie dazu beiträgt, dass die erzielten Erfolge gehalten, vereinzelt sogar gesteigert werden (HAUTZINGER, 2000).

Für Patienten mit „Major Depressive Disorder“ wird die kognitive Therapie als „wirksam und spezifisch“ eingestuft (DeRUBEIS & CRITS-CRISTOPH, 1998). So erreichte die kognitive Verhaltenstherapie nicht nur bessere Akutergebnisse im Vergleich zu Warte-, Placebo- sowie Minimal-Kontakt-Bedingungen, sondern sie führte auch zu gleich guten oder höheren Abnahmen der Depressivität im Vergleich zu alternativen psychologischen Verfahren (z.B. Interpersonale Therapie), sowie Verhaltenstherapien ohne kognitive Elemente (de JONG-MEYER et al., 2000).

Im direkten Vergleich zu der als Standardverfahren betrachteten Antidepressiva-Therapie wurden durch die kognitive Verhaltenstherapie akut in den meisten Studien ähnliche Effekte erzielt (ELKIN et al., 1989). Zahlreiche Studien verglichen die kombinierte psychologisch-medikamentöse Behandlung mit jeweils den Komponenten alleine. Die Kombination ist dem Einsatz nur einer Therapie-Art in Studien eher überlegen (z.B. de JONG-MEYER et al., 2000; LENZE et al., 2002; KOOL et al., 2003). Teilweise zeigte sich aber auch keine höhere Wirksamkeit einer Kombinationstherapie (z.B. CONTE et al.,

1986; HOLLON et al., 1991). Sowohl die direkten Vergleiche der beiden Therapiealternativen allein, als auch die Vergleiche zwischen Kombinations- und Monotherapie verweisen darauf, dass die kognitive Verhaltenstherapie zumindest im mittleren Schwerebereich der „Major Depressive Disorder“ in der Akutbehandlung nicht hinter medikamentöser Therapie zurücksteht.

Auch die Vergleichsstudien von HAUTZINGER et al. (1996) und de JONG-MEYER et al. (1996), die die kognitive Verhaltenstherapie mit Amitriptylin bei nicht-endogenen und endogen depressiven Patienten verglichen, kamen zu ähnlichen Ergebnissen, wobei sich Vorteile für die kognitive Verhaltenstherapie zur Katamnese nach einem Jahr ergaben. Nach den Katamneseergebnissen einer Reihe kontrollierter Studien (EVANS et al., 1992; SHEA et al., 1992; HAUTZINGER et al., 1996; de JONG-MEYER et al., 1996; HENSLEY et al., 2004) scheint die kognitive Verhaltenstherapie nach Therapieende ihren Nutzen erst richtig zu zeigen, so dass die besondere Bedeutung dieser psychologischen Therapie in der Prophylaxe und der Verringerung des Rückfallrisikos gesehen werden kann. GLOAGUAN et al. (1998) errechneten aus Studien mit mindestens 12-monatigem Follow-up, dass nach Akut-Therapie mit Antidepressiva 60% der Patienten Rückfälle erlitten, nach kognitiver Verhaltenstherapie jedoch nur durchschnittlich 29,5%. BLACKBURN und MOORE (1997) stellten fest, dass eine kognitive Therapie dieselbe Schutzwirkung entfaltet, wie eine Erhaltungstherapie mit Psychopharmaka. Noch günstigere Ergebnisse berichten PAYKEL et al. (1999), die untersuchten, ob kognitive Verhaltenstherapie als Aufrechterhaltungstherapie einen additiven Effekt zu paralleler Aufrechterhaltungsmedikation hat. Sie fanden den additiven Effekt als signifikant belegt. Auch FAVA und Mitarbeiter (1992, 1996, 1998) konnten aufzeigen, dass eine im Anschluss an eine Akutbehandlung mit Psychopharmaka durchgeführte kurze kognitive Therapie, bei der das Hauptaugenmerk auf vorliegenden Restsymptomen lag, das Rückfallrisiko der Patienten signifikant reduzierte und zwar selbst nach Absetzen der Medikamente.

## **2.2 Persönlichkeit und Biographie**

### **2.2.1 Persönlichkeit**

#### **2.2.1.1 Zu den Begriffen „Persönlichkeit“, „Temperament“, „Charakter“ und „Persönlichkeitsstörung“**

Persönlichkeit, einer der komplexesten Begriffe unserer Sprache überhaupt, besitzt über siebzig konkurrierende Definitionen (ROHRACHER, 1969). Im psychologischen und psychiatrischen Verständnis bedeutet Persönlichkeit nach PETERS (1984a) die Summe aller psychischen Eigenschaften und Verhaltensbereitschaften, die dem einzelnen seine eigentümliche, unverwechselbare Individualität verleihen. Kurt SCHNEIDER (1950), der die Gesamtheit des individuellen seelischen Seins in die Eigenschaftskomplexe der Intelligenz, des Gefühls- und Trieblebens und der Persönlichkeit unterschied, fasste unter Persönlichkeit das Ganze des nichtleiblichen Fühlens, Strebens und Wollens zusammen.

Im Rahmen neuerer psychiatrischer Untersuchungen wird Persönlichkeit meist als ein Gefüge („pattern“) relativ dauerhafter Weisen des Erlebens und Verhaltens definiert, also trotz kritischer Einwände von Seiten mancher Psychologen (z.B. MISCHEL & PEAK, 1982) im Sinne eines „Trait“-Konzepts (WIGGINS, 1997). Repräsentativ dafür ist die Definition von PHARES (1988): „Persönlichkeit ist ein Muster von charakteristischen Gedanken, Gefühlen und Verhaltensweisen, in denen sich Personen voneinander unterscheiden und das über Zeit und Situation hinweg persistiert“, wobei entwicklungsbedingte Wandlungen nicht ausgeschlossen sind.

Weitere wichtige Begriffe im Umfeld von Persönlichkeit sind die Ausdrücke Temperament und Charakter. Einer langen Tradition folgend meint Temperament mehr die Antriebsseite, die vitale Aktivität, ein konstitutionell fundiertes dynamisches Prinzip, das sich in der Sphäre des Gefühls-, Willens-, und Trieblebens äußert. Übereinstimmend wird beim Temperament der Einfluss genetischer Faktoren und neurobiologischer Prozesse hoch

eingeschätzt. Der Begriff Charakter wird demgegenüber für übergeordnete Aspekte der Persönlichkeit herangezogen, also für moralisch-ethische Einstellungen, Selbstkonzept, Bindung an Normen und Gewissensinstanzen, Werthaltungen sowie daraus resultierende Verhaltensdispositionen (z.B. RUTTER, 1987; SAß et al., 1996; AKISKAL et al., 2002)

Nimmt man diese Bausteine zusammen, so gelangt man zu EYSENCK und EYSENCKS (1985) umfassender Definition von Persönlichkeit als einer mehr oder weniger stabilen und überdauernden Organisation einer Person hinsichtlich Charakter, Temperament, Intellekt und Physis, die seine einzigartige Anpassung an die Umwelt bestimmt. Dabei bedeutet der Charakter die mehr oder weniger stabile überdauernde Systematisierung des strebenden Verhaltens (Wille), Temperament das mehr oder weniger stabile System affektiven Verhaltens (Emotionalität), Intellekt das mehr oder weniger stabile und überdauernde System kognitiven Verhaltens (Intelligenz) und Physis das mehr oder weniger stabile System der körperlichen und neuroendokrinen Konstitution.

Angesichts solcher komplexen Definitionen des Persönlichkeitsbegriffes, kann das Problem der Abgrenzung zwischen normalen Persönlichkeitseigenschaften und den psychiatrisch relevant werdenden Persönlichkeitsstörungen allenfalls pragmatisch gelöst werden. Es stellt sich die Frage welche Eigenschaften und Verhaltensweisen einer Person einem normalen Rahmen zuzuordnen sind und ab welchem Grad sie von einer gedachten Durchschnittsnorm abweichen. Dies erscheint angesichts der Vielzahl vorkommender Besonderheiten der Persönlichkeit und der Kombination einzelner Persönlichkeitszüge als äußerst schwierig.

Die operationalen oder semantischen Definitionen der psychiatrischen Klassifikationssysteme für Persönlichkeitsstörungen folgen mit dem Prinzip eines zweischrittigen Vorgehens dem Ansatz Kurt SCHNEIDERS (1950). Er hob zunächst als abnorme Persönlichkeiten die Variationen oder Abweichungen von einer uns vorschwebenden, aber nicht näher bestimmten Durchschnittsbreite heraus und bezeichnete sodann aus der großen Gruppe

abnormer Menschen diejenigen als psychopathische Persönlichkeiten, die an ihrer Abnormität leiden oder unter deren Abnormität die Gesellschaft leidet. TÖLLE (1986) spricht von Persönlichkeitsstörung, wenn eine Persönlichkeitsstruktur durch starke Ausprägung bestimmter Merkmale so akzentuiert ist, dass sich hieraus ernste Leidenszustände oder/und Konflikte ergeben, eine Formulierung, die auf eine stärkere Einbeziehung psychodynamischer und therapeutischer Aspekte zielt. In der aktuellen Ausgabe des DSM-IV (APA, 1994; SAß et al., 1998) stellt eine Persönlichkeitsstörung ein überdauerndes Muster von innerem Erleben und Verhalten dar, das merklich von den Erwartungen der soziokulturellen Umgebung abweicht, tiefgreifend und unflexibel ist, seinen Beginn in der Adoleszenz oder im frühen Erwachsenenalter hat, im Zeitverlauf stabil ist und zu Leid oder Beeinträchtigung führt.

In der Depressionsforschung steht die Ergründung der prämorbidem Persönlichkeit im Vordergrund. Von BLANKENBURG (1986) wird sie als „Eigenart der Persönlichkeitsstruktur vor dem Einsetzen einer Erkrankung“ bezeichnet. Da nicht vorübergehende Eigenheiten, sondern relativ konstante und überdauernde, basale Eigenheiten gemeint sind, ist der Begriff „prämorbidem Persönlichkeitsstruktur“ genauer. Ihre Erforschung ist aus verschiedenen Gründen von Interesse, da sie zum einen mögliche Hinweise auf Ätiologie und Pathogenese gibt, andererseits kann sie maßgeblich sein für die Therapie des Patienten durch „eine Rekrutierung bzw. Mobilisierung von für die Therapie wichtigen prämorbidem Patientenanteilen“ (BLANKENBURG, 1986). Es gehört zu den empirisch gut belegten Ergebnissen der Verlaufsforschung, dass die prämorbidem Persönlichkeitsstruktur für die Zukunft des Patienten oft einen besseren Prädiktor abgibt, als das psychopathologische Querschnittsbild oder sogar die Diagnose (BLANKENBURG, 1988). Zum anderen können durch eine Präzisierung der prämorbidem Persönlichkeit eines Patienten die eigentlichen Krankheitssymptome besser herausgearbeitet werden.



### 2.2.1.2 Klassifikation der Persönlichkeit

Für die Psychiatrie spezifisch sind zwei begriffliche Einteilungen der Persönlichkeit. Einerseits nach der Angemessenheit von Denkstilen und Verhaltensweisen, andererseits nach dem zeitlichen Bezug (v. ZERSSEN, 1994, 2000). Die Angemessenheit habitueller Denkstile, Gefühls- und Verhaltensweisen bezieht sich v.a. auf die jeweilige Gesamtsituation, insbesondere unter dem Aspekt der Lebensbewältigung. Hier lässt sich eine Rangreihe bilden von der normalen über die akzentuierte zur abnormen Persönlichkeit, letztere mit der besonders unangepassten Variante einer durch ihren dysfunktionalen Lebensstil gekennzeichneten Persönlichkeitsstörung. Die andere Einteilung richtet sich nach dem zeitlichen Bezug der Persönlichkeit zu einer aktuellen psychischen, so auch einer affektiven Störung (Tabelle 2.4).

Eine dritte Form der Klassifikation ist die nach typischen Konstellationen von Persönlichkeitszügen, in denen sich größere Gruppen von Personen voneinander unterscheiden (typologische Klassifikation) bzw. nach den gemeinsamen Variationstendenzen von Persönlichkeitszügen (dimensionale Klassifikation). Beide Formen der Klassifikation lassen sich ineinander überführen, da es sich bei den Typen (vom uncharakteristischen „Durchschnittstyp“ abgesehen) um Extremtypen innerhalb eines dimensional Systems handelt (v. ZERSSEN, 1994, 2000).

Typus (von typos [grch.] = Muster, Prägform) ist ein formaler Begriff, der als Gruppe von korrelierten Eigenschaften definiert ist. Ein Typus bezeichnet ein gedachtes Individuum, dem die realen Individuen mehr oder weniger nahe stehen. Die Messung von Eigenschaften führt zur Typenkonstruktion, die im Hinblick auf eine bestimmte Eigenschaft oder Fähigkeit gleich sind und sich von anderen Gruppen unterscheiden.

Neben der kategorialen Einteilung in Typen besteht in der Persönlichkeitsforschung die Möglichkeit einer Systematik auf dimensionaler Ebene durchzuführen. Insbesondere EYSENCK (1990) hat eine dimensionale Systematik psychischer Störungen propagiert. Die Phänomene werden dabei in

einem Kontinuum angeordnet, das durch bestimmte Dimensionen gekennzeichnet ist. Ein dimensionales System kann ein- oder auch mehrdimensional sein, je nach zugrundeliegender Konzeption. Von den dimensional taxonomischen Persönlichkeitsmodellen sind als die derzeit im psychiatrischen Bereich gängigsten hervorzuheben:

1. das Persönlichkeitsmodell von EYSENCK (1990) mit den 3 Dimensionen Extraversion, Neurotizismus und Psychotizismus,
2. das Fünf-Faktoren-Modell mit den „Big-Five“ Extraversion, Neurotizismus, Gewissenhaftigkeit, Verträglichkeit und Offenheit (COSTA & McCrae, 1985; WIGGINS & TRAPNELL, 1997), sowie
3. CLONINGERS System von Temperament (mit den 4 Dimensionen „harm avoidance“, „novelty seeking“, „reward dependence“ und „persistence“) und Charakter (mit den 3 Dimensionen „self-directedness“, „cooperativeness“ und „self-transcendence“ (CLONINGER et al., 1993).

*Tabelle 2.4: Klassifikation der Persönlichkeit (modifiziert nach v. ZERSSEN, 1994)*

<b>Klassifikation der Persönlichkeit psychiatrischer Patienten</b>	
Das über Zeit und Situation hinweg relativ konstante, individuell charakteristische Gefüge von Gedanken, Gefühlen und Verhaltensweisen	
- während der Lebensspanne oder deren letztem Abschnitt vor den ersten Anzeichen einer aktuellen psychischen Störung	= prämorbid Persönlichkeit oder Primärpersönlichkeit
- während des Prodromalstadiums bzw. im Initialstadium einer solchen Störung	= initiale Persönlichkeitsveränderung oder „prä-klinische“ Persönlichkeit
- während einer solchen Störung	= (intra-)morbid Persönlichkeit
- nach einer solchen Störung	= postmorbid Persönlichkeit
• im Falle unvollständiger Remission	= pathologischer Persönlichkeitswandel
• im Falle (weitgehend) vollständiger Remission	= restituierte Persönlichkeit
• während der (weitgehend) symptomfreien Intervalle einer rezidivierenden Störung	= intramorbid oder Intervallpersönlichkeit

## **2.2.2 Biographie**

### **2.2.2.1 Überblick und Bedeutung der biographischen Forschung**

Biographieforschung wurde bis Mitte des 19. Jahrhunderts vor allem von Philosophen, Geistlichen und Geisteswissenschaftlern betrieben, welche die Lebensgeschichten bedeutender Persönlichkeiten dokumentierten. Der biographisch versierte Anthropologe HERDER (1744-1803) forderte eine stärkere Beachtung individueller Lebensläufe in der Psychiatrie im Gegensatz zu philosophischen Theorien. IDELER (1841) versuchte erstmals eine systematische Erforschung biographischer Merkmale, die er in seinem Werk „Biographien Geisteskranker in ihrer psychologischen Entwicklung“ veröffentlichte.

Im Bereich der Psychologie legte PRAYER (1895) biographische Krankengeschichten von Einzelfällen vor, während KAHLBAUM (1874) und KRAEPLIN (1915) systematisch die Biographien von Patienten erfassten. Auch die Begründer der Psychoanalyse, FREUD und BREUER (1895) versuchten durch die Veröffentlichung einzelner Krankengeschichten zum Symptomkomplex der Hysterie die Ursache der Krankheit zu erklären. Im Rahmen der Frage nach der Anwendung und Bedeutung biographischer Daten nimmt die Psychoanalyse eine eigene Position ein, indem die Erarbeitung der Biographie einen zentralen Aspekt der Therapie darstellt.

Dies zeigt, dass man sich schon früh von der Einordnung der Krankheitsgeschichten in den Lebenslauf der Patienten erhoffte, den Einfluss erblicher Risiken und präorbider Persönlichkeitsstrukturen auf die Ätiologie psychischer Krankheiten erklären zu können. Auch Karl JASPERS widmete sich der biographischen Forschung und begann mit der Dokumentation von Lebensläufen Prominenter und Patienten. Auf dem Gebiet der Entwicklungspsychologie waren C. und W. STERN (1922) führend, die mit der Methode der individuellen Psychographie die verschiedenen psychologischen Merkmale des Menschen betrachteten.

Einen Großteil zur biographischen Forschung aus entwicklungspsychologischer Sicht trug Charlotte BÜHLER mit dem Hauptwerk „Der menschliche Entwurf als psychologisches Problem“ (1959) bei, indem sie die wechselseitige Beeinflussung der körperlichen und psychischen Entwicklung belegt. Aktuell bildet die biographische Forschung jeweils ein Teilgebiet in den Bereichen Psychiatrie, Psychologie und Soziologie. Der in der deutschen Psychologie bedeutendste Vertreter der Lebenslaufforschung, Hans THOMAE, hat in Übersichtsarbeiten (1955, 1977) die unterschiedlichen Ansätze zusammengestellt.

Die Bedeutung biographischer Daten lässt sich anhand der vielseitigen Anwendung in der heutigen Wissenschaft nachweisen. Um einen besseren Überblick zu erreichen, lassen sich die biographisch-diagnostischen Strategien in drei Kategorien klassifizieren. Die ätiologisch ausgerichtete Forschung findet ihren Gegenstand in der Anamneseerhebung und der Life-event-Forschung. In der klinisch-psychologischen Diagnostik, als auch in der Personalauswahl werden biographische Daten zur Prädiktion zukünftigen Verhaltens verwendet. Die dritte Kategorie, die deskriptive biographische Methode, beinhaltet zum einen die Lebenslaufanalyse, d.h. die psychologische Analyse des menschlichen Lebens im natürlichen Ablauf des Lebens und zum anderen die Psychobiographie, deren Ziel die umfassende Darstellung der Biographien berühmter Persönlichkeiten ist.

### 2.2.2.2 Life-events

Seit den sechziger Jahren wurde systematisch die Bedeutung von stressvollen Lebensereignissen als belangvoll für die Auslösung von psychischen Erkrankungen angenommen. Während in früheren Jahrzehnten die Erforschung von auslösenden sozialen und psychologischen Faktoren eher zur Dichotomisierung der psychischen Erkrankung in reaktiv bzw. psychogen versus endogen verwendet wurde, geht man heute davon aus, dass einschneidende Lebensereignisse im Rahmen einer multimodalen Ätiopathogenese bzw. im Rahmen eines Diathese-Stressmodells eine zwar bedeutende, aber partielle Rolle spielen (KATSCHNIG et al., 1986; PAYKEL & COOPER, 1992; BROWN & MORAN, 1998).

Als typische life-events konnten folgende Punkte eruiert werden: Verlust oder Probleme mit nahen Bezugspersonen, Entwurzelung, anhaltende Konflikte sowie Veränderung der gewohnten Lebensweise wie Pension, Umzug und Beförderung. Vor allem ihre Beziehungen zur Depression sind extensiv untersucht worden. Obwohl die sog. „endogene Depression“ in ihrer ursprünglichen Konzeption als unabhängig von life-events gedacht worden ist, zeigte sich, dass die Symptomkonstellation eines depressiven Syndroms unabhängig von dem Vorhandensein von life-events ist (KATSCHNIG, 1986; PAYKEL & COOPER, 1992). Es muss allerdings differenziert werden zwischen Langzeitverläufen und einzelnen Episoden. Betrachtet man Langzeitverläufe, dann haben die meisten Patienten in irgendeinem Stadium ihrer Erkrankung ein signifikantes Lebensereignis vor Ausbruch der Episode gehabt (MARNEROS et al., 1991). Betrachtet man jedoch die einzelnen Episoden getrennt, dann findet man, dass der größte Anteil davon im Rahmen einer langandauernden depressiven Erkrankung kein life-event hatte (ANGST, 1986; MARNEROS, 1991; PAYKEL & COOPER, 1992).

PAYKEL und COOPER (1992) berichten, dass die Analyse der kontrollierten Studien zeigt, dass etwa 30% der Episoden von depressiven Patienten im Vorfeld ein life-event aufweisen. Trotz aller Einschränkungen geht man somit heute davon aus, dass eine Häufung von life-events im Vorfeld von

depressiven Episoden feststellbar ist (ANGST, 1987; MARNEROS et al., 1991; PAYKEL & COOPER, 1992; MAZURE et al., 2000; MUNDT et al., 2000; MITCHELL et al., 2003; MARNEROS, 2004), diese besitzen jedoch keine Spezifität, sondern wirken im Zusammenspiel mit anderen Faktoren, etwa Persönlichkeit, chronischen Belastungssituationen, hereditärer Belastung u.a. (PAYKEL & COOPER, 1992; BROWN & MORAN, 1998).

### **2.2.2.3 Der Einfluss der Biographie auf die Persönlichkeit**

Die Bedeutung biographischer Daten, insbesondere die Hypothese eine negativ erlebte Erziehung prädisponiere zu einer depressiven Erkrankung, wurde in den letzten beiden Jahrzehnten intensiv untersucht. Zahlreiche Studien konnten zeigen, dass eine ungünstige Primärsozialisation bzw. eine geringe elterliche Fürsorge ein Risikofaktor für eine depressive Erkrankung ist (PARKER, 1983; PARKER & HADZI-PAYLOVIC, 1992; PARKER et al., 1995; REY, 1995; RODGERS, 1996a, b; SATO et al., 1997, 2000; BÜHLER et al., 1999; SAKADO et al., 2000; FIELD et al., 2001; BÜHLER & PAGELS, 2003; BÜHLER & KÖNIG, 2003; WHIFFEN et al., 2003). Allerdings besteht noch Unklarheit darüber, wie eine ungünstige Primärsozialisation die Entwicklung einer Depression beeinflusst. Eine These in diesem Zusammenhang ist, ob negative Erlebnisse in der Kindheit durch andere Vulnerabilitätsfaktoren der Depression, wie z.B. Persönlichkeit ihre pathogene Wirkung entfalten.

SAKADO et al. (2000) weisen hinsichtlich Biographie und Persönlichkeit darauf hin, dass unklar ist, ob eine ungünstige Primärsozialisation ein unabhängiger Risikofaktor für eine depressive Erkrankung ist, oder ob wie ENNS et al. (2000) postulieren, Persönlichkeitsfaktoren als wichtige Mediatoren zwischen ungünstiger Primärsozialisation und Depression eine Rolle spielen. Nach PARKER (1993) führt eine ungünstige Primärsozialisation zur Entwicklung einer dysfunktionalen Persönlichkeit, die dann zu einer depressiven Erkrankung prädisponieren kann. BLATT (1974, 1992) konnte aufzeigen, dass eine ungünstige Eltern-Kind-Beziehung zur Entwicklung entweder einer abhängigen oder selbstkritischen Persönlichkeit führt. Zu

vergleichbaren Ergebnissen kamen WHIFFEN et al. (2003), die in ihrer Studie verifizieren konnten, dass eine geringe Fürsorge der Eltern mit erhöhten selbstkritischen Persönlichkeitsszügen einhergehen, die bei starker Ausprägung zu einer Persönlichkeitspathologie und letztendlich zu einer depressiven Erkrankung führen. Im Gegensatz dazu zeigten die Studienergebnisse von HALL et al. (2004), dass eine gute Beziehung zwischen Eltern und Kindern vor einer depressiven Erkrankung schützt. Frauen mit einem harmonischen Elternhaus hatten weniger depressive Symptome, weniger negative Gedanken und ein höheres Selbstbewusstsein als Frauen mit einer ungünstigen Primärsozialisation.

In Studien von BARTELSTONE und TRULL (1995), sowie BÜHLER und PAGELS (2003) konnte festgestellt werden, dass das Ausmaß einer Depression abhängig von der Interaktion zwischen Persönlichkeitsmerkmalen und dem Auftreten thematisch negativ bewerteter Lebensereignisse ist. Schon FERGUSSON und HORWOOD (1987) wiesen nach, dass es direkte Assoziationen zwischen dem Auftreten von Lebensereignissen und der Persönlichkeit gibt, wobei eine bestimmte soziale Umgebung das Risiko von kritischen Ereignissen erhöht. Auch MAZURE et al. (2000, 2002) überprüfte die interaktiven Effekte von kritischen Ereignissen und Persönlichkeitsfaktoren in Bezug auf die Vorhersagbarkeit einer Major Depression und deren Therapieverlauf. Danach verursachen bestimmte Persönlichkeitsszüge eine Empfindlichkeit für Depressionen, wobei insbesondere das Auftreten eines mit der Persönlichkeit kongruenten Lebensereignisses das Erkrankungsrisiko erhöht. In einer aktuellen Studie von MORSE und ROBINS (2005) konnten diese Ergebnisse bestätigt werden. Die spezifischen Interaktionen zwischen Persönlichkeit und life-events werden von den Autoren in einem zur Depression prädisponierenden „personality-life-event congruence model“ zusammengefasst.

Die bereits erwähnte Untersuchung von BÜHLER und PAGELS (2003) konnte zudem den Einfluss von biographischen Variablen auf den stationär-klinischen Verlauf affektiver Erkrankungen nachweisen und deren prognostische Aussagekraft bestätigen. Vor allem eine ungünstige

Primärsozialisation verursachte sowohl eine höhere Anzahl von kritischen Lebensereignissen, als auch eine dadurch erfahrene größere subjektive Belastung.

Andererseits gibt es Studien, die keine Zusammenhänge zwischen ungünstiger Erziehung, Persönlichkeit und einer späteren affektiven Erkrankung feststellen konnten. In einer großen epidemiologischen Studie von RODGERS (1996a, b) und einer Zwillingsstudie von NEALE et al. (1994) zeigte sich beispielsweise nur bei einem kleinen Teil der depressiven Patienten, dass die Persönlichkeit für den Zusammenhang zwischen einer ungünstigen Biographie und einer späteren depressiven Erkrankung verantwortlich war. DUGGAN et al. (1998) untersuchten ob durch die Persönlichkeitsdimension Neurotizismus die Beziehung zwischen einer negativ erlebten Erziehung und einer späteren Depression erklärt werden kann. Es bestätigte sich zwar, dass eine ungünstige Erziehung zu einer Depression prädisponiert, dieser Effekt wurde aber nicht durch Neurotizismus beeinflusst. Auch bei SATO et al. (2000) konnten keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den biographischen Skalen des PBI (Parental Bonding Instrument) und den Persönlichkeitsskalen des MPI (Munich Personality Test) gefunden werden.

Diese teilweise inkonsistenten Studienergebnisse zeigen, dass Fragen zur persönlichkeitspsychologischen Erklärung biographischer Informationen weiterhin ungeklärt sind. Die vorliegende Studie soll deshalb u.a. klären, in welchem Zusammenhang Persönlichkeitsstrukturen und biographische Faktoren stehen und welchen Einfluss biographische Merkmale auf die Persönlichkeit und Stimmung von depressiven Patienten haben. Neben der bereits mehrfach untersuchten Persönlichkeitsdimension Neurotizismus werden weitere wichtige Persönlichkeitsmerkmale depressiver Patienten wie z.B. Rigidität, Zielgerichtetheit (Selbstsicherheit) und Desorganisation in die Studie mit einbezogen.



## **2.3 Depression und Persönlichkeit**

### **2.3.1 Typenkonstruktion**

Die Vorstellungen über die Bedeutung der Persönlichkeit erwachsen auf klinisch-intuitiver Basis. Erfahrene Kliniker gewannen im therapeutischen Kontakt mit den Patienten den Eindruck, dass bestimmte Kombinationen einzelner Persönlichkeitszüge im Sinne von Persönlichkeitstypen beobachtbar waren und dass diese Zusammenhänge mit psychischen Erkrankungen aufwiesen. Im folgenden Abschnitt werden diejenigen klinisch gewonnen Hypothesen umrissen, die die psychiatrische Wahrnehmung nachhaltig geprägt und den Ausgangspunkt methodenbewusster empirischer Forschung gebildet haben. Danach werden die Ergebnisse der Forschung mit standardisierten Untersuchungsinstrumenten dargestellt und auf einheitliche Tendenzen überprüft.

#### **2.3.1.1 KRAEPLIN und KRETSCHMER („der zylothyme Typus“)**

Versuche, Besonderheiten der prämorbidem Persönlichkeit endogen Depressiver aus anamnestischen Angaben und aus der klinischen Beobachtung von Patienten im Verlauf ihrer Erkrankung zu erschließen, lassen sich bis in die Anfänge unseres Jahrhunderts zurückverfolgen, in die Zeit also, in der KRAEPLIN die auch heute noch weitgehend anerkannte Systematik depressiver Zustandsbilder aufgestellt hat.

Trotz seiner Auffassung von der Einheitlichkeit der affektiven Psychosen vermutete KRAEPLIN (1915) eine Beziehung zwischen bestimmten Charakteranlagen (depressiv, manisch, reizbar, zylothym) und bestimmten Untergruppen des „manisch-depressiven Irreseins“. So weist er darauf hin, dass gerade depressive Persönlichkeiten gehäuft an periodischen Depressionen leiden, und dass andererseits die manischen bzw. die reizbaren Persönlichkeiten eher dazu neigen, an einer Manie oder zirkulären Depression zu erkranken. Er sieht die Krankheitsbilder als Steigerung der schon das ganze

frühere Leben durchziehenden Charakterzüge. Dieser Ansatz, in der Psychose eine Zerrform, eine krankhafte Zuspitzung der normalen Persönlichkeitszüge zu sehen, geht auf TILING (1904) zurück: ...„die Konstitution der Psyche enthält höchstwahrscheinlich selbst die Prädisposition zur späteren Erkrankung“.

Ähnlicher Auffassung ist auch E. KRETSCHMER (1921, 1977), der nicht nur psychologische Dimensionen in seine Überlegungen einbezog, sondern im Sinne eines konstitutionsbiologischen Ansatzes auch Merkmale des Körperbaus. In seinem Buch „Körperbau und Charakter“ beschreibt er das Konzept der Zykllothymie, mit fließenden Übergängen zwischen den normalen Zykllothymen und den abnormen zyklolden Persönlichkeiten, die bereits die präpsychotischen Persönlichkeitstypen der manisch depressiven Krankheit darstellen: „Wir werden nicht mehr bestimmte Persönlichkeitstypen als psychopathische Rudimente bestimmter Psychosen, sondern umgekehrt bestimmte Psychosen als Karikatur bestimmter normaler Persönlichkeitstypen betrachten. Die Psychosen stellen dann nur mehr seltene Zuspitzungen allzu verbreiteter großer Konstitutionen der Gesunden dar“ (S. 254). Die geistigen Erkrankungen sind also nach seiner Theorie, verglichen mit dem gesunden Seelenleben, nicht etwas gänzlich neues, sondern sie sind Hemmungen, Steigerungen oder Verzerrungen der seelischen Merkmale, die das gesunde Seelenleben ausmachen. Zyklolide Persönlichkeiten sind die zwischen krank und gesund fluktuierenden abnormen Persönlichkeiten, die die psychischen Grundsymptome der manisch-depressiven Psychose in den leichteren Graden einer Persönlichkeitsspielart widerspiegeln. Demnach ist das manisch-depressive Irresein eine pointierte Zuspitzung der normalen Temperaments-typen (v. ZERSSEN, 1980).

Was an der prämorbidem Persönlichkeit der Schizophrenen aufgefallen war, das verschlossene, zugleich überempfindliche und introvertierten Wesen der Schizoiden (v. ZERSSEN, 1980), wurde in den Beschreibungen von Depressiven geradezu ins Gegenteil verkehrt. Bei der Untersuchung der präpsychotischen Charaktereigenschaften depressiver Patienten fand KRETSCHMER folgende Persönlichkeitsmerkmale als die hervorstechendsten:

1. gesellig, gutherzig, freundlich, gemütlich
2. heiter, humoristisch, lebhaft, witzig
3. still, ruhig, schwernehmend, weich (KRETSCHMER, S. 116).

Die erstgenannten Merkmale gelten für alle, die zweitgenannten für mehr zur Manie, die dritten für mehr zur Depression neigende Menschen. Das Verhältnis, in dem in der zykliden Einzelpersönlichkeit hypomanische und schwerblütige Bestandteile zusammenkommen, bezeichnet KRETSCHMER als die „diathetische oder Stimmungsproportion“, d.h. die zykliden Menschen sind, auch abgesehen von den Mittellagen, nicht einfach hypomanisch oder depressiv. Die hypomanische und depressive Seite des zykliden Temperaments lösen sich vielmehr ab, vermischen und überlagern sich, so dass im Einzelfall die verschiedensten Mischungsverhältnisse resultieren.

### **2.3.1.2 Psychoanalytische Autoren und Immobilitätsmies („anankastische und orale Struktur“)**

Nahezu unberührt vom konstitutionsbiologischen Konzept KRETSCHMERS entwickelten sich Hypothesen zur prämorbidem Persönlichkeit endogen Depressiver, die weder von der Symptomatik der Erkrankung, noch von einem Vergleich mit prämorbidem Charakterzügen schizophrener Patienten ihren Ausgang nahmen, sondern aufgrund klinischer Eindrücke und theoretischer Vorstellungen über die Genese depressiver Patienten konzipiert wurden.

Gemeinsam ist ihnen, dass besonders solche Wesenszüge als typisch für die prämorbidem Persönlichkeit der Depressiven herausgestellt wurden, die man seit JANET (1909) den Anankasten zuschreibt, also pedantische Ordnungsliebe, überstrenge Moralbegriffe, Skrupelhaftigkeit. ABRAHAM war wohl der erste, der diese Eigenschaften an Melancholikern entdeckte (v. ZERSSEN, 1977). Sie werden von den psychoanalytischen Schulen als typische Elemente des „analen“ Charakters erachtet. In späteren Schriften weist ABRAHAM (1916, 1924) aber auch auf deutlich orale Charakterzüge wie z.B. übermäßige Abhängigkeit von Liebesbeweisen anderer, Anklammerungstendenzen usw.

hin. Die Ursachen dieser Fixierung auf der analen und auch oralen Stufe der Libidoentwicklung sieht er in häufigen Liebesenttäuschungen des kindlichen Narzissmus.

Die stärkste Annäherung an die psychoanalytische Gesamtkonzeption hinsichtlich der Persönlichkeitszüge Depressiver, ergibt sich bei den weitgehend unabhängig von der europäischen Tradition entwickelten japanischen Arbeiten von SHIMODA (1941) und seinen Schülern. Diese Ergebnisse wurden erst nach TELLENBACHS (1961) Melancholie-Konzept in Europa bekannt, besonders durch die Veröffentlichungen von SHINFUKU und IDHA (1969) und KRAUS (1971).

SHIMODA beschrieb zunächst für Involutionmelancholien, später auch für manisch-melancholisch Kranke, die Eigenschaft der Immobilitätsmelancholie (in anderen Übersetzungen auch Statolithymie genannt), die Merkmale enthält, die als Gewissenhaftigkeit, Ordentlichkeit und Beharrlichkeit zusammenzufassen sind: „Es handelt sich also um einen gutartigen Charakter, der erst dann zufrieden ist, wenn sowohl seine Arbeit wie auch seine eigene Pflicht oder Verantwortung gründlich erledigt sind. Diese Menschen werden stets als vorbildlich, zuverlässig und ernsthaft hochgeschätzt“ (SHIMODA, 1932).

Dem Zusammentreffen bestimmter Merkmale schreiben die japanischen Autoren besondere Bedeutung in der Entwicklung einer depressiven Symptomatik zu. Ordentlichkeit und Gewissenhaftigkeit würden unter bestimmten situativen Gegebenheiten die Melancholie vorbereiten. Die Beharrlichkeit mit der der Patient trotz Reduktion seiner Dynamik weiterlebt und arbeitet, wenn auch im „Leerlauf“, treibt ihn dann in die Melancholie (TÖLLE, 1987). Die Wesenszüge der „Immobilithymie“ wurden in folgende 3 Kriterien gegliedert:

1. „eifrig, sich in die Sache gänzlich vertiefen, zielfest, beharrlich, unbeugsam bis zum Ende
2. redlich, ordentlich, vollständig
3. gewissenhaft, pflichttreu, verantwortungsvoll“ (SHINFUKU & IHDA, 1969).

Auch TITLEY (1936), NOYES (1953), KIELHOLZ (1959) und KOLB (1973) haben einen in wesentlichen Zügen ähnliche prämorbid Persönlichkeitsstruktur beschrieben, die sie aber speziell der Involutiondepression

zuordneten. Wie KRAUS (1971), v. ZERSSEN (1980) und MÖLLER und v. ZERSSEN (1987) herausgearbeitet haben, stimmen diese Charakterisierungen im wesentlichen mit denen des „Typus melancholicus“ überein.

### **2.3.1.3 Typus melancholicus**

Primär an monopolar Depressiven orientiert, hat TELLENBACH (1961) unabhängig von, aber sachlich weithin übereinstimmend mit ABRAHAM (1924), SHIMODA (1941) und den an SJÖBRING (1973) anknüpfenden skandinavischen Autoren, das Konzept des „Typus melancholicus“ entwickelt. Darunter versteht er, so schreibt er selbst in seiner Monographie (S. 52) „die durch eine gewisse Struktur konstituierte, empirisch vorfindliche Wesensart, welche ihrer Möglichkeit nach zum Schwerefeld der Melancholie inkliniert“.

Einen wesentlichen Grundzug der prämorbidem Persönlichkeit stellt das Festgelegtsein auf Ordentlichkeit dar. „Das Arbeitsleben ist durchweg bestimmt von Fleiß und Gewissenhaftigkeit, Pflichtbewusstsein und Solidität. Ordnung durchwirkt auch die mitmenschlichen Bezüge, vor allem in dem zuweilen ängstlichen Bedachtsein, die Atmosphäre freizuhalten von Störungen, Reibungen, Konflikten, insbesondere von Schuldhaftem in jeglicher Form“ (S. 52). Weitere Persönlichkeitsmerkmale sind nach TELLENBACH der überdurchschnittliche hohe Anspruch an die eigene Leistungsfähigkeit, die Treue in der Beziehung zu Vorgesetzten, die Dienstwilligkeit, Hilfsbereitschaft sowie feste Verbundenheit mit dem ehelichen Partner (siehe Tabelle 2.5).

Ein Problem des Melancholikers besteht darin, dass er von der Arbeit nicht abschalten kann und dennoch das Gefühl hat, nie genug zu tun. Genauigkeit der Arbeit und großer Selbstanspruch lassen den Melancholiker schließlich in einen „bedrohlichen perizinösen Zirkel“ (S. 57) hineingeraten. Weitere Merkmale sind Hypernomie und Heteronomie. Hypernomie heißt eine übertriebene Anpassung an Normen, Heteronomie eine Empfänglichkeit für Normen. KRAUS (1988, 1991) erweiterte das Konzept von TELLENBACH um Ambiguitätsintoleranz, d.h. die Unfähigkeit, gegensätzliche Eigenschaften einer

Person, einer Situation oder eines Objektes zu ertragen, bzw. gegensätzliche Gefühle aushalten zu können (vgl. HEERLEIN et al., 1996b).

Der Typus melancholicus stellt sich für TELLENBACH als ein Mensch dar, der für die Familie lebt und für die Freunde, der immer fürsorglich, anhänglich ist und der vor allem schlecht alleine sein kann. Zusammenfassend kann man sagen, dass TELLENBACH den Melancholiker ausnahmslos als genau, ordentlich, penibel und überdurchschnittlich empfindlich im Gewissen beschreibt, „was die Ordnung personeller und sachlicher Bezüge“ (S. 70) angeht. Sein Gewissen hat eine sehr strenge, prohibitive Funktion. Man will sich nie etwas zuschulden kommen lassen. „Auch der innere Mensch soll in Ordnung gehalten werden“ (S. 71). Diese Aufzählung klingt wie eine von „unserer Gesellschaft“ aufgestellte Liste positiver Eigenschaften. TELLENBACH selbst (1969) beschreibt den Depressiven als einen „zu normalen Typus“, im Sinne einer pathologischen Normalität.

In der Depression kommt es dann zum Zusammenbruch dieses Systems. Die Psychose stellt geradezu ein Kehr Bild all dieser positiven Eigenschaften dar. Zur Auflösung kommt es, wenn der in der oben beschriebenen Form Prädisponierte zur Preisgabe seiner unelastischen Ordnung gezwungen wird. Diese auf Ordnung und soziale Einfügung ausgerichteten Charaktereigenschaften lassen sich einerseits danach differenzieren, ob ein Sich-Einordnen und Sich-Einschließen in Grenzen sozialer Ordnungsvorgaben dominiert (dies bezeichnet TELLENBACH als Inkludenz) oder ob es andererseits zu einem Darin-Zurückbleiben gekommen ist (als so bezeichnete Remanenz, die zugleich ein Zurückbleiben hinter den eigenen Selbstansprüchen beinhaltet). Im Zustand der Remanenz ergibt sich eine stets als schmerzlich empfundene Leistungslücke gegenüber den Forderungen an die eigene Leistungskraft und damit ein Schuldverhältnis zum Dasein überhaupt. Der Betroffene vermag auch bei starker Willensanstrengung kaum oder nur sehr schwer, aus den sein Handeln bestimmenden, vermeintlichen Ordnungsvorgaben ausubrechen (FIEDLER, 1997).

Tabelle 2.5: Zentrale Züge des Typus melancholicus (nach TELLENBACH, 1983)

Zentrale Züge des Typus melancholicus
<ul style="list-style-type: none"><li>• Inkludenz: Eingeschlossenensein in Ordnungsgrenzen</li><li>• Remanenz: Zurückbleiben hinter dem Anspruch an das eigene Selbst</li><li>• Extreme Gewissenhaftigkeit und hohes Pflichtbewusstsein</li><li>• Hohe Zuverlässigkeit und Korrektheit</li><li>• Überdurchschnittliche berufliche Leistungswilligkeit</li><li>• Hohe Loyalität gegenüber Vorgesetzten</li><li>• Fürsorglichkeit und Hilfsbereitschaft</li><li>• Vermeidung von Streitigkeiten</li><li>• Symbiotische Verbundenheit mit Angehörigen</li><li>• Schlichtheit und Sauberkeit im äußeren Erscheinungsbild</li><li>• „Pathologische Normalität“</li></ul>

Die oben dargestellten Konzepte haben das klinische Denken über die prämorbid Persönlichkeit von Patienten mit unipolarer Depression insbesondere in der deutschsprachigen Psychiatrie weitgehend geprägt, während die amerikanische Psychiatrie von vorneherein stärker von den vielfältigen Befunden aus Persönlichkeitstest ausging (AKISKAL et al., 1983). Der modernen Persönlichkeitsforschung obliegt es, die klinischen Hypothesen über Zusammenhänge zwischen Persönlichkeit und psychischen Erkrankungen mit verbesserten Methoden zu überprüfen. Diesbezügliche Ergebnisse werden im folgenden Abschnitt referiert.

### **2.3.2 Operationale Persönlichkeitsforschung**

Studien mit Merkmalen der Persönlichkeit bei Patienten mit affektiven Störungen haben eine lange Tradition in der Forschung (BÖKER et al., 2000). Untersuchungen zu dieser Problematik beziehen sich überwiegend auf unipolare Formen einer Major Depression. Als Kontrollfälle für die bei unipolar Depressiven erhobenen Befunde dienen am häufigsten Patienten mit einer bipolaren Störung (z.B. TÖLLE et al., 1987; RICHTER et al., 1993; HECHT et al., 1997; SAUER et al., 1997; SARIUZ-SKAPSKA et al., 2003) oder nur Gesunde (z.B. BOYCE et al., 1993; SATO et al., 1994a; KIMURA et al., 2000), seltener dagegen andere psychiatrische Patienten (z.B. HEERLEIN et al., 1996a; SAKADO et al., 1997; v. ZERSSEN et al., 1997; HUPRICH, 2003). Deshalb sind die Ergebnisse oft nicht direkt miteinander vergleichbar. Hinzu kommen Unterschiede in den klinisch-diagnostischen Begriffen, ihrer Operationalisierung, den angewendeten Untersuchungstechniken und andere methodische Aspekte der Untersuchung (siehe 2.3.2.1). Im Zweifelsfall empfiehlt es sich für den Leser die Originalarbeiten zu konsultieren.

#### **2.3.2.1 Methodische Aspekte**

Bei der Erfassung von Persönlichkeitsstrukturen oder -merkmalen, vor allem wenn sie kausal in Verbindung mit der Erkrankung gebracht werden, stellt sich die Frage der Stabilität der erfassten Strukturen und Merkmale. Eine Stabilität über Zeit und soziopsychologische Umstände stellt eine der wichtigsten Voraussetzungen zur Entwicklung von kausal-genetischen Konstrukten dar. Außer dieser fundamentalen Voraussetzung ist die Frage der Beziehung zwischen der Persönlichkeitsstruktur und unipolaren depressiven Erkrankungen mit relevanten methodischen Problemen verbunden.

Die Patienten stehen nicht nur in der akuten Episode, sondern auch nach Abklingen unter dem Einfluss oder unter dem Eindruck der Symptomatik, die prämorbid Persönlichkeitsmerkmale, sowie Erlebnis- und Verhaltensweisen modifizieren kann. In diesem Sinne können entsprechende Befunde in ihrer



Validität leiden. In einer longitudinalen Untersuchung von HIRSCHFELD et al. (1983) wurden Patienten in der depressiven Phase und ein Jahr nach dem kompletten Abklingen der Symptomatik untersucht. Trotz der Anweisung an die Patienten, nicht ihren aktuellen Zustand zu beurteilen, sondern sich so zu beschreiben, wie sie gewöhnlich außerhalb der Phase sind, fielen die Befunde der ersten Erhebung signifikant pathologischer aus, als diejenigen, die ein Jahr nach dem kompletten Abklingen der Phase erhoben worden waren. Es wird daher empfohlen Persönlichkeitsmessungen bei remittierten Patienten oder besser gar im krankheitsfreien Intervall durchzuführen, denn auch partiell remittierte Patienten halten eine verzerrte Perspektive auf ihr Selbst und ihre Situation aufrecht (REICH et al., 1987; JOFFE & REGAN, 1988).

Darüber hinaus muss berücksichtigt werden, welche Wirkung Psychopharmaka nicht nur auf objektivierbare Persönlichkeitsmerkmale, sondern auch auf das eigene Selbsterleben und die Selbstidentität haben. Beurteilungen über prämorbid oder extramorbid Persönlichkeitsmerkmale bei unipolar depressiven Patienten finden zwar wie methodisch gefordert oftmals außerhalb der Phase statt, aber in Perioden, in denen noch Erhaltungsmedikation oder Prophylaxe gegeben wird. Werden dann tatsächlich prämorbid Merkmale erfasst, oder bestehen Persönlichkeitsauffälligkeiten die durch Neuroleptika, Antidepressiva, Lithium etc. verursacht wurden, auch wenn der Betroffene nicht mehr unter Erhaltungsmedikation oder prophylaktisch wirkenden Substanzen steht? Es muss also geklärt werden, inwieweit die Folgen der abgelaufenen Episode und der einschneidenden Erlebnisse, die der Patient während der Episoden gemacht hat (die Unterbrechung der Lebenskontinuität), Einflüsse auf das Selbsterleben, sowie die Erlebnis- und Verhaltensweisen gehabt haben.

Vergleiche zwischen Interviewdaten und Ergebnissen aus Selbsteinschätzungsverfahren haben konsistent belegt, dass Selbsteinschätzungen höhere Werte für maladaptive Persönlichkeit-Traits erbringen, als strukturierte oder halb-strukturierte klinische Interviews (HYLER et al., 1990; ZIMMERMAN & CORYELL, 1990; MULDER, 2002). Interviews haben demnach den Vorteil, dass sie gegenüber Fragebögen weniger anfällig für Effekte der momentanen

Stimmung auf die Einschätzung des Patienten sind (MÖLLER & v. ZERSSEN, 1995; MÖLLER, 2000). Weiterhin werden die meisten Selbstbeurteilungsinstrumente selten durch Fremdbeurteilungsinstrumente ergänzt, die z.B. von nahen Bezugspersonen ausgefüllt werden, wodurch Fehlermöglichkeiten auf der Selbstbeurteilerebene zum Teil kompensierbar sind (MÖLLER, 2000). Die Selbstschilderung des Patienten sollte auch durch Kontrollfragen überprüft werden (v. ZERSSEN, 1988). Gerade das Problem der Offenheit und Kooperationsbereitschaft in der Selbstbeurteilung, die bei unipolar Depressiven beispielsweise stark in Richtung auf sozial erwünschte Antworten präformiert sein könnte, wird häufig nicht erwogen (MUNDT et al., 1997; v. ZERSSEN et al., 1997). Ebenso ist der Einfluss von Angst auf die Selbsteinschätzung von Persönlichkeitsmerkmalen zu berücksichtigen (MAVISSKALIAN & HAMANN, 1988).

Ein weiterer Faktor, der die Aussagekraft von Untersuchungen zur Beziehung zwischen Persönlichkeit und Erkrankung beeinträchtigen kann, ist die Heterogenität in den Diagnosen. Depressive Zustände sind bekanntlich vielfältig, haben verschiedenartige phänomenologische Konstellationen, unterschiedliche Verlaufsmuster und einen unterschiedlichen Ausgang oder differierende Abhängigkeiten von Umweltfaktoren (siehe 2.1.2 - 2.1.4). Dabei ist neben der Unterscheidung in endogene und neurotische Depression, besonders die Unterscheidung in endogene Depression und bipolare affektive Psychose von Bedeutung (v. ZERSSEN, 1980; MÖLLER, 1992; MARNEROS et al., 2004). Gerade dieses methodische Problem wird in vielen Arbeiten, insbesondere den neueren amerikanischen, nicht berücksichtigt. Hinzu kommt die Vielfalt unterschiedlicher Messinstrumente mit teilweise völlig andersartigen Dimensionen, die ebenfalls die Vergleichbarkeit in besonderem Maße erschwert.

Ein weiterer Aspekt, der in der bisherigen Forschung im Bereich von Persönlichkeit und depressiven Erkrankungen eine Rolle spielt, betrifft die longitudinale Stabilität. Persönlichkeits-Traits werden als relativ stabile, chronische und überdauernde Dispositionen einer Person, sich in charakteristischer Weise über Zeit und Situation zu verhalten, angesehen

(LEVY, 1983). Wie im Kapitel 2.1.3 gezeigt wird, sind manche Verläufe von unipolar depressiven Erkrankungen durch hohe Instabilität gekennzeichnet. Wenn prämorbid Persönlichkeitsmerkmale mit einer unipolar affektiven Erkrankung in Verbindung gebracht werden, bedeutet das nicht immer etwas Endgültiges. Diese unipolar affektive Erkrankung kann im Verlauf zu einer bipolar affektiven Erkrankung oder zu einer unipolar schizoaffektiven Erkrankung usw. wechseln. Dies ist ein Faktor der die prospektive Erfassungsstudien der Persönlichkeit fragwürdig macht (MÖLLER, 1992). Insgesamt scheint das Wissen über Stabilität und Veränderung der Persönlichkeit in der Depression bislang eher unzureichend zu sein. Die Bewertung von Persönlichkeitsmerkmalen hinsichtlich ihrer Bedeutsamkeit als Vulnerabilitätsfaktoren einerseits und/oder Prädiktorvariablen bezüglich Therapieresponse und Verlauf andererseits ist dadurch erschwert (RICHTER, 2000).

Das Design berücksichtigt häufig Faktoren sowie soziodemographische Daten, wie etwa Alter, Geschlecht, Intelligenz, Herkunftsschicht usw. Solche Variablen sind jedoch direkt oder indirekt mit Persönlichkeitsmerkmalen assoziiert (MÖLLER, 1992). Ein weiteres Problem ist, ob sich die erfassten Persönlichkeitsmerkmale nur von anderen psychiatrischen Populationen oder auch von der Normalbevölkerung unterscheiden. Weiterhin dürfen die gefundene Unterschiede nicht nur auf statistischer Ebene signifikant sein, sondern sie müssen ein bestimmtes Ausmaß erreichen, um als klinisch relevant eingestuft werden zu können (MÖLLER, 1992).

Psychometrische Probleme der in vielen Studien zum Zusammenhang von Depression und Persönlichkeit benutzten Verfahren können an dieser Stelle nur erwähnt werden (z.B. niedrige interne Konsistenz, Reliabilitätsprobleme, fragliche Replizierbarkeit von Faktorenstrukturen, substantielle Überlappungen interessierender Variablen z.B. Neurotizismus und Depressivität: vgl. COSTA & McCRAE, 1985). Zusammenfassend stellt MÖLLER (1992) folgende Erfordernisse an die moderne Persönlichkeitsforschung (siehe Tabelle 2.6). Eine ausführlichere Darstellung und aktuelle Diskussion findet sich auch bei MULDER (2002) und FLETT et al. (1995).

Eine Möglichkeit, mit dem Problem der Depressivität bei der Messung von Persönlichkeit umzugehen, sieht MULDER (2002) in einem pragmatischen Ansatz. Wenn Persönlichkeitsmaße konsistent Merkmale der Behandlung vorhersagen, dann könnten sie als sinnvoll betrachtet werden. Ob sie nun Persönlichkeit messen, chronische depressive Symptome oder die aktuelle Stimmung interessiere mehr den Forscher als den Kliniker. Wenn die Persönlichkeitsmaße bei der Therapieplanung helfen, seien sie für den Praktiker sinnvoll, gleichgültig ob sie durch die depressive Erkrankung verzerrt sind oder nicht (MULDER, 2002).

*Tabelle 2.6: Methodische Erfordernisse der modernen Persönlichkeitsforschung (modifiziert nach MÖLLER, 1992)*

<b>Methodische Erfordernisse einer modernen Persönlichkeitsforschung</b>
1. Verwendung standardisierter Untersuchungsinstrumente
2. Ggf. Verwendung von auf spezielle Konstrukte bezogene Untersuchungsinstrumente
3. Operationalisierung einer differenzierten nosologischen Diagnostik
4. Vergleich mit gesunden Probanden (pathologische Abweichung) und verschiedenen psychiatrischen Diagnosegruppen (Spezifität der pathologischen Abweichung)
5. Nicht nur statistische Signifikanz, sondern auch klinische Relevanz der gefundenen Abweichungen berücksichtigen
6. Problem der Konfundierung der Selbstschilderung der Persönlichkeit durch eine aktuell bestehende Verstimmung des Patienten

### **2.3.2.2 Retrospektive Fragebogenuntersuchungen**

Die Ergebnisse der modernen Persönlichkeitsforschung im Bereich unipolarer Depressionen sind schwer miteinander vergleichbar. Die wichtigsten Gründe dafür liegen in den schon vorher geschilderten methodischen Problemen. Weitaus am häufigsten werden für die Persönlichkeitsdiagnostik Selbstbeurteilungsfragebögen verwendet. Deshalb werden die diesbezüglichen Ergebnisse vorangestellt und zwar zunächst unter dem Aspekt der „Big Five“ (siehe 2.2.1), obwohl Fragebögen, die diese fünf Dimensionen ausdrücklich direkt reflektieren sollen, nur vereinzelt angewandt wurden (z.B. BAGBY et al., 1996a, b). Die fünf Faktoren erlauben aber wegen der Ähnlichkeit der den meisten Persönlichkeitsskalen zugrundeliegenden Konstrukte am ehesten eine zusammenfassende Darstellung verschiedener Arbeiten.

#### **2.3.2.2.1 Neurotizismus**

Der Zusammenhang zwischen Neurotizismus und Depression gehört zu den am häufigsten replizierten Resultaten der psychiatrischen Persönlichkeitsforschung (MAIER et al., 1993). Neurotizisskalen ergeben in den meisten retrospektiven Studien für unipolare Depressionen erhöhte Werte gegenüber Gesunden (z.B. BÜHLER et al., 1999, 2000; SCHÄFER et al., 2000; FARMER et al., 2002; MULDER, 2002; BÜHLER & KÖNIG, 2003; BÜHLER & PAGELS, 2003; SARIUZ-SKAPSKA et al., 2003; BIENVENU et al., 2004; NOWAKOWSKA et al., 2005). Mit Neurotizismus assoziierte Skalen wie interpersonelle Sensitivität (BOYCE et al., 1993), mangelnde Frustrationstoleranz (v. ZERSSEN et al., 1997), erhöhte Selbstkritik (BAGBY et al., 1992) und emotionale Abhängigkeit (BAGBY et al., 1992) zeigen häufig entsprechende Veränderungen an, insbesondere gegenüber Gesunden (HECHT et al., 1997, 1998), zum Teil auch gegenüber bipolar Erkrankten (RICHTER et al., 1993; SARIUZ-SKAPSKA et al., 2003).

Prämorbider Neurotizismus konnte wiederholt mit einem jüngeren Erkrankungsalter, schwererer depressiver Symptomatik, dem Risiko einer prolongierten Depression und einem ungünstigen Ausgang und Chronifizierungstendenzen in Verbindung gebracht werden (z.B. CLAYTON et al., 1994; SURTEES & WAINWRIGHT, 1996; ROBERTS & KENDLER, 1999; RICHTER, 2000; O`LEARY & COSTELLO, 2001; KRONMÜLLER et al., 2002a; MULDER, 2002; KENDLER et al., 2004). Außerdem hing präorbider Neurotizismus mit schlechterem Ansprechen auf eine Therapie mit trizyklischen Antidepressiva und auf eine Lithium-Prophylaxe zusammen (ABOUH-SALEH, 1983; MAJ et al., 1984).

#### **2.3.2.2 Extraversion und Introversion**

Die Werte von Extraversionsskalen können reduziert sein (JANOWSKY et al., 1998, 2001; HUPRICH, 2000; SCHÄFER et al., 2000; FARMER et al., 2002; SARIUZ-SKAPSKA et al., 2003), ergeben aber keine eindeutigen Normabweichungen (v. ZERSSEN, 2000). In Studien von BAGBY und PARKER (2001), sowie BÜHLER und KÖNIG (2003) konnte bei depressiven Patienten ein deutlich niedriger Wert in der Skala Extraversion im Vergleich zu gesunden Probanden gesichert werden. Es konnte festgestellt werden, dass durch die beiden Persönlichkeitsfaktoren Neurotizismus und Extraversion der Ausbruch, Verlauf und Ausprägung der Erkrankung an einer Major Depression vorausgesagt werden konnte. Je höher der Wert in der Skala des Neurotizismus war und je niedriger in der Skala der Extraversion, desto höher war das Risiko zu erkranken, und desto ausgeprägter war die Erkrankung der Depression. In weiteren klinischen Studien (PARKER et al., 1992; BAGBY et al., 1995; RICHTER, 2000) konnte festgestellt werden, dass Patienten die einen höheren Wert in der Skala der Extraversion erzielen, sich schneller von einer depressiven Episode erholen als andere Patienten mit deutlich niedrigeren Werten in dieser Skala. Hohe Werte in der Skala Extraversion scheinen demnach vor einer Depression zu schützen (FARMER et al., 2002).

Depressive Personen weisen im Vergleich zu psychisch gesunden Kontrollpersonen erhöhte Introversionswerte auf (v. ZERSSEN 1980, 1982; HIRSCHFELD et al., 1983; MÖLLER & v. ZERSSEN, 1987; SAKADO et al., 2000; JANOWSKY, 2001) und beschreiben sich als abhängiger, pessimistischer und selbstkritischer. Die Introversion wird dabei im Gegensatz zur Neurotizismusdimension nicht von der Remission beeinflusst. Deshalb wird auf eine zur Depression prädisponierende Rolle der Introversion geschlossen (WIDIGER & TRULL, 1992; RICHTER, 2000). Remittierte depressive Patienten zeigen erhöhte Introversionswerte im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen (HIRSCHFELD & SHEA, 1992; ANGST & ERNST, 1996). Des Weiteren wurde ein Mangel an Selbstvertrauen und eine Neigung zur Begrenzung sozialer Kontakte remittierter unipolar Depressiver wiederholt in US-amerikanischen Stichproben gefunden (AKISKAL et al., 1983).

#### **2.3.2.2.3 Gewissenhaftigkeit („Typus melancholicus“)**

Bezüglich der Gewissenhaftigkeit oder verwandter Konstrukte wie Rigidität, Ordentlichkeit und Zwanghaftigkeit finden sich signifikante Skalenwert-erhöhungen bei unipolar Depressiven gegenüber Gesunden (HEERLEIN et al., 1996a; SAKADO et al. 1997; v. ZERSSEN et al., 1997; KIMURA et al., 2000; SCHÄFER et al., 2000), häufig auch im Vergleich zu anderen psychiatrischen Patienten (SAKADO et al., 1997), zum Teil auch mit bipolaren Fällen (SAUER et al., 1997) oder Patienten mit einer depressiven Reaktion (BRONISCH & HECHT, 1989). In den verschiedenen Studien konnte bei 30-70% der depressiven Patienten eine Persönlichkeitsstruktur im Sinne des Typus-melancholicus-Konzeptes festgestellt werden. Bei den meisten Studien wurde bei ungefähr der Hälfte der depressiven Patienten eine Typus-melancholicus-Persönlichkeitsstruktur ermittelt (KIMURA et al., 2000; KRONMÜLLER et al., 2002a, b). Dazu passt ebenfalls die verminderte Ambiguitätsintoleranz, die schon von KRAUS (1988, 1991) aufgrund theoretischer Überlegungen prognostiziert und bei Untersuchungen an deutschen (HEERLEIN & RICHTER, 1991; MUNDT et al., 1997) sowie chilenischen Patienten (HEERLEIN et al., 1996a) auch empirisch nachgewiesen wurde.

Aus den bisher dargestellten Skalenabweichungen entsteht insgesamt ein Bild, das dem des „Typus melancholicus“ weitgehend entspricht. So stellt erhöhte Rigidität bzw. Gewissenhaftigkeit in Verbindung mit verminderter Aggressivität (d.h. besondere Verträglichkeit) ein Korrelat dieses Typus dar (FURUKAWA et al., 1998; KRONMÜLLER et al., 2002b). In dieser Hinsicht sind die Befunde zur Extraversion und zum Neurotizismus teilweise widersprüchlich bzw. uneinheitlich (vgl. HECHT et al., 1997; MUNDT et al., 1997; FURUKAWA et al., 1998; KRONMÜLLER et al., 2002a, b). Dagegen ist eine verminderte Frustrationstoleranz wiederholt als Korrelat dieses Typus nachgewiesen worden (v. ZERSSSEN, 1996; HECHT et al., 1997; MUNDT et al., 1997). Ein weiteres Korrelat stellt die konventionelle Frömmigkeit dar (v. ZERSSSEN, 1996), was mit älteren Befunden zur Religiosität Depressiver (HOLE, 1977) in Einklang steht.

Allerdings gibt es auch kritische Einwände zu den oben referierten Ergebnissen. Besonders TÖLLE (1987) versuchte aufgrund einer Literaturübersicht und eigenen Untersuchungen (TÖLLE et al., 1987) das Konzept des „Typus melancholicus“ als typische Persönlichkeitsstruktur unipolar Depressiver zu widerlegen. Ferner wird von ihm die Ansicht vertreten, dass Ordentlichkeit ein allgemeines psychisches Merkmal darstellt, das für Melancholiekranke nicht spezifisch oder typisch sei. Die Ergebnisse seiner Studie werden von ihm folgendermaßen interpretiert:

1. „Ordentlichkeit ist ein Verhaltensmuster, das offensichtlich in unterschiedlichen psychischen Zusammenhängen vorkommt und psychodynamisch sinnvoll interpretierbar ist. Das Merkmal Ordentlichkeit ist bei verschiedenen Persönlichkeitsstrukturen und psychischen Krankheiten nachweisbar. Demnach kann Ordentlichkeit schwerlich konstituierendes Merkmal einer Persönlichkeitsstruktur sein. Ordentlichkeit macht nicht einen „Typus“ aus.
2. Ordentlichkeit scheint ein allgemeines psychisches Merkmal zu sein, das nicht für Melancholiekranke typisch oder spezifisch ist.
3. Ordentlichkeit wird bei Melancholie-Kranken nicht durchgehend oder regelmäßig angetroffen.



4. Ordentlichkeit ist bei Melancholischen kaum ein persönlichkeitskonstituierendes Merkmal, sondern steht im Zusammenhang mit verschiedenen Persönlichkeitsstörungen.
5. Eine einheitliche Persönlichkeitsstruktur ist bei Melancholiekranken nicht bewiesen und auch nicht wahrscheinlich.
6. Die empirischen Untersuchungen sprechen für eine Vielfalt von Persönlichkeitsstrukturen dieser Kranken“ (TÖLLE, 1987).

FUKUNISHI (1993) und AKIYAMA et al. (2003) konnten in neueren Studien ebenfalls keinen deutlichen Unterschied hinsichtlich der Ordentlichkeit bei Depressiven und Gesunden feststellen. Eine Einschränkung der Spezifität des Typus melancholicus ergab sich auch daraus, dass sich diese Struktur außer bei monopolar Depressiven auch bei Patienten mit einer bipolar affektiven Störung, sowie bei Schizophrenen und außerdem bei Migränikern aufzeigen ließ (MAIER et al., 1993; v. ZERSSEN, 1996b; SCHÄFER et al., 2000; AKIYAMA et al., 2003)

Zusammenfassend sind die Ergebnisse der operational-statistischen Untersuchungen bezüglich der Verifizierung des Typus melancholicus als die prämorbid Persöhnlichkeitsstruktur unipolar Depressiver teilweise widersprüchlich. Wie zahlreiche Untersuchungen zeigen gibt es zwar einen deutlichen Zusammenhang zwischen Typus melancholicus und unipolar Depressiven, es kann allerdings nur die Hypothese von einer störungstypischen, nicht jedoch störungsspezifischen Persönlichkeitsstruktur im Sinne des Typus melancholicus bei Patienten mit Major Depression gestützt werden (KRONMÜLLER, 2002a, b).

#### **2.3.2.2.4 Verträglichkeit, Abhängigkeitstendenzen und soziale Erwünschtheit**

Eine erhöhte Verträglichkeit bei depressiven Patienten konnte in den Studien von FURUKAWA et al. (1998), KRONMÜLLER et al. (2002b), sowie BIENVENU et al. (2004) gefunden werden. Besondere Verträglichkeit und verminderte Aggressivität stellen dabei ein Korrelat des Typus melancholicus dar (v. ZERSSSEN, 2000). Eine geringe Verträglichkeit bei depressiven Patienten hing in der Untersuchung von ENNS et al. (2000) mit einer schwereren Depression zusammen.

Interpersonale Abhängigkeit ist das Persönlichkeitsmerkmal, das in der Literatur am häufigsten als prädisponierend für eine depressive Erkrankung beschrieben wird. Nach einer Metaanalyse von NIETZEL und HARRIS (1990) scheint die Abhängigkeitstendenz der Persönlichkeit Depressiver besonders gut gesichert. Besser noch als die im amerikanischen Schrifttum früher besonders hervorgehobene Leistungsorientiertheit, die mit der Aufgabenbezogenheit und dem hohen Anspruch an eigenes Leisten beim „Typus melancholicus“ korrespondiert. Eine erhöhte Abhängigkeit, insbesondere bei weiblichen depressiven Patienten, konnte in den Studien von CLARK et al. (1994), BORNSTEIN (1996), WIDIGER und ANDERSON (2003), sowie COX et al. (2004) aufgezeigt werden. HIRSCHFELD et al. (1989) hingegen stellten keine auffälligen Werte bei Depressiven hinsichtlich interpersonaler Abhängigkeit fest.

In einigen älteren, aber auch in neueren Untersuchungen wurde eine Erhöhung der Werte von Skalen zur Erfassung sozialer Erwünschtheit gefunden (MUNDT et al., 1997; v. ZERSSSEN et al., 1997). Ob durch solche Skalen lediglich eine Selbstschilderung im Sinne sozialer Erwünschtheit oder eine verhaltensrelevante Orientierung an sozialen Normen erfasst wird, lässt sich vorläufig nicht sicher entscheiden. Die früher übliche Bezeichnung „Lügenskala“ unterstellt sogar bewusste Täuschungsabsichten, was in vielen Fällen kaum zutreffen dürfte, zumal sich besonders niedrige Werte ausgerechnet bei Patienten mit Persönlichkeitsstörungen finden (v. ZERSSSEN

et al., 1988; ASSION et al., 1998). Das spricht dafür, dass durch solche Skalen eher eine auch verhaltensrelevante Normorientiertheit erfasst wird. Die bei unipolar Depressiven erhöhten Skalenwerte dürften somit dem von KRAUS (1991) als „hypernom“ bezeichneten Verhalten des „Typus melancholicus“ entsprechen.

### **2.3.2.2.5 Selbstwert**

Einen zentralen Stellenwert für die Krankheit Depression wird dem Konstrukt des Selbstwert zugeschrieben (SCHMITZ et al., 2003). Selbstwertgefühl kann verstanden werden als eine evaluative Komponente einer Einstellung gegenüber der eigenen Person. Der selbstbewertende Aspekt des Selbstkonzeptes wird auch als Selbstachtung oder Selbstwertschätzung bezeichnet. Bereits in ich-psychologischen Erklärungsansätzen im Rahmen psychoanalytischer Depressionskonzepte wird darauf verwiesen, dass Selbstwertverluste eher als Objektverluste eine Ursache von Depressionen darstellen (FENICHEL, 1945). PYSZCZYNSKI und GREENBERG (1987) vertreten die Meinung, dass besonders der Selbstwert, stärker als andere untersuchte Variablen (z.B. dysfunktionale Einstellungen oder Kausalattributionen) im Zusammenhang mit Depressionen entscheidend sei. COX et al. (2004) und ZUROFF et al. (2004) konnten die enge korrelative Beziehung zwischen Selbstkritik und Depression in neueren Studien bestätigen. Es wurden nicht nur enge korrelative Beziehungen zwischen der Depressionstiefe und dem Selbstwert belegt, sondern gleichzeitig auch enge Beziehungen zwischen dem Selbstwert und der Qualität sozialer Beziehungen (BROWN et al., 1990a, b, c).

Die überwiegende Anzahl der Studien befasste sich mit der prognostischen Bedeutsamkeit eines reduzierten Selbstwertes für den Ausgang bzw. den weiteren Verlauf einer depressiven Störung. So konnte in Gemeindestichproben und Stichproben ambulanter Patienten mit milden bis mittelschweren Depressionen ein niedriger Selbstwert und dysfunktionale Einstellungen die Chronizität der depressiven Störung prognostizieren

(BROWN et al., 1986; DENT & TEASDALE, 1988; MILLER et al., 1989; PESLOW et al., 1990; BOTHWELL & SCOTT, 1997; SCHMITZ et al., 2003). SURTEES und WAINWRIGHT (1996) stellten in einer Follow-up-Studie (12 Jahre nach Ersterkrankung) an 80 ehemals stationär behandelten Depressiven fest, dass ein vermindertes Selbstvertrauen bestimmend für das erste Wiederauftreten der Depression war. Auch ANDREW und Mitarbeiter (1993) belegten, dass ein niedriger Selbstwert die einzige psychosoziale und prognostisch bedeutsame Variable war, die signifikant den Zustand nach einem Jahr bei 59 weiblichen depressiven Patienten vorhersagte. Im Gegensatz dazu, hingen eine positivere Selbstbewertung bzw. besseres Selbstwertgefühl mit einem günstigeren Verlauf der Depression bzw. besseren Ansprechen auf die Therapie zusammen (DUGGAN et al., 1990; WILL, 2000).

#### **2.3.2.2.6 Schizoidie und Zykllothymie**

Unerwarteterweise zeigten Patienten mit endogener wie auch besonders solche mit neurotischer Depression deutlich erhöhte Schizoidie-Werte, die allerdings nicht das Ausmaß der bei Schizophrenen beobachteten Persönlichkeitsauffälligkeiten erreichten.

Demgegenüber waren die Werte für Zykllothymie im allgemeinen erniedrigt (MÖLLER & v. ZERSSEN, 1987). Die Hypothese KRETSCHMARS, nach der affektiven Psychosen eine zyklode Persönlichkeitsstruktur zugrundeliegt, konnte bisher psychometrisch nicht bestätigt werden. Insbesondere v. ZERSSEN (1966, 1976, 2002) widerlegte zum großen Teil durch statistische Untersuchungen die Korrelation zwischen Psychose und Körperbau, bzw. Psychose und Persönlichkeit im Sinne KRETSCHMARS, so dass die Konzeption der zyklodymen und zykloden Persönlichkeit heute fast nur noch historische Bedeutung besitzt.

### **2.3.2.3 Retrospektive Untersuchungen mittels Beobachtungsmethoden Krankengeschichtsauswertungen und Interviews**

Auswertungen biographischer Krankengeschichtsangaben zur prämorbidem Entwicklung psychiatrischer Patienten stützen das TELLENBACH'sche Konzept des „Typus melancholicus“ als prämorbidem Persönlichkeitseigenart eines erheblichen Anteils von Patienten mit endogener Depression (MARNEROS et al., 1991). Aufgrund klinischer Interviews sind nach MUNDT et al. (1997) 50% der endogenen Depressiven eindeutig und weitere 25% mit Einschränkung dem „Typus melancholicus“ zuzuordnen, was mit Ergebnissen von Krankengeschichtsauswertungen bei Münchner Fällen (v. ZERSSSEN, 1991) übereinstimmt. Bei einem diagnostisch blinden, streng operationalisierten Vorgehen ergeben sich ähnliche Zahlenverhältnisse (v. ZERSSSEN et al., 1994, 1998). Bei neurotisch Depressiven ergibt sich hingegen kein derartiger Zusammenhang (v. ZERSSSEN et al., 1994).

ANGST und ERNST (1996) sind bei Patienten mit einer Major Depression in der Kindheitsanamnese, wie sie in Züricher Krankengeschichten festgehalten war, vornehmlich Züge aufgefallen, die dem ängstlich-unsichern bzw. dem nervös-gespannten Typ entsprechen, was zu den Befunden von SÖLDNER (1994) passt (siehe unten). Ein Grund für gewisse Diskrepanzen in der Charakterisierung der prämorbidem Persönlichkeit depressiver Patienten könnte darin liegen, dass in der Kindheit manche Züge des „Typus melancholicus“, insbesondere die Leistungsbezogenheit und zwanghafte Ordentlichkeit, noch nicht so stark ausgeprägt sind wie im späteren Lebensalter. So hat SÖLDNER (1994) in psychoanalytischen Interviews zur Kindheitsanamnese Depressiver als dominierende Persönlichkeitsmerkmale Unselbstständigkeit, geringes Selbstbewusstsein, leichte Kränkbarkeit und geringe Frustrationstoleranz (was im wesentlichen dem Bild des ängstlich-unsicheren Typs entspricht: PÖSSL & v. ZERSSSEN, 1990b), kombiniert mit rascher Erregbarkeit sowie Neigung zu Rachegefühlen und aggressiven Phantasien (also Züge des nervös-gespannten Typs: PÖSSL & v. ZERSSSEN, 1990b) festgestellt. Die später unipolar endogen Depressiven verbrachten zuhause mehr Zeit mit Arbeit als mit Spielen, was als Hinweis auf Ansätze zu verstärktem Leistungsstreben

gewertet werden kann. Wenn sich diese Tendenzen im späteren Leben verstärken, könnte es nach und nach zum Vollbild des „Typus melancholicus“ kommen.

Im Interview erfasste eheliche Interaktionen von klinisch remittierten depressiven Patienten (MATUSSEK et al., 1986) beziehen sich naturgemäß auf die postmorbide Persönlichkeit. Es zeigt sich dabei eine ausgeprägte Tendenz zu autoaggressiven Frustrationsverarbeitung bei den endogenen Depressiven. In der systematischen Beobachtung solcher Interaktionen (MUNDT et al., 1994) bei Patienten vom „Typus melancholicus“ wird ein dazu passendes Streben nach Vermeidung ehelicher Disharmonie um jeden Preis deutlich. Teilnehmende Beobachtung bei aus der klinischen Behandlung entlassener endogenen Depressiver in ihrer natürlichen häuslichen Umgebung läßt allerdings erkennen, dass ihre Familienangehörigen durch sie in ihren auf Ordentlichkeit bedachten Lebensstil fest eingebunden und dadurch eingeengt werden (PETERS, 1991). Der Autor spricht deshalb in Analogie zum „Typus melancholicus“ des einzelnen Patienten von einer „Familia melancholica“.

#### **2.3.2.4 Prospektive und High-Risk Studien**

Bei prospektiven und High-risk-Studien handelt es sich um prospektive epidemiologische Studien an bisher nicht erkrankten Personen aus der Durchschnittsbevölkerung (CLAYTON et al., 1994) bzw. an eineiigen Zwillingen, bei denen in einem Teil der Fälle retrospektiv eine früher durchgemachte Major Depression diagnostiziert worden ist (KENDLER et al., 1993a, b), sowie prospektive oder zumindest prospektiv angelegte Untersuchungen an bisher nicht erkrankten Risikopersonen (d.h. Personen mit erhöhtem Krankheitsrisiko aufgrund familiärer Belastung mit einschlägigen Erkrankungen oder im Rahmen kritischer Lebensereignisse wie z.B. Entbindung oder Verwitwung). Dabei hat man sich aus ökonomischen Gründen überwiegend der Fragebogenmethodik zur Erfassung im echten Sinne prä-morbider Persönlichkeitszüge bedient. Selten wurde bei den High-risk-Studien zusätzlich ein Interview (z.B. HECHT et al., 1998) eingesetzt.

Die Ergebnisse stimmen in großen Zügen mit denen retrospektiver Studien überein. Allerdings sind sie wegen der aus ökonomischen Gründen zumeist erforderlichen Begrenzungen des Untersuchungsinstrumentariums auf wenige Skalen und nicht zuletzt wegen der vergleichsweise geringen Zahl solcher Studien, durch die die Variationsbreite der Untersuchungsinstrumente weiter eingeschränkt wird, nicht so differenziert in ihren Aussagen zur Persönlichkeit. Bei High-risk-Studien kommt hinzu, dass man sich wegen der vergleichsweise kleinen Fallzahl bezüglich der klinischen Diagnosen im allgemeinen mit globalen Kategorien wie Major Depression, ohne Berücksichtigung von Komorbidität, melancholischer Symptomatik etc., begnügen muss. Dafür haben alle diese Untersuchungen den Vorteil, dass sich die Befunde tatsächlich relativ eindeutig auf die prämorbidie Persönlichkeit beziehen lassen. Persönlichkeitskonstellationen, die eine ätiologische Relevanz bezüglich psychiatrischer Erkrankungen besitzen, können also am aussagekräftigsten durch prospektive Studien überprüft werden. Eine Einschränkung ist nur dadurch gegeben, dass sich einschlägige Vorerkrankungen bzw. subklinische Krankheitszustände kaum mit Sicherheit ausschließen lassen.

In den meisten Untersuchungen mit Neurotizismusskalen lagen die Werte von später Erkrankten (HIRSCHFELD et al., 1989; MARKS et al., 1992; KENDLER et al., 1993a, b; CLAYTON et al., 1994) bzw. von Personen mit genetisch erhöhtem Erkrankungsrisiko (MAIER et al., 1992; LAUER et al., 1997) signifikant über den entsprechenden Kontrollfällen oder den publizierten Testnormen. Neurotizismus kann demnach als Prädiktor für eine spätere Depression angesehen werden (RICHTER, 2000).

Die Zwanghaftigkeit bzw. Rigidität genetisch belasteter Personen war zum Teil ebenfalls erhöht (MAIER et al., 1992; LAUER et al., 1997). In der Untersuchung von HECHT et al. (1998) wurde eine solche Skalenabweichung allerdings nicht gefunden, statt dessen eine gegenüber Kontrollfällen verminderte Extraversionstendenz sowie eine starke Normorientiertheit.

In einer prospektiven Studie analysierten ANGST und CLAYTON (1986) die mit dem Freiburger Persönlichkeitsinventar gewonnenen Items bei jungen Rekruten. In der Follow-up-Untersuchung 12 Jahre später zeigte sich, dass Probanden, die später eine unipolare Depression entwickelten prämorbid im Vergleich zur Kontrollgruppe vermehrte Aggressivität und autonome Labilität zeigten, wobei letzteres Konstrukt sicherlich eine inhaltliche Nähe zum Konzept des Neurotizismus aufweist.

### **2.3.3 Neuere Temperamentkonzeptionen**

In den letzten Jahren gewann das Konzept des „Temperaments“ vor allem durch Arbeiten verschiedener Forschergruppen um Hagop AKISKAL neue Aktualität (AKISKAL et al., 1983, 2002, 2005). In der Psychiatrie geht das Temperamentkonzept mit einem dimensionalen Verständnis affektiver Erkrankungen einher. Ziel war, die klassischen Lehren des Temperaments weiter zu entwickeln, sie als ein Bindeglied zwischen Normalität und Pathologie, zwischen Persönlichkeit und Erkrankung zu erfassen.

AKISKAL versteht Temperamente als Variationen von normaler emotionaler Expressivität. Sie können lebenslang so existieren, ohne bedeutende Beeinträchtigungen zu verursachen. Zugleich können sie aber ein Ausgangspunkt für affektive Erkrankungen werden (AKISKAL, 1995; AKISKAL et al., 2002). Temperamente entsprechen gemäß AKISKAL den „Grundzuständen“ nach Emil KRAEPLIN (1915). Sie können im Kontext eines weit gefassten affektiven Spektrums gesehen werden, beinhalten auch unterschwellige affektive Syndrome, die gerade durch die wachsende Bedeutung von Spektrumskonzepten vermehrt Beachtung gefunden haben (vgl. z.B. ANGST et al., 2003). Zugleich kann Temperament aber auch als „Zumischung“ zu einer chronischen oder rezidivierend verlaufenden affektiven Störung imponieren. So gibt es Hinweise, dass gemischte Episoden bei bipolar affektiver Störung aus der Zumischung eines depressiven oder ängstlichen Temperaments bei manischer Episode erwachsen können (BRIEGER et al., 2003a, b).



Fünf Temperamenttypen werden unterschieden, wobei die ersten vier bereits in KRAEPLINS Grundzuständen des „manisch depressiven Irreseins“ angelegt waren (KRAEPLIN, 1915). Alle Temperamente sind durch ihren Beginn im jüngeren Lebensalter und durch ihre lebenslange Persistenz gekennzeichnet (AKISKAL, 1995; AKISKAL et al., 2002):

1. Das depressive Temperament (wobei der Betroffenen leicht zu einer traurigen Verstimmung neigt),
2. das hyperthyme Temperament (der Betroffene neigt zur fröhlichen Stimmung),
3. das zylothyme Temperament, das durch Schwankungen zwischen Heiterkeit und Traurigkeit gekennzeichnet ist.
4. Das reizbare Temperament ist durch eine dauerhaft reizbare Grundstimmung gekennzeichnet.
5. Das ängstliche Temperament schließlich geht über KRAEPLINS Konzeption der Grundzustände hinaus. Es ist durch den vorherrschenden Affekt der Ängstlichkeit gekennzeichnet.

Durch die Entwicklung der TEMPS-A-Skala (Temperament Evaluation of Memphis, Pisa, Paris and San Diego) wurde ein Selbstbeurteilungsfragebogen zur Erfassung des Temperaments gemäß dieser Konzeption entwickelt (AKISKAL & AKISKAL, 2005). Die bislang teilweise theoretisch postulierten Zusammenhänge des Temperaments mit affektiven Erkrankungen konnten mehrfach bestätigt werden, beispielsweise hinsichtlich genetischer Prädispositionen und hinsichtlich der Phänomenologie gemischter Episoden (AKISKAL et al., 2002; BRIEGER et al., 2003a, b; MATSUMOTO et al., 2005). Die TEMPS-A-Skala eröffnet somit interessante Perspektiven für Forschung und Klinik (BLÖINK et al., 2005; MATSUMOTO et al., 2005) und könnte zu einem wertvollen Instrument werden, um Fragen bezüglich der Dauerhaftigkeit, Stabilität des Verlaufs und des Ausgangs affektiver Symptome, Syndrome und Störungen zu beantworten (AKISKAL et al., 2002).

### **2.3.4 Modellvorstellungen über den Zusammenhang zwischen Depression und Persönlichkeit**

Betrachtet man die Persönlichkeitsforschung im Bereich der unipolaren Erkrankungen, erkennt man vier wichtige Modelle, die die Frage der Beziehung zwischen Persönlichkeit und Erkrankung zu beantworten versuchen (HIRSCHFELD et al., 1983b; GOODWIN & JAMISON, 1990; HIRSCHFELD & SHEA, 1992). Diese fokussieren unterschiedliche Perspektiven, schließen sich gegenseitig aber nicht aus. Im Folgenden werden die unterschiedlichen Modelle skizziert und empirische Ergebnisse zu ihrer Verifikation dargestellt.

#### **2.3.4.1 Vulnerabilitäts- bzw. Prädispositionsmodell**

Das Vulnerabilitäts- bzw. Prädispositionmodell besagt, dass bestimmte Persönlichkeitsmerkmale eines Menschen zur Entwicklung einer unipolaren Depression prädisponieren. Dieses Modell besitzt insofern Attraktivität, als dass dadurch eine Komplettierung der Kausalitätskette für die Entstehung der Erkrankung angeboten werden kann. Sowohl psychoanalytische als auch verhaltenstheoretische bzw. kognitiv-psychologische und auch biologische Theorien bedienen sich dieses Modells (PHILLIPS et al., 1990; HIRSCHFELD & SHEA, 1992). Auch der Typus melancholicus wird von TELLENBACH (1961) als zur endogenen Depression bzw. Melancholie prädisponierende Persönlichkeitsstruktur beschrieben (siehe 2.3.1.3).

#### **2.3.4.2 Spektrums- bzw. Erkrankungsformmodell**

Nach dem Spektrums- oder Erkrankungsformmodell sind bestimmte Konstellationen von Persönlichkeitsmerkmalen nichts anderes als eine milde Form einer unipolaren Erkrankung. Diese Ansichten findet man in den Werken von klassischen Autoren wie etwa KRAEPLIN (1915), KRETSCHMER (1921), LEONHARD (1963), aber auch bei modernen Autoren (z.B. AKIKSAL et al., 1995, 2002).

#### **2.3.4.3 Pathoplastik- bzw. Modifikationsmodell**

Nach diesem Modell determinieren Persönlichkeitsmerkmale die Erscheinungsform und die Intensität der klinischen Symptome von unipolaren Erkrankungen, darüber hinaus auch die Ansprechbarkeit für Pharmakotherapie oder psychotherapeutische Verfahren (GOODWIN & JAMISON, 1990; HIRSCHFELD & SHEA, 1992; RICHTER, 2000).

#### **2.3.4.4 Komplikations- bzw. Alterationsmodell**

Das Komplikations- bzw. Alterationsmodell besagt, dass die Erkrankung selbst die Persönlichkeitsstruktur verändert. Nach den Erfahrungen und dem Erleben einer Krankheitsepisode werden bestimmte Erlebnis- und Verhaltensweisen des Betroffenen in persistierender Form alteriert. Es entstehen dann adyname, asthenische, phobische oder auch hyperthyme oder andere Persönlichkeitsmerkmalkonstellationen, die dauerhaft sind (PHILLIPS et al., 1990; HIRSCHFELD & SHEA, 1992; RICHTER, 2000).

Es gibt Evidenzen, die alle diese beschriebenen Grundmodelle der Beziehung zwischen Depression und Persönlichkeit unterstützen (WIDIGER & TRULL, 1992; CLARK et al., 1994). Die Modelle schließen sich gegenseitig nicht aus, sie reflektieren nur unterschiedliche Zeitperspektiven in der Betrachtung der Beziehung zwischen Depression und Persönlichkeit. Diese sicherlich komprimierte Ergebnisdarstellung macht deutlich, dass die verschiedenen Erklärungsmodelle ohne prospektive Längsschnittstudien wohl kaum zu „entwirren“ sein dürften (WIDIGER & TRULL, 1992; CLARK et al., 1994; RICHTER, 2000). Hier bietet sich der Forschung ein weites Feld, das durch die Einbeziehung soziogenetischer Ansätze unter der Fragestellung, wie individuelle Dispositionen und soziale Interaktionen zusammenwirken, noch erweitert werden könnte und sollte.

### **2.3.5 Temperaments- und Charakterdimensionen im biopsychologischen Modell der Persönlichkeit von CLONINGER**

Ein viel beachtetes Konzept der Persönlichkeit ist die psychobiologische Persönlichkeitstheorie CLONINGERS, die er selbst als „integrative biosoziale Theorie der Persönlichkeit“ umschreibt (CLONINGER et al., 1993). Die Postulate CLONINGERS gründen sich auf Ergebnisse aus Familienuntersuchungen, longitudinalen Entwicklungsstudien, psychometrischen Beschreibungen der Persönlichkeitsstruktur, neurophysiologischen, pharmakologischen und neuroanatomischen Untersuchungen (CLONINGER et al., 1993, 1994, 1999). Dieses Modell scheint besonders geeignet zu sein, den immer wiederkehrenden Forderungen nach Integration biologischer und sozialer Faktoren in Modellvorstellungen zur Individualentwicklung und im weiteren Sinne der Ätiopathogenese von psychischen Störungen und deren Verlauf und Prognose gerecht zu werden (PERRIS, 1987, 1991; HETTEMA, 1995; RICHTER, 2000).

CLONINGER (1987, 1991, 1994) postulierte, dass das Temperament eines Menschen durch die drei angeborenen, genetisch voneinander unabhängigen Dimensionen Neugierverhalten, Schadensvermeidung und Belohnungsabhängigkeit beschrieben werden kann. Jede dieser Dimensionen soll jeweils mit Veränderungen der drei grundlegenden Emotionen variieren: Furcht mit Schadensvermeidung, Ärger mit Neugierverhalten und Liebe mit Belohnungsabhängigkeit (CLONINGER et al., 1994, 1999). Darüber hinaus werden die Temperamentsdimensionen als Ausdruck unterschiedlicher, grundlegender Verhaltensregulationssysteme, in denen jeweils spezifische neuroaminerge Netzwerke eine herausragende neuromoduläre Rolle spielen, betrachtet (CLONINGER et al., 1994, 1999). Neugierverhalten wird als Ausdruck für das Verhaltensaktivierungssystem postuliert, in dem vor allem das Dopamin eine wesentliche Rolle spielt. Noradrenalin wird eine besondere Bedeutung im System der Verhaltensaufrechterhaltung zugeschrieben, das sich in Form von Belohnungsabhängigkeit zeigt. Das Verhaltenshemmungssystem, das wesentlich durch Serotonin moduliert wird, wird in Verhaltensakten der Schadensvermeidung, der dritten Temperamentsdimension, präsent.

Der Charakter, repräsentiert durch die Dimensionen Selbstlenkungs-fähigkeit, Kooperativität und Selbsttranszendenz, werde überwiegend durch die Umwelt und sozialisatorische Einflüsse determiniert. In der Selbstlenkungs-fähigkeit spiegelt sich ein Selbstkonzept von Autonomie, Reife, Verantwort-lichkeit, Integration, sowie Gefühle der Wirksamkeit, Hoffnung und des Selbstwerts wieder. Die Kooperativität impliziert das Ausmaß, in dem sich eine Person als integraler Bestandteil sozialer Gruppen erlebt und verhält. In der Selbsttranszendenz drückt sich aus, in welchem Umfang sich eine Person als integraler Bestandteil der Menschheit oder Gesellschaft sieht. Von einem solchen Selbstkonzept sind Gefühle der Geduld, Bescheidenheit, Kreativität, Selbstlosigkeit und subjektiver Idealismus abzuleiten (CLONINGER et al., 1994, 1999).

Basierend auf seiner psychobiologischen Theorie der Persönlichkeit entwickelte CLONINGER mit seinen Mitarbeitern zunächst den Dreidimensionalen Persönlichkeitsfragebogen (Tridimensional Personality Questionnaire - TPQ; CLONINGER et al., 1991) zur Erfassung der Temperamentsdimensionen Neugierverhalten, Schadensvermeidung, Belohnungs-abhängigkeit (und Beharrungsvermögen, ursprünglich als Komponente der Belohnungsabhängigkeit). Spätere Faktorenanalysen extrahierten das Beharrungsvermögen als separaten Faktor (NIXON & PARSONS, 1989; CLONINGER et al., 1991; WALLER et al., 1991). Zwillingsuntersuchungen bestätigten, dass die vier Temperamentsdimensionen genetisch homogen und unabhängig voneinander sind (HEATH et al., 1994; STALLINGS et al., 1994). Der TPQ wurde um die drei Charakterdimensionen Selbstlenkungs-fähigkeit, Kooperativität und Selbsttranszendenz zum Temperament- und Charakter-Inventar - TCI - erweitert (CLONINGER et al., 1994, 1999). Das Temperament- und Charakter-Inventar wurde in mehreren Studien an depressiven Patienten eingesetzt. Diesbezügliche Ergebnisse werden im folgenden Abschnitt referiert.

Patienten mit affektiven Störungen haben oft hohe Werte in den Temperamentsdimensionen Schadensvermeidung und Neugierverhalten. Hohe Schadensvermeidung impliziert antizipatorische Sorgen, Pessimismus, Angst vor dem Ungewissen, Schüchternheit gegenüber Fremden, Ermüdbarkeit und

Stressintoleranz. Aspekte der Temperamentsdimension Neugierverhalten sind explorative Erregbarkeit, Impulsivität, Überspanntheit als Ausdruck von verschwenderischem Umgang mit Energie und Gefühlen, sowie mangelnder Organisiertheit, die eine herabgesetzte Frustrationstoleranz einschließt (CLONINGER et al., 1994, 1999; ELOVAINIO et al., 2004).

Der durchschnittliche Punktwert in der Schadensvermeidung ist vor der Depressionsbehandlung höher als in der Allgemeinbevölkerung (BROWN et al., 1992; JOFFE et al., 1993; CLONINGER et al., 1994, 1999; KIMURA et al., 2000; PELISSOLO & CORRUBLE, 2002; ABRAMS et al., 2004). Weiterhin sind die Schadensvermeidungsscores bei depressiven Patienten weniger stabil als in der Allgemeinbevölkerung und kovariieren mit Änderungen in der Depression (BROWN et al., 1992; PELISSOLO & CORRUBLE, 2002). 126 Patienten mit einer unipolaren Depression, die stationär in Kombination von Pharmakotherapie und kognitiver Verhaltenstherapie behandelt wurden, konnten mit einer nach Alter und Geschlecht parallelisierten Gruppe gesunder Personen, bezüglich der TCI-Dimensionen verglichen werden (RICHTER & RICHTER, 1998). Dabei wiesen depressive Patienten sowohl bei der Aufnahme als auch zum Entlassungszeitpunkt signifikant höhere Schadensvermeidungsscores auf, als die gesunden Kontrollpersonen. Dies steht in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von JOFFE et al. (1993), PELISSOLO und CORRUBLE (2002), sowie ABRAMS et al. (2004) denen zufolge remittierte depressive Personen in der Schadensvermeidung immer noch höher lagen als in der Allgemeinbevölkerung. Bei ABRAMS et al. (2004) konnten hohe Werte in der Schadensvermeidung eine bedeutend schlechtere Besserung der Depression vorhersagen.

Bei Patienten, die auf eine antidepressive Pharmakotherapie nicht ansprachen, wurde drei Monate nach Behandlungsbeginn persistierende hohe Schadensvermeidungsscores festgestellt. JOYCE et al. (1994) konnten belegen, dass der Temperamentstyp 25% der Varianz des medikamentösen Behandlungserfolges aufklärt. Depressive Frauen, nicht aber Männer, die initial hoch in der Schadensvermeidung waren, zeigten bessere Behandlungserfolge unter dem noradrenergen Medikament Desipramin als unter Clomipramin.

Patienten mit hoher Belohnungsabhängigkeit wiesen unter dem serotonergen/noradrenergen Clomipramin deutlichere Besserungen auf. Temperamentstyp und die Wechselwirkung zwischen Geschlecht, Medikament und Temperament klärten 38% der Varianz des Therapieergebnisses in allen Behandlungsfällen auf.

Auch bei Patienten mit Angststörungen sind hohe Schadensvermeidungsscores zu finden, so dass sich die Frage nach der Spezifität des Zusammenhangs zwischen Depression und erhöhten Werten in der Schadensvermeidung stellt. In multiplen Regressionsanalysen wurde deutlich, dass das Angstniveau direkter und in engerer Beziehung zur Schadensvermeidung steht, während Depression die engste Beziehung zu niedrigen Werten auf der Charakterdimension Selbstlenkungsfähigkeit hat (SVRAKIC et al., 1994). Diese Charakterdimension spiegelt Reife, Verantwortlichkeit, Zielgerichtetheit, soziale Kompetenz und Integration der Persönlichkeit wieder. In der bereits oben genannten Studie von RICHTER und RICHTER (1998) waren unipolar depressive Patienten ohne und mit komorbider Angststörung überzufällig niedriger in der Charakterdimension Selbstlenkungsfähigkeit als die gesunden Kontrollpersonen. Nach der stationären Behandlung (Kombination von Pharmakotherapie und kognitiver Verhaltenstherapie) erlebten sich die Patienten signifikant sozial kompetenter, zielgerichteter und übernahmen mehr Verantwortung für eigenes Handeln. Im Vergleich zu gesunden Personen waren sie jedoch noch immer durch eine deutlich niedrigere Selbstlenkungsfähigkeit charakterisiert. Besonders hervorzuheben ist die Diskrepanz zwischen den Kontrollpersonen und den rezidivierend depressiv erkrankten Patienten. Auch in US-amerikanischen Stichproben (SVRAKIC et al., 1993; BAYTON et al., 1996) ergaben sich eine verminderte Selbstlenkungsfähigkeit und niedrige Werte für Kooperativität sowohl bei stationären als auch ambulanten Patienten als charakteristisch für eine diagnostizierte Major Depression. Diese Ergebnisse konnten durch aktuelle Studien von KIMURA et al. (2000), sowie PELISSOLO und CORRUBLE (2002) bestätigt werden.

### 2.3.6 Depression und Persönlichkeitsstörung

Häufig wird diskutiert, welche Bedeutung die Komorbidität von Depression und Persönlichkeitsstörung für die Merkmale und den Verlauf der depressiven Erkrankung hat. In diesem Kapitel wird die aktuelle Befundlage hierzu dargestellt. Zur Debatte steht, welche Persönlichkeitsstörungen bei melancholischen Patienten vorkommen, wie häufig sie sind und welcher Art die Beziehung zwischen Depression und Persönlichkeitsstörung ist.

Dieser Frage ging TÖLLE in der bereits erwähnten Arbeit (TÖLLE et al., 1987) mittels einer systematischen Untersuchung an 52 wegen einer depressiven Phase stationär behandelten Patienten nach. Das eingesetzte halbstandardisierte Interview, das sich an den diagnostischen Kriterien des DSM-III orientierte, ergab, dass lediglich bei 21,3% der untersuchten Melancholiekranken keine ausgeprägten Persönlichkeitsanomalien zu finden waren. Bei 78,8% der Fälle waren die Persönlichkeitsauffälligkeiten so deutlich ausgeprägt, dass die Diagnose „Persönlichkeitsstörung“ begründet war, zumal bei diesen Kranken größtenteils Merkmale von Persönlichkeitsstörungen mehrerer Kategorien angetroffen wurden. Es kamen alle Persönlichkeitsauffälligkeiten vor, außer der schizoiden und passiv-aggressiven (in schwacher Ausprägung wurden aber auch diese Merkmale festgestellt). Patienten mit einem depressiv-monopolaren Verlauf wiesen um ca. zwei Drittel mehr Persönlichkeitsstörungen auf, als solche mit einem bipolaren Verlauf.

Weitgehend ähnlich sind die Feststellungen von CHARNEY und Mitarbeitern (1981), die bei endogenen Depressiven mittels DSM-III-Kriterien insbesondere zwanghafte, abhängige, passiv-aggressive und schizoide Persönlichkeitsstrukturen fanden. Auch in neueren Studien wurde die hohe Komorbidität von Depression und Persönlichkeitsstörung mehrfach belegt (ZIMMERMANN et al., 1991; EKSELIUS et al., 1997; SKODOL et al., 1999; BRIEGER et al., 2003a; CASEY et al., 2004; MULDER, 2004). Die Prävalenz von Persönlichkeitsstörungen liegt bei stationären depressiven Patienten zwischen 20-50%, bei ambulanten Patienten zwischen 50-85% (ANDREWS et al., 1990; SANDERSON et al., 1992; SATO et al., 1993a, b; CORRUBLE et al.,



1996; RICHTER, 2000; BRIEGER et al., 2003a; MULDER et al., 2003).

Der häufigste Cluster von Persönlichkeitsstörungen bei SATO et al. (1993b) war Cluster C (49%), gefolgt von Cluster B (22%) und Cluster A (19%). Bei BRIEGER et al. (2003a) war die Reihenfolge gleich, die Häufigkeiten aber etwas anders. Auch bei SANDERSON et al. (1992) waren Persönlichkeitsstörungen aus dem ängstlichen Cluster am häufigsten. In verschiedenen neueren Studien fanden sich folgende Häufigkeiten von verschiedenen Persönlichkeitsstörungen bei depressiven Patienten (siehe Tabelle 2.7).

*Tabelle 2.7: Häufigkeit von Persönlichkeitsstörungen bei unipolar depressiven Patienten*

Studie	DOYLE et al. 1999	ROSSI et al. 2003	BRIEGER et al. 2003a
Persönlichkeitsstörung	Median von 32 Studien	117 entlassene, ehemals stationäre Pat. mit Major Depression	117 weitgehend remittierte stationäre Pat. mit Major Depression
<b>Cluster A</b>			
Paranoide	5%	17%	6%
Schizotypische	1%	4%	2%
Schizoide	0%	2%	2%
<b>Cluster B</b>			
Histrionische	4%	9%	1%
Narzisstische	1%	16%	2%
Borderline	<b>10%</b>	<b>31%</b>	<b>12%</b>
Antisoziale	1%	5%	3%
<b>Cluster C</b>			
Abhängige	<b>15%</b>	20%	6%
Vermeidende	8%	<b>32%</b>	<b>19%</b>
Zwanghafte	<b>10%</b>	<b>31%</b>	<b>21%</b>
Passiv-aggressive	6%	13%	3%

Gemäß TÖLLE (1987) wurde bei Depressiven keine einheitliche Persönlichkeitsstruktur belegt, es ist im Gegenteil mit vielen verschiedenen Persönlichkeitsstrukturen zu rechnen. Auch SATO et al. (1995) konnten keinen Zusammenhang zwischen einer bestimmten Persönlichkeitsstörung und Depression finden. Allerdings gibt es Hinweise, dass für einige Persönlichkeitsstörungen ein solcher Zusammenhang existieren könnte. Dies gilt besonders für die zwanghafte, die vermeidende und die Borderline-

Persönlichkeitsstörung (ALNAES & TORGERSEN, 1990; SKODOL et al., 1999; ROSSI et al., 2001). Auch nach KOENIGSBERG et al. (1999) weisen Depressionen und Borderline-Persönlichkeitsstörung eine hohe Komorbidität auf, die darauf zurückzuführen ist, dass jede der beiden Störungen infolge der anderen auftreten kann. Zudem teilen sie einige biologische Merkmale (z.B. Hypophysen-Nebennierenrinden-Achsen-Aktivität (HPA) und Dexamethason-Suppression). McGLASHAN et al. (2000) fanden dagegen keine signifikante Komorbidität zwischen Major Depression und Borderline-Persönlichkeitsstörung.

Zusammenfassend zeigen diese Untersuchungen, dass bei Depressiven praktisch alle Persönlichkeitsanomalien in bemerkenswerter Häufigkeit vorkommen, zum Teil in voller Ausprägung. Die Autoren diskutieren ihre Ergebnisse unter zwei Perspektiven. Erstens sehen sie eine Persönlichkeitsstörung als einen genuinen Risikofaktor an, der bestimmte Patienten vulnerabler macht für einen depressiven Rückfall. Zweitens halten sie es für möglich, dass das Auftreten wiederholter oder chronisch depressiver Episoden sich ungünstig auf das Interaktionsverhalten und damit auf die integrative Funktionstüchtigkeit der Persönlichkeit auswirkt, was sich letzten Endes in einem erhöhten Niveau der Achse-II-Pathologie im Follow-up, aber auch in der Reduktion sozialer Netzwerke und erlebter sozialer Unterstützung widerspiegelt (AMANN, 1991; RICHTER, 2000).

#### **2.3.6.1 Bedeutung von Persönlichkeitsstörungen bei Depressiven für Verlauf, Therapie und depressive Rückfälle**

Die meisten Studien fanden einen ungünstigeren Verlauf der Depression bei Patienten mit Persönlichkeitsstörungen oder höheren Werten bei Persönlichkeitsstörungs-Items. So hing ausbleibende Gesundung, langsamere Besserung und schwerere depressive Symptomatik mit Persönlichkeitsstörungen zusammen (SATO et al., 1993b, 1994b; BROPHY, 1994; PARKER et al., 2000a; O'LEARY & COSTELLO, 2001; ROTHSCHILD & ZIMMERMAN, 2002; VIINAMÄKI et al., 2002; MULDER et al., 2003; SHAHAR et al., 2003;

TYRER & SIMMONDS, 2003). Zudem sprachen depressive Patienten mit Persönlichkeitsstörungen schlechter auf die Behandlung an (Psycho- und Pharmakotherapie) (SHEA et al., 1992; SATO et al., 1994b). Dies gilt auch für die Elektrokonvulsivtherapie (De BATTISTA & MUELLER, 2001). Dagegen erwiesen sich bei einem Review-Artikel von MULDER (2002), sowie in den Studien von PFOHL et al. (1984) und BRIEGER et al. (2002) Persönlichkeitsstörungen als nicht bedeutsam für den Verlauf.

Hinsichtlich depressiver Rückfälle konnten mehrere Studien zeigen, dass Persönlichkeitsstörungen bei depressiv erkrankten Personen nach verschiedenen Arten der Therapie, wie z.B. Pharmakotherapie, Elektrokonvulsion und nach Kurzzeitpsychotherapie zu einem erhöhten Rückfallrisiko führen (ILARDI et al., 1997). Diese Zusammenhänge wurden für unterschiedlich lange Beobachtungszeiträume gefunden und für unterschiedliche Persönlichkeitsstörungen z.B. für abhängige und Borderline-Persönlichkeitsstörung (ALNAE & TORGERSEN, 1997). ILARDI et al. (1997) fanden heraus, dass es bei Patienten ohne Persönlichkeitspathologie eine 7,4 Mal längere Zeit bis zum nächsten Rückfall dauerte, als bei Patienten mit Persönlichkeitspathologie. Hinsichtlich der Cluster von Persönlichkeitsstörungen zeigte sich bei ILARDI et al. (1997), dass der Cluster A mit geringerem Rückfallrisiko einherging, die Cluster B und C dagegen mit erhöhtem Rückfallrisiko. Dieses Ergebnis könnte so interpretiert werden, dass eine gewisse soziale Distanz (Cluster A) vor Zurückweisungserlebnissen schützt und so weniger verwundbar für depressives Erleben bzw. depressive Erkrankung macht (RICHTER, 2000). Eine steigende Anzahl von Studien zeigt aber, dass komorbide Persönlichkeitsstörungen manchmal keine signifikant andere Rückfallgefahr bedeuten (z.B. O`LEARY & COSTELLO, 2001; MULDER, 2002; MULDER et al., 2003). Es gibt auch Hinweise, dass ein Behandlungsverfahren je nach Komorbidität günstig wirkt oder nicht (TYRER et al., 1993; MULDER et al., 2003).

Zusammenfassend folgert RICHTER (2000), dass die Bedeutung von Persönlichkeitsstörungen als erhöhtes Rückfallrisiko für eine Depression (im Sinne des Komplikationsmodells), als einer klinisch relevanten Distress erzeugenden Bedingung (Prädispositions-Sicht) und ihre pathoplastische

Wirkung hinsichtlich Verlauf und Ergebnis einer Therapie unumstritten seien. Auch de JONG-MEYER et al. (2000) kommen in ihrem Überblick über die Forschungslage zu dem Schluss, dass komorbide Persönlichkeitsstörungen das Ansprechen auf medikamentöse und psychologische Therapie und insbesondere den Verlauf und Prognose der Depression komplizierter gestalten.

MULDER (2002) zieht in seinem Literaturüberblick dagegen das Fazit, dass Persönlichkeitsstörungen nicht zu einem besseren Verlauf bzw. Ergebnis der Depression führen. Es gebe allerdings Anzeichen, dass bei Kontrolle von Störfaktoren (z.B. Schwere der depressiven Symptomatik, Alter und Geschlecht der Patienten) kein Zusammenhang von Depressionsverlauf und Persönlichkeitsstörung bestehe, wenn die Patienten eine gute Standardbehandlung für die affektive Erkrankung erhalten. Die pessimistischen Erwartungen bezüglich des Therapieerfolges scheinen bei betroffenen Patienten daher nicht angemessen zu sein (MULDER, 2002, 2004; MULDER et al., 2003).

### **2.3.6.2 Die depressive Persönlichkeitsstörung im DSM-IV**

Weder im DSM-IV (APA, 1994) noch in der ICD-10 (DILLING et al., 1993) findet sich ein depressiver Persönlichkeitstypus als allgemein anerkannte Diagnose. Die Unklarheiten um die Bewertung und Konzeptualisierung „subdepressiver“ bzw. „subaffektiver“ (Persönlichkeits-)Störungen als grundlegende Persönlichkeitszüge, Persönlichkeitsstörungen oder als chronische Stimmungsstörungen haben eine Reihe von Diskussionen wie auch Forschungsaktivitäten stimuliert (z.B. PHILLIPS et al., 1993; SAß et al., 1995).

Im Rahmen der Entwicklung am DSM-IV hat nun die für die Persönlichkeitsstörung zuständige Arbeitsgruppe empfohlen, zumindest eine „neue“ Störungsgruppe als sog. depressive Persönlichkeitsstörung in das Diagnosemanual aufzunehmen. Diese depressive Persönlichkeitsstörung wurde mit vorläufig ausgearbeiteten Diagnosekriterien inzwischen in den DSM-

IV-Anhang eingefügt, um sie der weiteren Forschung als Grundlage zugänglich zu machen. Für die Kriterienfestlegung der depressiven Persönlichkeitsstörung wurden Konzepte und Forschungsergebnisse unterschiedlicher Autoren und Forschergruppen berücksichtigt, neben anderen vor allem Konzeptaspekte der Ausarbeitungen von K. SCHNEIDER (1950), TELLENBACH (1961), v. ZERSEN (1991), AKISKAL und AKISKAL (1992). Die vorgeschlagene Störungstypologie der depressiven Persönlichkeitsstörung findet sich in Tabelle 2.8. Fünf (oder mehr) der folgenden sieben Kriterien müssen für eine Diagnose gemäß DSM-IV (SAß et al., 1998) erfüllt sein.

*Tabelle 2.8: Forschungskriterien der depressiven Persönlichkeitsstörung im DSM-IV*

<b>Forschungskriterien der depressiven Persönlichkeitsstörung im DSM-IV</b>
<p>Ein tiefgreifendes Muster depressiver Kognitionen und Verhaltensweisen; der Beginn liegt im frühen Erwachsenenalter, und die Störung manifestiert sich in den verschiedensten Lebensbereichen; fünf der folgenden Kriterien müssen erfüllt sein:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• die Stimmungslage lässt sich als überwiegend niedergeschlagen, düster, traurig, freudlos und unglücklich charakterisieren;</li> <li>• das Selbstkonzept beinhaltet im Kern grundlegende Annahmen über die eigene Unzulänglichkeit, Wertlosigkeit und eine geringe Selbstwertschätzung;</li> <li>• ist selbstkritisch, selbstabwertend bis selbstbestrafend;</li> <li>• neigt zu pessimistischen Grübeleien und sorgenvollen Gedanken;</li> <li>• verhält sich anderen gegenüber negativistisch, kritisch, abwertend;</li> <li>• ist pessimistisch;</li> <li>• neigt zu Schamgefühlen und Reumütigkeit.</li> </ul> <p><u>Ausschluss:</u> Diese Merkmale treten nicht ausschließlich während Episoden einer Major Depression auf und die Störung ist nicht besser als dysthyme Störung zu charakterisieren.</p>

In der Internationalen Klassifikation Psychischer Störungen der Weltgesundheitsorganisation wurden beim Wechsel von ICD-9 zur ICD-10 die depressive Persönlichkeitsstörung und die Dysthymie kombiniert (DILLING et al., 1993). In der ICD-9 war die neurotische Depression die Kategorie, in die die Symptomatik einer depressiven Persönlichkeitsstörung fiel, in der ICD-10 ist es die Dysthymie, d.h. im Gegensatz zum DSM-IV wird die Symptomatik der depressiven Persönlichkeitsstörung in der ICD-10 bei den affektiven Störungen eingeordnet und nicht bei den Persönlichkeitsstörungen. Neben dem Vergleich von Depression und depressiver Persönlichkeitsstörung ist es also besonders wichtig, Dysthymie und depressive Persönlichkeitsstörung konzeptuell

voneinander abzugrenzen. Eine ausführlichere Darstellung und aktuelle Diskussion zur Klärung der Beziehung zwischen Dysthymie und depressiver Persönlichkeitsstörung findet sich u.a. bei KLEIN (1990), HIRSCHFELD und SHEA (1992), PHILLIPS et al. (1995), HUPRICH (2000), RYDER et al. (1999, 2002), sowie BAGBY et al. (2003) und McDERMUT et al. (2003).

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass das Konzept der depressiven Persönlichkeitsstörung zur Zeit vermehrt untersucht wird und dabei umstritten ist, ob es sich um eine reliable und valide diagnostische Kategorie handelt, die in die internationalen Klassifikationssysteme aufgenommen werden sollte. Nach FIEDLER (1997) rechtfertigt sich die mögliche Neu- oder Wiedereinführung einer depressiven Persönlichkeitsstörung nicht nur wegen der langen Tradition, mit der dieses Konzept in der Forschung und in klinischen Kontexten diskutiert und ausgearbeitet wurde. Sie rechtfertigt sich auch mit der nach wie vor gegebenen Unklarheit im Bereich der Übergänge zu den klinisch bedeutsamen affektiven Störungen und mit der Frage, ob bestimmte Persönlichkeits- oder Temperamenteigenarten in diesem Zusammenhang eine besondere prämorbid Risikowirkung für affektive Erkrankungen zugeschrieben werden kann oder nicht. Möglicherweise kann ihre Erforschung auch erheblich zur differentiellen Indikation therapeutischer Maßnahmen beitragen helfen (FIEDLER, 1997).

### **3 Ziele, Fragen und Hypothesen**

Das Anliegen und Ziel dieser klinischen Studie ist den Unterschied zwischen einer Stichprobe von Patienten einer psychotherapeutischen Ambulanz mit der Hauptdiagnose der „Major Depression“ (nach DSM-IV), mit einer Stichprobe gesunder Probanden, sowie einer Stichprobe sonstiger psychisch kranker Patienten hervorzuheben.

Hinsichtlich des Ziels der Arbeit werden folgende Fragestellungen gestellt: Anhand welcher Merkmale bzw. Skalen unterschieden sich die drei Gruppen am stärksten? Gibt es bestimmte Skalen, die spezifisch für die depressive Erkrankung (z.B. Rigidität) sind? Weiterhin wird gefragt, ob und wie Persönlichkeitsmerkmale mit soziodemographischen Merkmalen und psychopathologischen Merkmalen zusammenhängen? Wie hängen beispielsweise die Vergangenheitsskalen des FPVP mit den Gegenwartsskalen zusammen? Oder wie beeinflussen die Vergangenheits- und Persönlichkeitsskalen des FPVP die Befindlichkeit bzw. Stimmung? Entsprechend den unterschiedlichen Fragestellungen handelt es sich bei den im Folgenden dargestellten Hypothesen einerseits um Unterschiedshypothesen, zum anderen um Zusammenhangshypothesen.

#### **3.1 Unterschiedshypothesen**

- Die 3 Gruppen unterscheiden sich in ihrer Persönlichkeit und Biographie anhand der angewandten Fragebögen (FPVP, EWL, Befindlichkeitsskala).
- Die Depressiven unterschieden sich stärker von der gesunden Kontrollgruppe, als von der Kontrollgruppe der sonstigen psychisch kranken Patienten.
- Das Persönlichkeitsmerkmal Neurotizismus eignet sich besonders zur Unterscheidung von gesunden und klinisch auffälligen Patienten.
- Der Typus melancholicus (im Sinne erhöhter Rigidität und Idealität) stellt eine spezifische Persönlichkeitsstruktur der depressiven Patienten dar.

- Die Patienten (depressive und sonstig psychisch kranke Patienten) haben ungünstigere Werte in den biographischen Skalen (z.B. Primärsozialisation) als die gesunde Kontrollgruppe.
- Die depressiven und sonstigen psychisch kranken Patienten sind mit ihrer Partnerschaft unzufriedener als die gesunden Probanden.

### **3.2 Zusammenhangshypothesen**

- Ungünstige Werte in den biographischen Skalen führen zur Entwicklung einer Persönlichkeitspathologie.
- Durch die biographischen und persönlichkeitsbezogenen Skalen des FPVP lässt sich die Befindlichkeit der Probanden vorhersagen.
- Es bestehen Zusammenhänge zwischen psychovulnerablen Variablen (wie z.B. Neurotizismus) und negativer Befindlichkeit, sowie zwischen psychoprotektiven Variablen (wie z.B. Zielgerichtetheit) und positiver Befindlichkeit.



## **4 Methodik**

### **4.1 Untersuchungsdesign**

Die vorliegende Studie soll mittels eines Persönlichkeits- bzw. biographischen Fragebogens (Fragebogen für Psychovulnerabilität und Psychoprotektion, FPVP), sowie mittels Befindlichkeitsskalen (Eigenschaftswörterliste, EWL; Befindlichkeitsskala, Bf-S) Unterschiede in der Persönlichkeit, Biographie und Stimmung zwischen drei Stichproben feststellen. Diese Stichproben unterteilen sich in eine Gruppe gesunder Probanden, eine Gruppe von Patienten mit der Diagnose einer „Major Depression“, definiert nach DSM-IV und eine Gruppe psychisch Kranker, jedoch nicht depressiver Patienten (DSM-IV: Angststörungen, Schlafstörungen, Anpassungsstörungen). Die Patienten befanden sich von 2000-2003 in ambulant psychiatrischer Behandlung.

Das Aufnahmekriterium in die Studie war die Diagnose einer „Major depression“ nach DSM-IV. Die Kontrollgruppen wurden dabei so gestaltet, dass sie hinsichtlich mehrerer Merkmale (Geschlecht, Alter, Bildung) identisch oder zumindest stark ähnlich sind. Der Grundgedanke des Verfahrens der Paarbildung („matching“) besteht darin, die Vorteile von Zwillingspaaren, die in ihren Eigenschaften weitgehend übereinstimmen, für die Forschung zu nutzen. Dadurch können bestimmte bzw. bekannte Störvariablen kontrolliert und zufällige Unterschiede hinsichtlich des Kontrollmerkmals zwischen den Angehörigen der Stichprobe ausgeschaltet werden (BORTZ, 1993).

Jedem depressiven Patienten wurde ein entsprechender gesunder und ein psychisch kranker Patient zugeordnet. Eine Bedingung für die Auswahl der gesunden Probanden war, dass diese sich bisher in keiner psychiatrischen, psychotherapeutischen bzw. psychologischen Behandlung befanden und auch an keiner psychischen Störung litten. Bedingung für die Auswahl der psychisch kranken Patienten war, dass diese in ihrem bisherigem Krankheitsverlauf nicht an einer depressiven Episode, bzw. einer depressiven Symptomatik gelitten haben. Ferner mussten die gesunden und psychisch kranken Patienten

folgende weitere Bedingungen erfüllen, um die Parallelisierung zu gewährleisten:

1. das Geschlecht musste mit dem entsprechenden depressiven Patienten übereinstimmen.
2. das Alter durfte nur bis zu 5 Jahren von dem Alter des entsprechenden depressiven Patienten abweichen.
3. die Schulausbildung oder der ausgeübte Beruf musste mit dem entsprechenden depressiven Patienten übereinstimmen.

## 4.2 Soziodemographische Merkmale der Probanden

Die vorliegende klinische Studie umfasst 165 Versuchspersonen, die aufgeteilt sind in 55 gesunde Probanden, 55 Patienten mit der Diagnose einer „Major Depression“, definiert nach DSM-IV und 55 psychisch kranke, jedoch nicht depressive Patienten (siehe Tabelle 4.1).

Tabelle 4.1: Soziodemographische Merkmale der Stichprobe

Stichproben- charakteristika	Gesamt n = 165		Depressive n = 55		Gesunde n = 55		Psych. Kranke n = 55	
	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>Geschlecht</b>								
weiblich	102	62	34	62	34	62	34	62
männlich	63	38	21	38	21	38	21	38
<b>Alter</b>								
20-29 Jahre	60	37	20	36	23	41	17	31
30-39 Jahre	39	24	12	22	10	18	17	31
40-49 Jahre	25	15	7	13	8	15	10	18
50-59 Jahre	27	16	10	18	8	15	9	16
> 60 Jahre	14	8	6	11	6	11	2	4
<b>Familienstand</b>								
ledig	46	28	19	35	11	20	16	29
Ehe/Partnerschaft	119	72	36	65	44	80	39	71
<b>Bildungsniveau</b>								
Hauptschule	60	37	20	37	20	37	20	37
Realschule	48	29	16	29	16	29	16	29
Gymnasium	15	9	5	9	5	9	5	9
Akademiker	42	25	14	25	14	25	14	25
<b>Berufstätigkeit</b>								
nicht berufstätig	38	23	19	35	3	5	16	29
berufstätig	127	77	36	65	52	95	39	71

Dabei überwiegt mit 62% deutlich der Anteil der weiblichen Personen. Das Verhältnis Frauen zu Männer lag bei 1,6. Damit liegt der Frauenanteil in dem Bereich, der aus Prävalenz-Studien zur Depression berichtet wird (siehe Theorie 2.1.3).

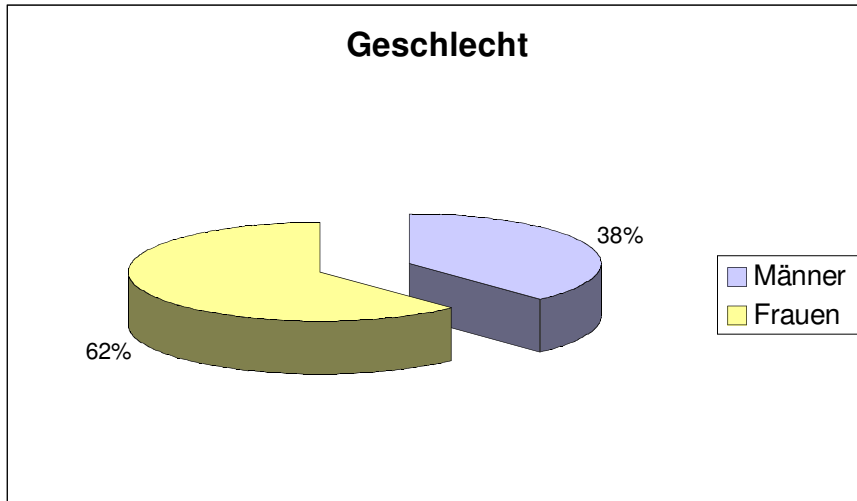


Abbildung 4.1: Geschlechtsverteilung

Im Mittel waren die Patienten 37,9 Jahre alt (bei einer Standardabweichung von 13,2 Jahren). Der jüngste Patient war 20 Jahre alt, der älteste 66 Jahre. Am stärksten ist die Gruppe der 20-29jährigen mit 37% vertreten. Der Median des Alters betrug 34 Jahre. Dies zeigt, dass das gesamte Spektrum des Erwachsenenalters vertreten war. Ein ähnliches arithmetisches Mittel des Alters von depressiven Patienten fanden sich in vergleichbaren klinischen Studien, z.B. bei BRIEGER et al. (2003a).

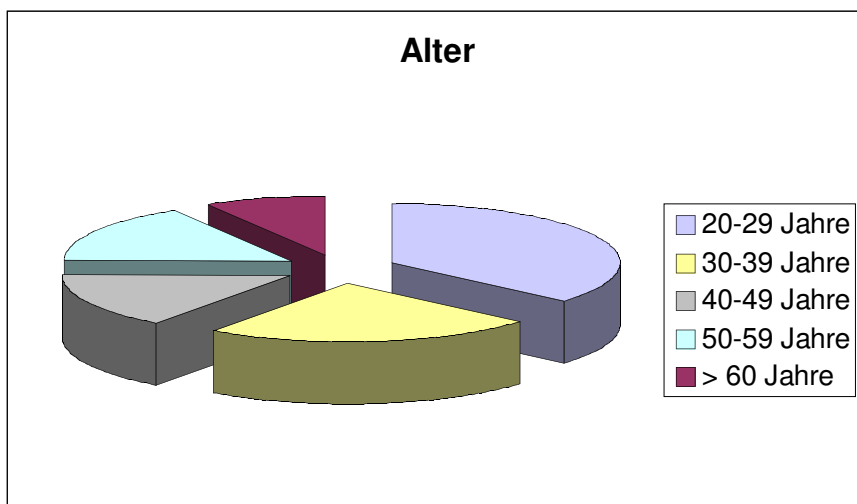


Abbildung 4.2: Altersverteilung

Bezüglich des Familienstandes ist der größte Teil der untersuchten Stichprobe verheiratet oder lebt in einer Partnerschaft (72%). Dabei ist ersichtlich, dass die Gruppe der Gesunden deutlich häufiger in einer Ehe oder Partnerschaft lebt, als die Gruppe der Patienten (depressive und sonstige psychisch kranken Patienten).

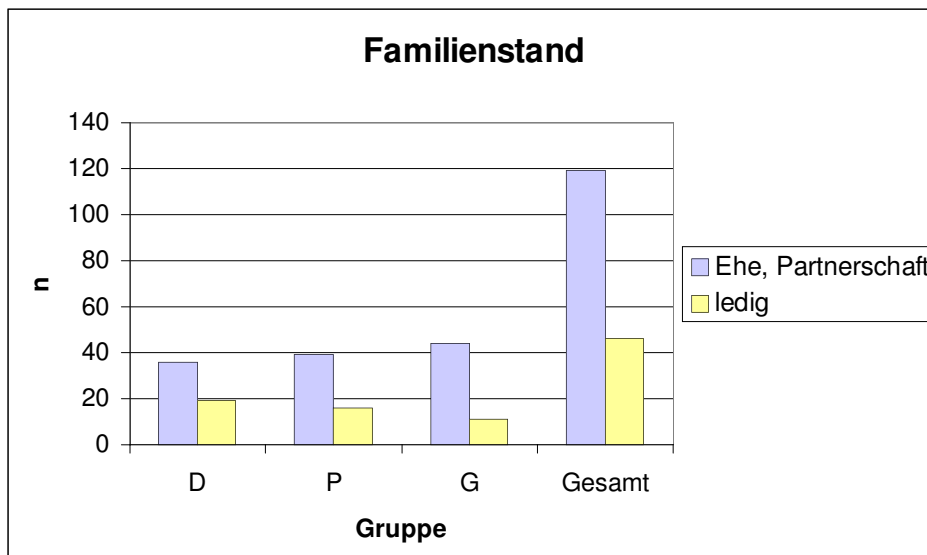


Abbildung 4.3 Familienstand

Weiterhin waren die meisten Probanden berufstätig (77%). Als Schulabschluss kam am häufigsten ein Hauptschulabschluss vor (37%), gefolgt von Abitur (34%) und Realschulabschluss (29%).

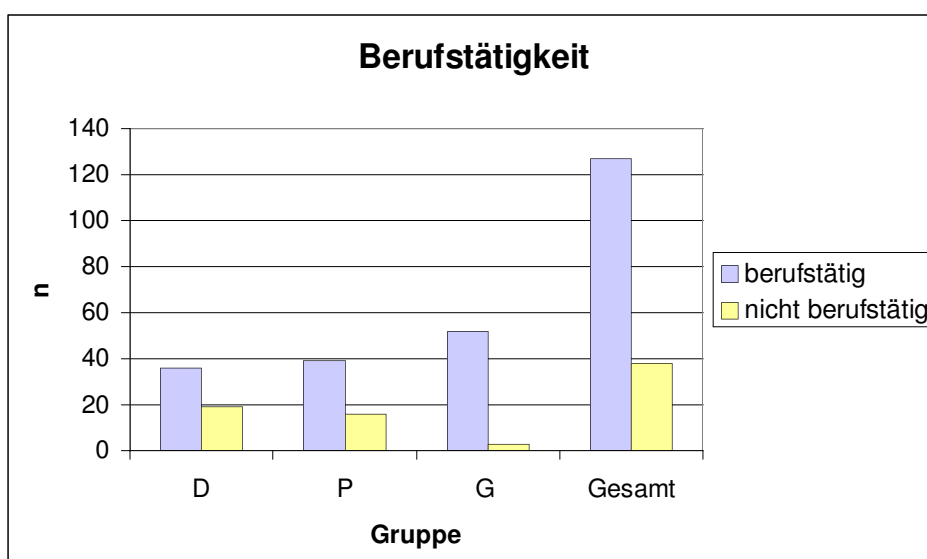


Abbildung 4.4: Berufstätigkeit

Im Vergleich der Gruppen fällt auf, dass die depressive Stichprobe die meisten nicht berufstätigen Probanden und die häufigsten ledigen Probanden enthält. Hinsichtlich Geschlechterverteilung, Alter, Berufstätigkeit und Partnerschaft repräsentiert die Ausgangsstichprobe der Depressiven, die in der Literatur vorherrschenden Lehrmeinungen, dass Frauen ein doppelt so hohes Erkrankungsrisiko aufweisen, der Erkrankungsgipfel zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr auftritt und soziale Faktoren wie Familienstand und der berufliche Bereich Risiko- bzw. Protektionsfaktoren einer unipolaren Depression sind. Verheiratete Personen, Personen mit höherer Bildung und beruflicher Anstellung hatten beispielsweise in der amerikanischen „Epidemiological Catchment Area Study“ die niedrigste Depressionsrate (HAUTZINGER & BRONISCH, 2000).

## 4.3 Testmaterial

### 4.3.1 Fragebogen für Psychovulnerabilität und Psychoprotektion (FPVP)

Der „Fragebogen für Psychovulnerabilität und Psychoprotektion“ (FPVP) entwickelte sich aus dem „Biographischen Fragebogen für Alkoholabhängige“ (BIFA-AL) (BÜHLER, 1995), dem „Biographischen Fragebogen“ (BIFA) (BÜHLER & BARDELEBEN, 2006), der „Skala zur Erfassung von Ordnungsbezogenheit“ (SEO) (BÜHLER, STECHER & BARDELEBEN, 1996) und der „Skala zur Erfassung von Arbeitsbezogenheit“ (SEA) (BÜHLER & SCHNEIDER, 1999).

Der FPVP gibt dem Diagnostiker ein Inventar zur Hand, mit dem sich die in mehreren Stichproben faktorenanalytisch ermittelten zentralen Strukturen der Persönlichkeit und der Lebensgeschichte rasch und praxisnahe ermitteln lassen. Dies ermöglicht die Anwendung neben differential-diagnostischen und -therapeutischen Bereichen auch zu Forschungszwecken im Rahmen von typologischen Ansätzen.

Der Aufbau des Tests ist dichotom mit den Kategorien „trifft zu“ (Punktwert 1) und „trifft nicht zu“ (Punktwert 0). Die 11 Intervallskalen bestehen aus insgesamt 126 Items. Sie lassen sich psychovulnerablen bzw. psychoprotektiven Qualitäten zuordnen. Psychovulnerable Skalen sind: Arbeitsbezogenheit (AB, 20 Items), Rigidität (RI, 15 Items), Desorganisation (DO, 16 Items), Neurotizismus (NE, 15 Items) und negativer Pol von Primärsozialisation (PS, 12 Items). Psychoprotektive Skalen sind: Zielgerichtetheit (ZG, 11 Items), positiver Pol von Primärsozialisation (PS, 12 Items), Kindliches Kontaktverhalten (KI, 6 Items), Idealität/soziale Konformität (ID, 8 Items), Partnerschaftszufriedenheit (PA, 8 Items) und Berufszufriedenheit (BE, 8 Items). Neutral zu werten ist Schulisches Engagement (SCH, 7 Items). Die Skalen Primärsozialisation (PS), Kindliches Kontaktverhalten (KI) und Schulisches Engagement (SCH) sind der Vergangenheit zugeordnet und repräsentieren Aspekte der Biographie, die restlichen Skalen repräsentieren persönlichkeitspezifische Aspekte der Gegenwart. In der nachfolgenden

Tabelle 4.2 werden die einzelnen Skalen kurz charakterisiert. Der FPVP hat sich in mehreren Untersuchungen als zuverlässiges und valides Messinstrument erwiesen (s.o.).



Tabelle 4.2: Kurzcharakteristika der FPVP-Skalen

Skala	Kurzcharakteristika
Arbeitsbezogenheit (AB)	„Arbeitsbezogenheit“ ist gekennzeichnet durch hohe Arbeitsbezogenheit, die alle anderen Lebensbereiche dominiert, einhergehend mit Kontrollverlust über die Arbeitsmenge.
Zielgerichtetheit (ZG)	„Zielgerichtetheit“ repräsentiert den biographischen Aspekt der Zukunft und kombiniert drei miteinander zusammenhängende Themenbereiche: Leistungsorientierung bzw. Zielstrebigkeit, offenes Kontaktverhalten bzw. Kooperationsfähigkeit und Selbstsicherheit bzw. sog. Ich-Stärke.
Rigidität (RI)	„Rigidität“ verlangt eine von außen vorgegebene Zielsetzung mit festen Pflichten oder Ordnungen. Diese werden mit großer Sorgfalt erfüllt, wobei von den im vorhinein detailliert geplanten Abläufen nur ungern abgewichen wird.
Desorganisation (DO)	„Desorganisation“ ist charakterisiert entweder durch Ziellosigkeit oder durch das Fehlen der Entscheidungsfähigkeit angesichts zu vieler Ziele. Zusammen mit dem Fassen vieler (unrealistischer) Pläne, deren Verwirklichung scheitern muss, steht dies im Zusammenhang mit Insuffizienzgefühlen und Perspektivenlosigkeit.
Primärsozialisation (PS)	Diese Skala bezieht sich auf den biographischen Aspekt der Vergangenheit und besteht als „primäre Sozialisation“ aus zwei Polen. Der positive Pol charakterisiert dabei ein als unharmonisch erlebtes Elternhauses mit strengem Erziehungsstil und geringer Unterstützung durch die primären Bezugspersonen, der negative Pol beschreibt inhaltlich familiäre Harmonie und vertrauensvolle Zuwendung durch frühere Bezugspersonen.
Neurotizismus (NE)	„Neurotizismus“ ist gekennzeichnet durch Merkmale von Depressivität, Stimmungslabilität, affektive Unausgeglichenheit, Gefühle der Verzweiflung, sowie der Auswegs- und Aussichtslosigkeit. Zukunftsängste, Hoffnungslosigkeit, Resignation bestimmen das Bild ebenso wie Versagensängste, Unzulänglichkeitsgefühle und geringes Selbstwert erleben. Ferner ist für diese Skala ein fehlender Bezug zur Zeitlichkeit charakteristisch, d.h. zeitlose und situationsgebundene Merkmale überwiegen, weshalb sie dem biographischen Aspekt der Gegenwart zugeordnet wird.
Kindliches Kontaktverhalten (KI)	Diese Skala beinhaltet Aspekte des kindlichen Kontaktverhaltens.
Schulisches Engagement (SCH)	„Schulisches Engagement“ beschäftigt sich mit der sekundären Sozialisation, womit Erfahrungen und Einstellungen im schulischen Werdegang gemeint sind.
Idealität/soziale Konformität (ID)	Mit der Skala „soziale Konformität“ lassen sich eine Reihe sozial auffälliger Verhaltensweisen, wie z.B. Alkoholkonsum oder psychische Störungen, beschreiben.
Partnerschaftszufriedenheit (PA)	Diese Skala beinhaltet die verschiedenen Aspekte einer längeren Partnerschaft bzw. Ehe, wobei sowohl das Verhältnis der Partner untereinander, als auch die Beziehung des Partners zu Verwandten und Freunden berücksichtigt wird.
Berufszufriedenheit (BE)	Die Skala „Berufszufriedenheit“ führt in die Arbeits- und Berufswelt ein, in der im besonderen auch das Verhältnis zu Vorgesetzten und Mitarbeitern berücksichtigt wird

### 4.3.2 Eigenschaftswörterliste (EWL)

Die Eigenschaftswörterliste (EWL) ist ein mehrdimensionales Verfahren zur quantitativen Beschreibung des aktuellen und bei klinischen Probanden auch des überdauernden Befindens. Die längere in dieser Studie angewandte Form (EWL-N) enthält 161 Items, die auf die Beschreibung von 15 Befindlichkeitsaspekten abzielt. Jeder der 15 Aspekte wird durch die Items einer eigenen Subskala erfasst. Die 15 Befindlichkeitsaspekte lassen sich 6 größeren Bereichen (Faktoren) zuordnen. Leistungsbezogene Aktivität (LA), Extraversion/Introversion (E/I), Allgemeines Wohlbehagen (AW), Allgemeine Desaktivität (AD), Emotionale Gereiztheit (EG) und Angst (AG) und diese wiederum zwei übergeordneten Bereichen: negative (AD, EG, AG) und positive Befindlichkeit (LA, E/I, AW) (JANKE & DEBUS, 1978). Klassen, Bereiche, Subskalen und Itembeispiele gehen aus der folgenden Übersicht hervor (Tabelle 4.4). In einer Vielzahl von Untersuchungen hat sich das Verfahren als zuverlässiges und valides Messinstrument erwiesen. Es liegen differenzierte Belege für die empirische Absicherung des Gültigkeitsanspruchs vor (BRICKENKAMP, 1997).

Tabelle 4.3: Aufbau der EWL-Skala

Klasse	Bereich	Subskala	Itembeispiele
Positive Befindlichkeit	Leistungsbezogene Aktivität	A Aktiviertheit	tatkräftig, aktiv, energisch
		B Konzentriertheit	aufmerksam, konzentriert, wachsam
	Extraversion/Introversion	F Extravertiertheit G Introvertiertheit	gesprächig, zutraulich, offen ungesellig, wortkarg, verschlossen
Negative Befindlichkeit	Allgemeines Wohlbehagen	H Selbstsicherheit	selbstsicher, unbekümmert, sorgenfrei
		I Gehobene Stimmung	heiter, gutgelaunt, angenehm
		Allgemeine Desaktivität	C Desaktiviertheit
	D Müdigkeit		schläfrig, müde, erschöpft
	E Benommenheit		dösig, benebelt, schlaftrunken
	Emotionale Gereiztheit	J Erregtheit	aufgeregt, kribbelig, verkrampft
		K Empfindlichkeit	erregbar, empfindlich, verletzbar
		L Ärger	ärgerlich, ungehalten, gereizt
	Angst	M Ängstlichkeit	ängstlich, beklommen, schreckhaft
N Deprimiertheit		traurig, trüb, sorgenvoll	
O Verträumtheit		tiefsinnig, verträumt, gedankenverloren	

### 4.3.3 Befindlichkeitsskala (Bf-S)

Die Befindlichkeitsskala (Bf-S) ist Bestandteil der klinischen Selbstbeurteilungsskalen (Ksb-S) (v. ZERSSEN & KOELLER, 1975) und erfasst insbesondere momentane Beeinträchtigungen des subjektiven Wohlbefindens. Die bei Erwachsenen anwendbare Skala eignet sich für Längsschnittsuntersuchungen an Patienten aller Diagnosegruppen und an gesunden Probanden. Die in dieser Studie angewandte Vorform der Befindlichkeitsskala (v. ZERSSEN & KOELLER, 1975) besteht aus 66 Gegensatzpaaren von Eigenschaftswörtern (z.B. „frisch-matt, froh-schweremütig, entspannt-gespannt, zögernd-bestimmt“). Für das Ankreuzen des positiven Pols des Eigenschaftswertes werden bei der Auswertung 0 Punkte berechnet, für „weder noch“-Antwort 1 Punkt und für die Wahl des negativen Pols 2 Punkte. Die gewichteten Items werden zu einem Rohwert addiert, der die Beeinträchtigung des subjektiven Befindens angibt. Normwerte wurden ermittelt.

Bei der Auswertung der Befindlichkeitsskala entschieden wir uns für die unrotierte 3-Faktoren-Lösung (siehe Infratest Gesundheitsforschung, 1976). Die drei Faktoren reproduzieren im wesentlichen die der Befindlichkeitsskala zugrundegelegten Unterskalen und sind unterschiedlich stark mit Variablen abgedeckt. Die drei Faktoren können wie folgt interpretiert werden (siehe Tabelle 4.5). Die Objektivität, Reliabilität und Validität der Befindlichkeitsskala wurde in zahlreichen Studien belegt (CIPS, 1996).

*Tabelle 4.5: 3-Faktoren-Lösung der Befindlichkeitsskala (Bf-S)*

<b>Faktor</b>	<b>Positiver Pol</b>	<b>Negativer Pol</b>
Grundstimmung, Stimmungslage	Zufriedenheit, Selbstsicherheit, Wohlbefinden, Ausgeglichenheit	Missgestimmtheit, Unsicherheit Depressivität
Energie-Dimension	Maskulinität, Aktivität, Durchsetzungsvermögen, Stabilität	Passivität, Schwäche
Affektive (emotionale) Dimension	Wärme, Zuwendung, Anpassung, Gefügigkeit	Kälte, Ablehnung, Dominanz Ungeduld

## 4.4 Statistische Datenanalyse

Die statistische Datenverarbeitung erfolgte mittels des Programmpaketes SPSS für Windows in der Version 11.5. Für alle statistischen Tests gilt als Signifikanzgrenze für die Irrtumswahrscheinlichkeit  $\alpha = 5\%$ . Auf eine Alpha-Fehler-Adjustierung (Bonferoni) wurde aufgrund der gezielten Überprüfung einer begrenzten Zahl von Hypothesen verzichtet.

Zur Überprüfung der Unterschiedshypothesen wurden eine Diskriminanzanalyse, sowie eine einfaktorielle Varianzanalyse (ANOVA) und t-Tests für abhängige Stichproben gerechnet, bei der Prüfung der Zusammenhangshypothesen kamen Spearmankorrelationen und eine Multiple Regression zur Anwendung.

Im Folgenden werden die grundlegenden Prinzipien der einzelnen statistischen Tests und Verfahren, sowie deren Voraussetzungen erläutert. Für genauere und umfassendere Informationen sei an dieser Stelle an die einschlägige Literatur (z.B. BORTZ, 1993; BORTZ et al., 2000; BROSIUS, 2002; BÜHL & ZÖFEL, 2005) verwiesen.

### 4.4.1 Diskriminanzanalyse

Bei der multivariaten statistischen Methode der Diskriminanzanalyse geht es um die Vorhersage der Gruppenzugehörigkeit von Personen oder Objekten durch mehrere metrische Variable. Ziel der Diskriminanzanalyse ist es also, die Werte einer abhängigen (zu erklärenden) Variable (= Gruppenzugehörigkeit) durch die Werte von unabhängigen (erklärenden) Variablen (= FPVP-Skalen) zu erklären (BROSIUS, 2002).

Bei Anwendung der schrittweisen Methode der Diskriminanzanalyse können mehrere in Frage kommende Variablen angegeben werden, um die zur Erklärung am besten geeigneten Variablen ermitteln zu lassen. In die Analysen werden nacheinander Variablen eingeführt, die am stärksten zwischen den

einzelnen Gruppen trennen, bzw. andere Variablen können wieder eliminiert werden. Wenn die Trennmöglichkeit nicht mehr zu verbessern ist, bilden die resultierenden Variablensätze die Trennfunktion.

Die Diskriminanzanalyse setzt voraus, dass die Variablen in der Population normalverteilt sind (BORTZ, 1993). Diese Voraussetzung war nicht für alle Merkmale erfüllt. Verletzungen dieser Annahme können aber vernachlässigt werden, wenn die zu vergleichenden Stichproben wie in dieser Studie gleich groß sind (BORTZ, 1993).

#### **4.4.2 Varianzanalyse und t-Test**

Mit einer einfaktoriellen Varianzanalyse (Analysis of Variance - ANOVA) kann man ähnlich wie mit einem t-Test eine Hypothese überprüfen, nach der die Mittelwerte einer Variablen in verschiedenen Fallgruppen in der Grundgesamtheit gleich groß sind. Ein wesentlicher Unterschied der einfaktoriellen ANOVA gegenüber dem t-Test besteht darin, dass mit der ANOVA mehrere Mittelwerte miteinander verglichen werden können, während der t-Test nur den Vergleich zweier Mittelwerte ermöglicht. Die Überprüfung der Varianzhomogenität wurde über den Levene-Test vorgenommen (BORTZ, 1993) und weitgehend erfüllt. Geringfügige Verletzungen der Varianzhomogenität haben, zumal bei größeren und gleich großen Stichproben, keinen nennenswerten Einfluß (BORTZ, 1993). Da sich die Varianzanalyse bezüglich der Verletzung der Normalverteilungsannahme als robust erweisen hat, kann auf die Überprüfung der Normalverteilung verzichtet werden (BORTZ, 1993).

Ergänzend zu den simultanen Vergleichen aller Mittelwerte durch die Varianzanalyse, wurden t-Tests für abhängige Stichproben durchgeführt, mit denen identifiziert werden kann, zwischen welchen der betrachteten Gruppen die für das Ergebnis verantwortlichen signifikanten Mittelwertunterschiede bestehen.

### 4.4.3 Korrelation

Um die Stärke des Zusammenhangs zweier Variablen zu bestimmen, kann ein Korrelationskoeffizient berechnet werden. Dieser Koeffizient ist darauf beschränkt, lineare Zusammenhänge zu identifizieren. Er versucht, die Stärke des linearen Zusammenhangs in einer einzigen zwischen -1 und +1 liegenden Maßzahl auszudrücken. Ein positiver Wert deutet dabei auf einen positiven linearen Zusammenhang hin, ein negativer Wert kennzeichnet entsprechend einen negativen linearen Zusammenhang. Der lineare Zusammenhang ist umso stärker, je größer der Betrag des Korrelationskoeffizienten ist.

Am gebräuchlichsten ist der Pearson-Korrelationskoeffizient, der häufig einfach mit dem Buchstaben  $r$  bezeichnet wird. Damit der Pearson-Korrelationskoeffizient sinnvoll berechnet werden kann, müssen beide betrachteten Variablen allerdings mindestens Intervallskalenniveau aufweisen und normalverteilt sein. In dieser Studie wurde deshalb das Verfahren der Rangkorrelation nach Spearman verwendet, welches lediglich ordinalskalierte Merkmale voraussetzt und auch bei nicht normalverteilten Stichproben Zusammenhänge genau feststellen kann (BROSIUS, 2002).

### 4.4.4 Multiple Regression

Die Regressionsanalyse ist eines der flexibelsten und am häufigsten verwendeten statistischen Analyseverfahren. Während die Korrelationsanalyse feststellt, ob überhaupt ein Zusammenhang zwischen Variablen besteht, überprüft die Regressionsanalyse eine Ursache-Wirkung-Beziehung zwischen den Variablen. Sie wird also eingesetzt, um Beziehungen zwischen einer abhängigen zu erklärenden Variable (Kriterium) und einer oder mehreren unabhängigen erklärenden Variablen (Prädiktoren) nachzuweisen. Dabei sollen einerseits Zusammenhänge erkannt und erklärt werden, andererseits die Werte der abhängigen Variable geschätzt bzw. prognostiziert werden. Im Gegensatz zur Varianzanalyse oder Diskriminanzanalyse müssen sowohl die abhängigen als auch die unabhängigen Variablen metrisch skaliert sein.

Ist eine abhängige Variable  $y$  nur von einer unabhängigen Variablen  $x$  bestimmt, so wird die Beziehung in einer Einfachregression untersucht. Werden mehrere unabhängige Variablen z.B.  $x_1$ ,  $x_2$  und  $x_3$ , zur Bestimmung einer abhängigen Variablen  $y$  herangezogen, so spricht man von einer Multiplen Regression.

Die rechnerisch schrittweise ermittelte Regressionsgleichung setzt sich aus den Parametern zusammen, die einen Einfluss auf den Regressanden haben. Je größer der absolute Betrag des Regressionskoeffizienten ist, desto stärker ist der vermutete Einfluss eines Regressanden auf die abhängige Variable. Dabei wird zunächst die abhängige Variable in die Regressionsgleichung aufgenommen, die den höchsten standardisierten Regressionskoeffizienten aufweist. Sobald der multiple Korrelationskoeffizient  $R$  durch Hinzunahme weiterer Variable nur noch gering ansteigt, endet die schrittweise Regression. Die Methode der schrittweisen Regression ist also empfehlenswert, wenn es darum geht, Variablen auszuschließen, die sich nicht für die Vorhersage eines Kriteriums eignen.

Die für die Regressionsanalyse notwendige Voraussetzung der Normalverteilung von Variablen und Residuen wurde grafisch überprüft. Auf eine zusätzliche mögliche Prüfung durch Kolmogorov-Smirnov-Tests wurde verzichtet, da BROSIUS darauf hinweist, dass dieses Verfahren auf perfekte Normalverteilung hin testet und dadurch häufig selbst dann zu einer Ablehnung der Normalverteilungsannahme führt, wenn die Werte annähernd normalverteilt sind (BROSIUS, 2002). Bei größeren Stichproben ( $N > 30$ ) können zudem geringfügige Abweichungen von der Normalverteilung vernachlässigt werden, da sie lediglich zu einer unerheblichen Verzerrung der Ergebnisse parametrischer Tests führen (BORTZ et al., 2000).

Um eine Autokorrelation der Residuen sowie eine Multikollinearität zwischen den erklärenden Variablen ausschließen zu können, wurde der Durbin-Watson-Koeffizient (DW) berechnet und eine Kollinearitätsdiagnose durchgeführt. Entsprechende Durbin-Watson-Koeffizienten und Toleranzwerte lagen im Normbereich, so dass davon ausgegangen werden kann, dass die

Prädiktoren des Regressionsmodells nicht miteinander korrelieren und somit keine Multikollinearität vorliegt.



## 5 Ergebnisse

### 5.1 Diskriminanzanalyse

Mit der Diskriminanzanalyse wurde untersucht, wie gut sich die drei Gruppen anhand der Testergebnisse voneinander abgrenzen lassen und welche Variablen den größten Teil dazu beitragen. Die Ergebnisse zeigen eine signifikante Trennung der drei Gruppen (siehe Tabelle 5.1), wobei für drei Gruppen zwei kanonische Diskriminanzfunktionen gebildet werden. Für die geringere Bedeutung der zweiten Funktion spricht, dass unter Berücksichtigung aller Variablen bereits die erste Funktion 98,2% der Varianz aufklärt (die zweite also nur 1,8%).

Tabelle 5.1: Eigenwerte und Wilks-Lambda

Funktion	Eigenwert	% der Varianz	Kumulierte %	Kanon. Korrelation
1	1,149(a)	98,2	98,2	,731
2	,022(a)	1,8	100,0	,145
Test der Funktion(en)	Wilks-Lambda	Chi-Quadrat	df	Signifikanz
1 bis 2	,456	126,210	8	,000
2	,979	3,432	3	,330

(a) Die ersten 2 kanonischen Diskriminanzfunktionen werden in dieser Analyse verwendet.

Anhand der schrittweisen Diskriminanzanalyse wurden die effizientesten Variablen für die Gruppentrennung ermittelt. Dabei wurde insbesondere durch die vier Skalen Neurotizismus (NE), Primärsozialisation (PS), Berufszufriedenheit (BE) und Arbeitsbezogenheit (AB) der Wert des Wilks` Lamda bestimmt (siehe Tabelle 5.2).

In Tabelle 5.3 sind die standardisierten kanonischen Diskriminanzkoeffizienten dargestellt. Die Größen des Betrags der Koeffizienten können als Indikatoren für die relative Bedeutung der Variablen innerhalb der beiden Diskriminanzfunktionen interpretiert werden.

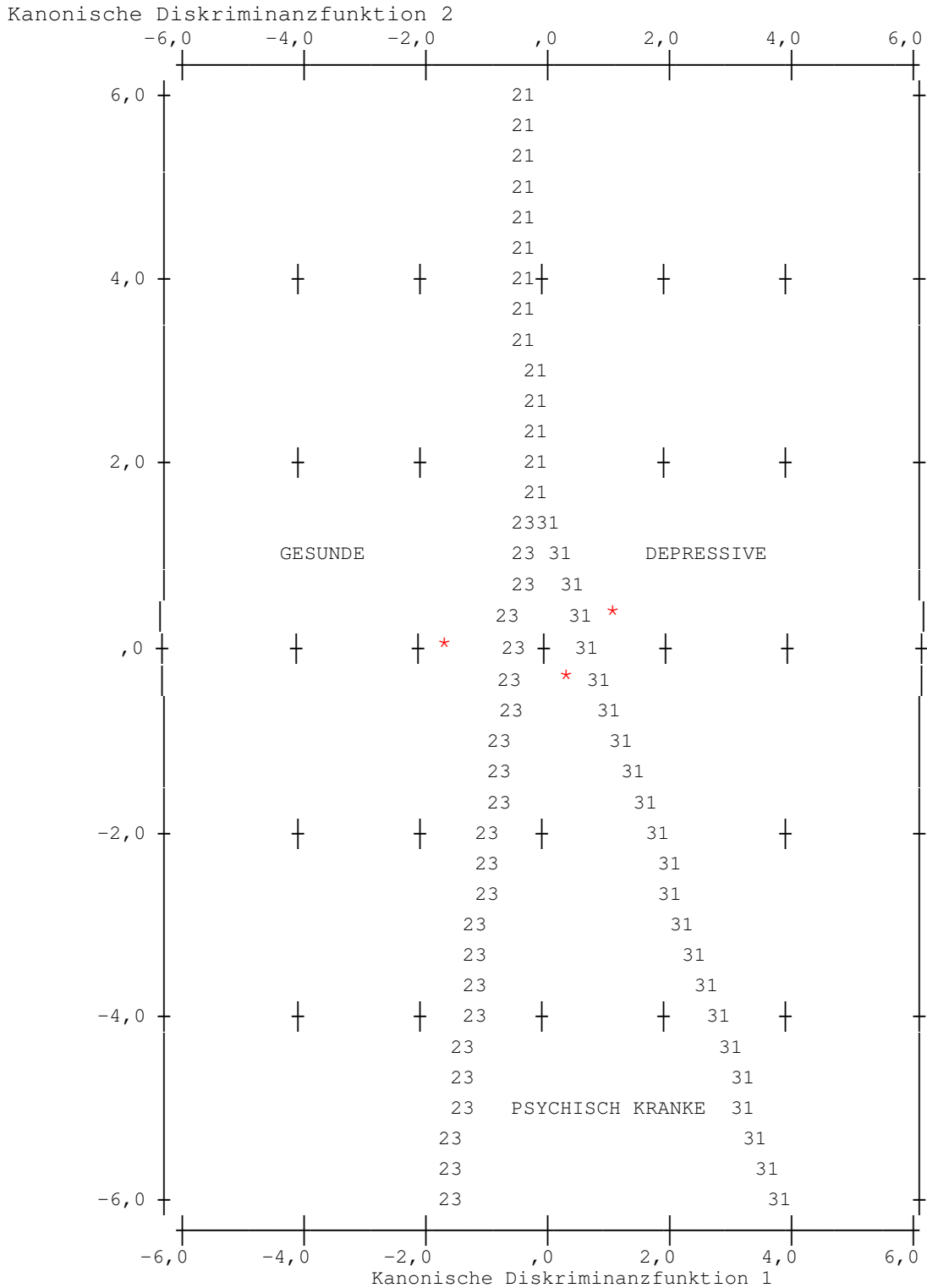
Tabelle 5.2: Darstellung der schrittweisen Diskriminanzanalyse

Schritt	Anzahl d. Variablen	Auf- genommen	Lamda	df1	df2	df3	Exaktes F			
							Statistik	df1	df2	Sig.
1	1	NE	,546	1	2	162	67,470	2	162	,000
2	2	PS	,508	2	2	162	32,490	4	322	,000
3	3	BE	,478	3	2	162	23,785	6	320	,000
4	4	AB	,456	4	2	162	19,147	8	318	,000

Tabelle 5.3: Kanonische Diskriminanzkoeffizienten

	Funktion	
	1	2
<b>Arbeitsbezogenheit (AB)</b>	,259	,812
<b>Primärsozialisation (PS)</b>	,325	-,560
<b>Neurotizismus (NE)</b>	,670	,079
<b>Berufszufriedenheit (BE)</b>	-,318	,304

Anhand Abbildung 5.1 ist ersichtlich, dass sich die Patientengruppen und die gesunde Kontrollgruppe insbesondere anhand Diskriminanzfunktion 1 unterscheiden. Die größte diskriminatorische Bedeutung für die Diskriminanzfunktion 1 besitzt der Neurotizismus (siehe Tabelle 5.3). Die depressiven und sonstigen psychisch kranken Patienten haben demnach höhere und somit auch ungünstigere Werte in der Skala „Neurotizismus“, als die gesunde Kontrollgruppe. Depressive und sonstige psychisch erkrankte Personen unterscheiden sich jedoch auch hinsichtlich des Neurotizismus. Diskriminanzfunktion 2 liefert feinere ergänzende Informationen, die bei einer groben Trennung durch die erste Funktion nicht berücksichtigt werden und ermöglicht dadurch die Trennung zwischen den depressiven und den sonstigen psychisch kranken Patienten. Sie wird besonders durch die Variablen Arbeitsbezogenheit (AB) und Primärsozialisation (PS) bestimmt. Depressive unterscheiden sich von sonstigen psychisch erkrankten Personen, indem sie einen höheren Arbeitsbezug aufweisen und eine ungünstigere Primärsozialisation.



Symbole für Territorien:

1= Depressive, 2= Gesunde 3= Psychisch Kranke

\*= Markiert Gruppenzentroide

Abbildung 5.1: Territorien (Diskriminanzanalyse)

Durch das Streudiagramms (siehe Abbildung 5.2), auf dessen Achsen ebenfalls die Funktionswerte der beiden Diskriminanzfunktionen abgetragen werden, lässt sich auf die tatsächliche Gruppenzugehörigkeit schließen. Die einzelnen Probanden werden in der Grafik jeweils durch einen Punkt dargestellt, dessen Lage sich aus den für das Objekt berechneten Funktionswerten ergibt. Die drei violetten Kreise kennzeichnen die Funktionsmittelwerte der drei Gruppen (links: Gesunde; mittig: Psychisch kranke; rechts: Depressive). Es ist zu erkennen, dass sich die depressiven Patienten eher in der rechten Diagrammhälfte verteilen und damit im Bereich hoher Werte der ersten Funktion (Neurotizismus). Die gesunden Probanden befinden sich v.a. im linken Bereich des Diagramms, also im Bereich niedriger Werte der ersten Funktion. Die sonstigen psychisch kranken Patienten verteilen sich über die gesamte Diagrammfläche und sind demnach anhand der beiden Funktionen schlechter als die beiden anderen Gruppen zu diskriminieren.

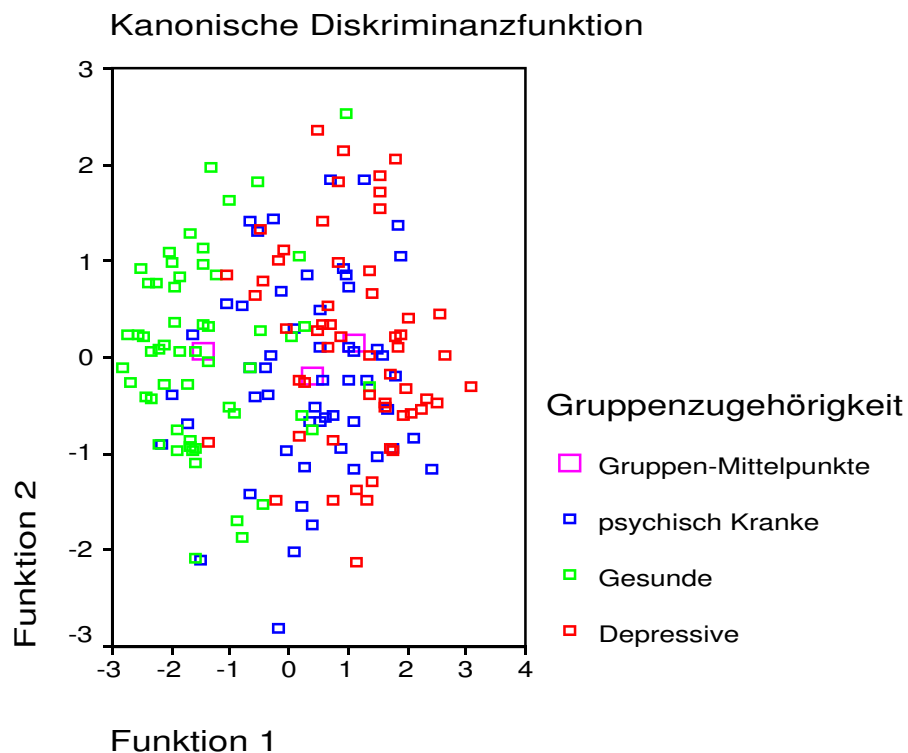


Abbildung 5.2: Streudiagramm (Diskriminanzanalyse)

In der Klassifizierungs-Matrix (siehe Tabelle 5.4) wird die Gruppenzugehörigkeit sowohl der gesunden Kontrollgruppe (85,5%), als auch der depressiven Patienten (65,5%) gut vorhergesagt. Wie zu erwarten, da diese Gruppe heterogen zusammengesetzt ist, zeigt sich bei den sonstigen psychisch kranken Patienten eine geringere „Trefferquote“ von 43,6%, die damit aber immer noch deutlich über der apriori-Wahrscheinlichkeit von 33,3% liegt. Die vorgenommenen Zuordnungen stellen demnach für die Gruppe der Patienten insgesamt eine fast doppelt so große Verbesserung wie gegenüber dem Zufall (33,3%) dar, wobei die Treffsicherheit bei der gesunden Kontrollgruppe am größten ist, gefolgt von den Depressiven und den sonstigen psychisch kranken Patienten.

*Tabelle 5.4: Klassifizierungsmatrix*

	<b>Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit</b>					
	<b>Depressive</b>		<b>Gesunde</b>		<b>Psychisch Kranke</b>	
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Depressive</b>	36	<b>65,5</b>	5	9,1	14	25,5
<b>Gesunde</b>	2	3,6	47	<b>85,5</b>	6	10,9
<b>Psychisch Kranke</b>	21	38,2	10	18,2	24	<b>43,6</b>
Richtig klassifizierte Gruppenfälle: <b>64,8%</b>						

## **5.2 Mittelwertvergleiche der einzelnen Tests**

Zur weiteren Prüfung auf Unterschiede zwischen den drei Vergleichsgruppen wurden einfaktorielle Varianzanalysen (ANOVA) berechnet. Bei Signifikanz der Ergebnisse wurde die Varianzanalyse durch t-Tests für abhängige Stichproben zum aposterioren Mittelwertvergleich je zweier Vergleichsgruppen ergänzt, um zu ermitteln, welche Mittelwertdifferenzen für das Ergebnis verantwortlich sind.

### **5.2.1 Mittelwertvergleich der FPVP-Skalen**

Die Skalenmittelwerte der FPVP-Skalen der Vergleichsgruppen, sowie die Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse und des t-Tests für abhängige Stichproben sind in Tabelle 5 dargestellt. In der Varianzanalyse finden sich höchst signifikante Mittelwertunterschied in sämtlichen Skalen außer Rigidität (RI) und Schulisches Engagement (SCH).

Anhand des t-Tests ist ersichtlich, dass sich insbesondere die Patientengruppen von der gesunden Kontrollgruppe unterscheiden. Die depressiven und sonstigen psychisch kranken Patienten zeigen in den Skalen Arbeitsbezug (AB), Zielgerichtetheit (ZG), Desorganisation (DO), Neurotizismus (NE), Idealität (ID), Partnerschaftszufriedenheit (PA), Berufszufriedenheit (BE), Primärsozialisation (PS) und Kindliches Kontaktverhalten (KI) ungünstige Werte, während die gesunde Kontrollgruppe in diesen Skalen positive Werte erreichen.

Zwischen den depressiven und den sonstigen psychisch erkrankten Patienten bestehen geringe Mittelwertsunterschiede. Die beiden klinischen Gruppen (depressive und sonstige psychisch kranke Patienten) unterscheiden sich jedoch in den Skalen Arbeitsbezogenheit (AB), Zielgerichtetheit (ZG), Desorganisation (DO), Neurotizismus (NE) und Kindliches Kontaktverhalten (KI) signifikant. Die depressive Gruppe weist hierbei deutlich ungünstigere Werte in den Skalen Neurotizismus (NE), Desorganisation (DO), Kindliches Kontaktverhalten (KI) und Zielgerichtetheit (ZG) auf, im Sinne einer vermehrten

Stimmungsstabilität, affektiven Unausgeglichenheit mit Gefühlen der Verzweiflung, Zukunftsängsten, Hoffnungslosigkeit und Insuffizienzerleben, sowie ein geringeres Selbstwerterleben, vermindertes Zielstreben und geringeres Kindliches Kontaktverhalten (KI).

Tabelle 5.5: Mittelwerte, Varianzanalyse und t-Test für abhängige Stichproben: FPVP

Skala	Gruppe	Mittelwert	SD	ANOVA		t-Test		
				F	Sig	D vs. G	P vs. G	D vs. P
AB	D	11,35	4,738	19,010	,000***	,000***	,002**	,001**
	P	8,60	4,863					
	G	5,75	4,687					
ZG	D	4,27	3,206	45,265	,000***	,000***	,000***	,030*
	P	5,75	3,460					
	G	9,55	2,176					
RI	D	9,04	3,548	,600	n.s.			
	P	8,40	2,780					
	G	8,96	3,616					
DO	D	11,67	3,405	49,536	,000***	,000***	,000***	,004**
	P	9,69	4,013					
	G	4,82	3,707					
NE	D	11,62	3,598	67,470	,000***	,000***	,000***	,003**
	P	9,18	4,269					
	G	3,27	3,724					
ID	D	5,29	1,739	9,058	,000***	,000***	,002**	n.s.
	P	5,47	1,654					
	G	6,51	1,451					
PA	D	4,06	1,763	21,437	,000***	,000***	,000***	n.s.
	P	4,76	1,919					
	G	6,25	1,690					
BE	D	4,17	1,759	22,891	,000***	,000***	,000***	n.s.
	P	4,61	1,842					
	G	6,23	1,422					
PS	D	6,47	3,795	22,679	,000***	,000***	,000***	n.s.
	P	5,89	3,619					
	G	2,40	2,793					
KI	D	2,76	2,027	15,628	,000***	,000***	,003**	,025*
	P	3,62	1,939					
	G	4,75	1,601					
SCH	D	4,25	1,888	,804	n.s.			
	P	3,78	2,061					
	G	4,09	2,003					

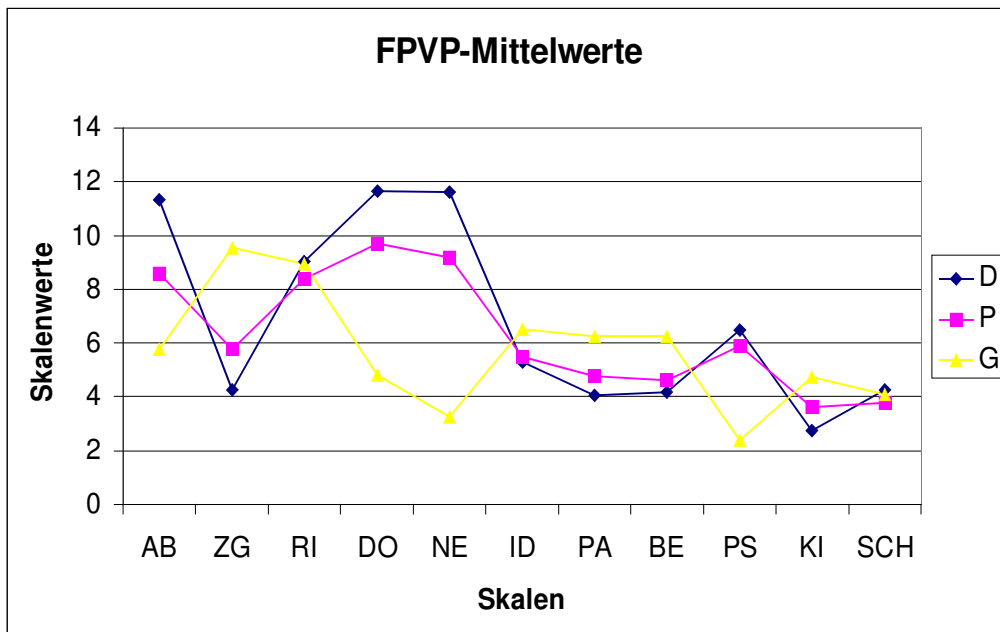


Abbildung 5.3: Mittelwertvergleich der FPVP-Skalen

### 5.2.2 Mittelwertvergleich der EWL-Skalen

Auch die Varianzanalyse der EWL-Skalen zeigt, dass sich die drei Gruppen anhand der Mittelwerte der Mehrzahl der Skalen hochsignifikant unterscheiden. Nur die Skala Verträumtheit ist bei einem Signifikanzniveau von  $\alpha = ,05$  nicht signifikant.

Auffällig ist weiterhin, dass sich die beiden Patientengruppen (depressive und sonstige psychisch kranke Patienten) anhand des durchgeführten t-Test für abhängige Stichproben in keiner der Skalen signifikant unterscheiden. Dies zeigt, dass sich anhand des EWL eine Unterscheidung in die einzelnen Krankheitsgruppen schwierig gestaltet, jedoch eine gute Unterscheidung zwischen den gesunden Kontrollprobanden und den Patienten möglich ist.



Tabelle 5.6: Mittelwerte, Varianzanalyse und t-Test: EWL

Skala	G	Mittelwert	SD	ANOVA		t-Test		
				F	Sig	D vs. G	P vs. G	D vs. P
Pos. Bef. LA, E/I, AW	D	22,80	9,268	25,529	,000***	,000***	,000***	n.s.
	P	22,81	9,623					
	G	36,05	8,736					
Neg. Bef. AD, EG, AG	D	42,83	22,228	23,937	,000***	,000***	,000***	n.s.
	P	36,68	22,610					
	G	13,03	12,974					
LA A, B	D	9,93	6,617	12,186	,000***	,000***	,000***	n.s.
	P	10,46	7,504					
	G	16,87	5,908					
AW H, I	D	4,43	6,350	42,076	,000***	,000***	,000***	n.s.
	P	5,00	5,977					
	G	15,80	5,889					
E/I F, G	D	8,43	5,042	13,979	,000***	,000***	,000***	n.s.
	P	7,26	4,482					
	G	3,47	3,030					
AD C, D, E	D	12,17	8,013	16,158	,000***	,000***	,000***	n.s.
	P	10,45	7,636					
	G	3,55	4,904					
EG J, K, L	D	11,80	6,424	18,895	,000***	,000***	,000***	n.s.
	P	10,63	7,535					
	G	3,65	4,234					
AG M, N, O	D	18,87	10,766	19,934	,000***	,000***	,000***	n.s.
	P	15,61	10,152					
	G	5,82	6,492					
A Akt.	D	6,83	5,217	10,914	,000***	,000***	,000***	n.s.
	P	7,14	5,740					
	G	11,97	5,032					
B Kon.	D	3,10	1,971	10,840	,000***	,000***	,000***	n.s.
	P	3,26	2,127					
	G	4,93	1,509					
C Desakt.	D	6,19	5,159	13,819	,000***	,000***	,000***	n.s.
	P	6,05	4,591					
	G	1,80	2,775					
D Müd.	D	4,33	2,412	16,070	,000***	,000***	,001***	n.s.
	P	3,18	2,524					
	G	1,30	1,884					
E Ben.	D	1,67	1,750	6,797	,002**	,000***	,002**	n.s.
	P	1,21	1,417					
	G	0,45	1,061					

Skala	G	Mittelwert	SD	ANOVA		t-Test		
				F	Sig	D vs. G	P vs. G	D vs. P
F Extr.	D	4,20	2,483	7,599	,001***	,001**	,003**	n.s.
	P	4,29	2,799					
	G	6,23	2,326					
G Intr.	D	3,63	3,011	15,057	,000***	,000****	,000****	n.s.
	P	2,55	2,368					
	G	0,70	1,381					
H Selb.	D	1,37	2,189	43,460	,000***	,000***	,000***	n.s.
	P	1,45	1,955					
	G	5,45	2,353					
I Stimm.	D	3,07	4,441	32,311	,000***	,000***	,000***	n.s.
	P	3,55	4,488					
	G	10,35	4,240					
J Err.	D	6,67	4,310	18,454	,000***	,000***	,000***	n.s.
	P	5,92	4,534					
	G	1,68	2,411					
K Empf.	D	3,10	1,155	16,725	,000***	,000***	,000***	n.s.
	P	2,71	1,354					
	G	1,35	1,494					
L Ärg.	D	2,03	2,356	5,828	,004**	,008**	,009**	n.s.
	P	2,00	2,449					
	G	0,63	1,192					
M Äng.	D	3,40	2,253	17,924	,000***	,000***	,000***	n.s.
	P	2,97	2,272					
	G	0,78	1,527					
N Dep.	D	10,23	7,338	23,952	,000***	,000***	,000***	n.s.
	P	8,50	6,892					
	G	1,25	2,942					
O Vert.	D	5,23	2,555	2,398	n.s.			
	P	4,13	2,663					
	G	3,80	3,048					

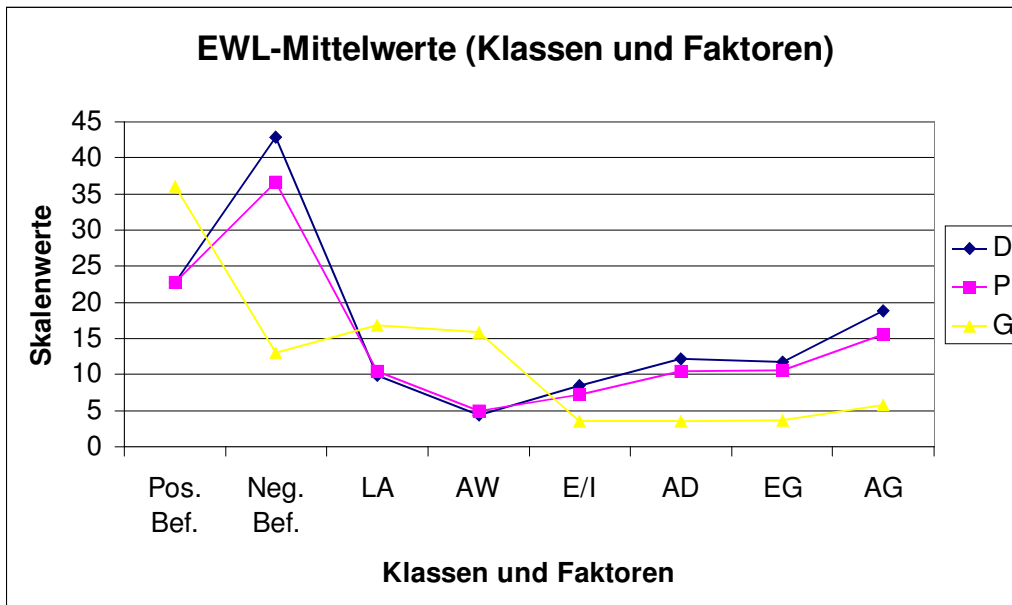


Abbildung 5.4: Mittelwertvergleich der EWL-Klassen und -Faktoren

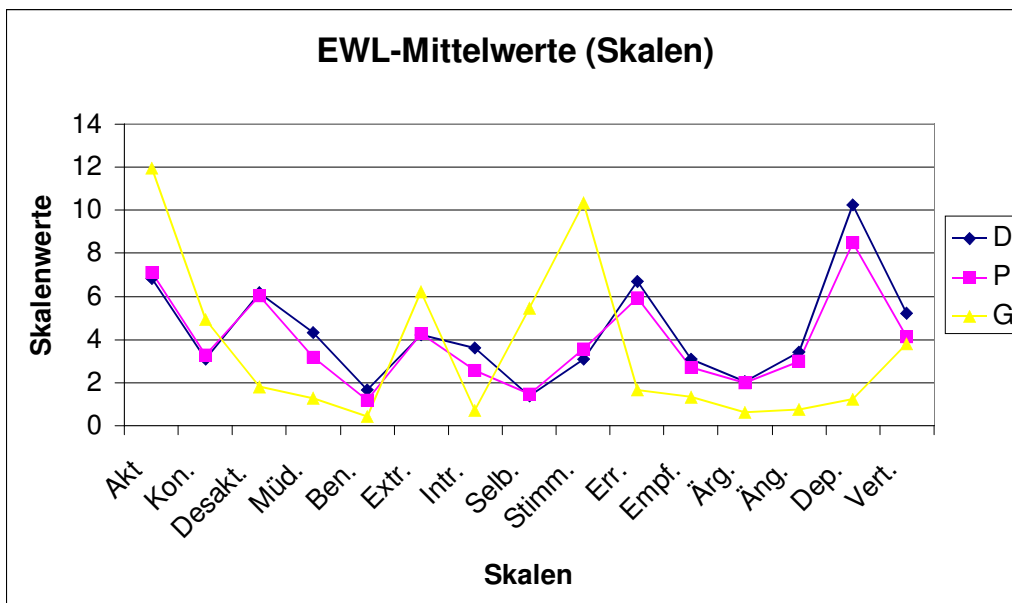


Abbildung 5.5: Mittelwertvergleich der EWL-Skalen

### 5.2.3 Mittelwertvergleich der Befindlichkeitsskalen

Der Vergleich der Mittelwerte der Befindlichkeitsskalen ergab für alle drei Skalen ein hochsignifikantes Ergebnis. Anhand des t-Tests für abhängige Stichproben ist jedoch analog der EWL-Skala ersichtlich, dass sich die Depressiven und sonstigen psychisch kranken Patienten in den Skalen nicht signifikant voneinander unterscheiden und sich 2 homogene Untergruppen bilden lassen, in denen die Patienten (depressive und sonstige psychisch kranke Patienten) den gesunden Probanden gegenüber stehen.

Tabelle 5.7: Mittelwerte, Varianzanalyse und t-Test: Bf-S

Skala	Gruppe	Mittelwert	SD	ANOVA		t-Test		
				F	Sig	D vs. G	P vs. G	D vs. P
Stimmung	D	117,08	44,761	26,325	,000***	,000***	,000***	n.s.
	P	130,21	41,612					
	G	181,24	28,280					
Energie	D	59,31	26,786	23,619	,000***	,000***	,000***	n.s.
	P	67,35	23,641					
	G	96,57	19,873					
Emotion	D	24,19	9,095	15,272	,000***	,001**	,004**	n.s.
	P	27,62	8,780					
	G	35,03	6,436					

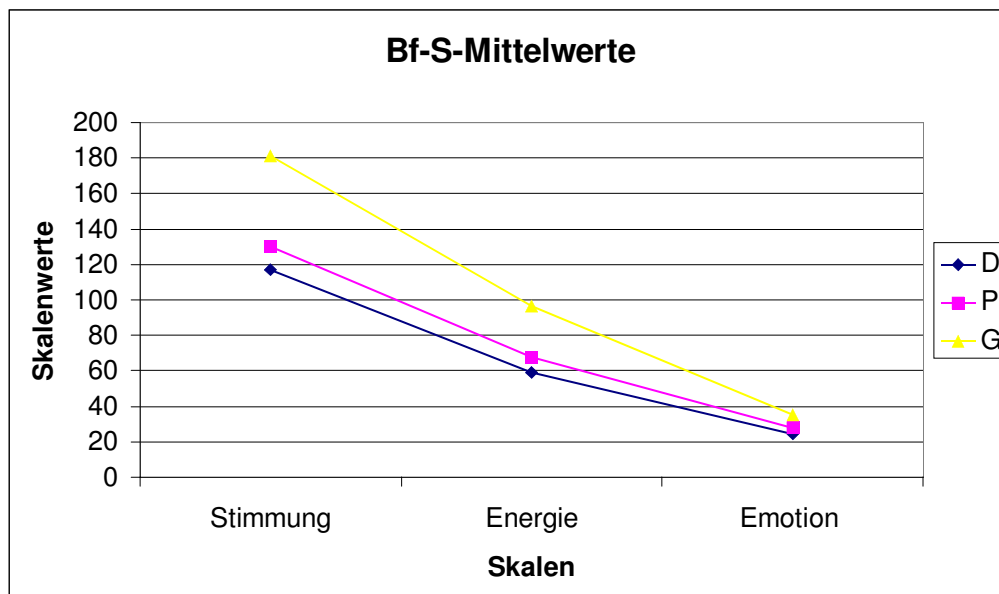


Abbildung 5.6: Mittelwertvergleich der Bf-S-Skalen

## 5.3 Korrelation

Mit Hilfe von Korrelationsanalysen wurde geprüft, ob zwischen den einzelnen Skalen der Fragebögen ein statistischer Zusammenhang besteht. Hierzu wurden Spearman-Korrelationskoeffizienten berechnet. Die auf unterschiedlichem Niveau signifikanten Zusammenhänge werden folgendermaßen gekennzeichnet: ein Signifikanzniveau von 5% („signifikant“) mit einem Sternchen (\*), ein Signifikanzniveau von 1% („sehr signifikant“) mit zwei Sternchen (\*\*) und ein Signifikanzniveau von 0,1% („höchst signifikant“) mit drei Sternchen (\*\*\*) (BÜHL & ZÖFEL, 2005). Folgende Korrelationen werden berechnet:

1. Korrelation der FPVP-Skalen untereinander, wobei besonderes Augenmerk auf die Korrelationen zwischen den biographischen Skalen und den Persönlichkeitsskalen des FPVP gelegt wird.
2. Korrelation zwischen FPVP-Skalen und den Stimmungsskalen (EWL, Bf-S).

### 5.3.1 Interkorrelation der FPVP-Skalen

Die mittels Rangkorrelation nach Spearman erfolgte Interkorrelation der einzelnen Skalen des Fragebogen für Psychovulnerabilität und Psychoprotektion (FPVP) sind in Tabelle 5.8 dargestellt. Die höchsten Korrelationen ergeben sich für alle drei Gruppen zwischen den Skalen Neurotizismus (NE) und Desorganisation (DO) (positive Korrelation), sowie Zielgerichtetheit (ZG) (negative Korrelation). Weitere höchst signifikante Zusammenhänge errechnen sich für alle drei Gruppen zwischen Desorganisation (DO) und Zielgerichtetheit (ZG) (negative Korrelation). Der höchste Korrelationskoeffizient errechnet sich in der depressiven Gruppe zwischen Neurotizismus (NE) und Desorganisation (DO) ( $r = ,819^{***}$ ).

Tabelle 5.8: Interkorrelation der FPVP-Skalen

	G	AB	ZG	RI	DO	PS	NE	KI	SCH	ID	PA
<b>ZG</b>	D	,042									
	P	-,069									
	G	,054									
<b>RI</b>	D	,445***	0,19								
	P	,189	,380**								
	G	,384**	,145								
<b>DO</b>	D	,280*	-,578***	,078							
	P	,401**	-,621***	,031							
	G	,268*	-,558***	,221							
<b>PS</b>	D	,049	-,323*	-,209	,294*						
	P	,121	-,155	-,066	,062						
	G	-,022	-,011	,068	,119						
<b>NE</b>	D	,113	-,628***	,091	,819***	,317*					
	P	,254	-,488***	,092	,758***	,092					
	G	,107	-,549***	,175	,754***	,201					
<b>KI</b>	D	-,019	,118	,047	,009	-,064	-,006				
	P	,006	,249	,374**	-,249	-,139	-,168				
	G	-,274*	,069	-,017	-,024	-,026	-,069				
<b>SCH</b>	D	,237	,099	,280*	-,201	-,068	-,114	-,037			
	P	,163	,243	,203	-,201	,019	-,221	,431**			
	G	,059	,330*	,254	-,165	-,362**	-,253	,143			
<b>ID</b>	D	-,218	-,015	-,018	-,033	-,224	-,077	,083	,066		
	P	-,032	,301*	,092	-,268*	-,092	-,232	,344*	,333*		
	G	,006	-,334*	,124	,092	-,264	,235	-,005	,134		
<b>PA</b>	D	-,112	,085	,042	-,064	-,102	-,051	,170	,089	,095	
	P	-,160	,244	,052	-,198	-,144	-,237	,320*	,004	,203	
	G	-,010	,151	,123	-,079	-,237	-,067	,012	,115	,028	
<b>BE</b>	D	-,184	,198	,160	-,318*	-,065	-,109	,097	,092	-,172	,019
	P	-,072	,347**	,052	-,219	,018	-,211	,197	-,021	,235	,419**
	G	-,015	,319*	-,039	-,293*	-,368**	-,351**	,134	,272*	-,153	0,13

Von besonderem Interesse ist hierbei, in welchem Zusammenhang die biographischen und persönlichkeitspezifischen Skalen des FPVP stehen. Zur besseren Übersicht sind in Tabelle 5.9 nur die signifikanten Korrelationen zwischen den biographiebezogenen Vergangenheitsvariablen und den persönlichkeitsbezogenen Gegenwartsvariablen des FPVP dargestellt. Der vollständige Datensatz ist in Tabelle 5.8 ersichtlich.

Tabelle 5.9: Korrelation der Vergangenheitsskalen mit den Gegenwartsskalen des FPVP

	Depressiv			Psychisch Krank			Gesund		
	PS	KI	SCH	PS	KI	SCH	PS	KI	SCH
<b>AB</b>								-,274*	
<b>ZG</b>	-,323*								,330*
<b>RI</b>			,280*		,374**				
<b>DO</b>	,294*								
<b>NE</b>	,317*								
<b>ID</b>					,344*	,333*			
<b>PA</b>					,320*				
<b>BE</b>							-,368**		,272*

Bei getrennter Betrachtung der einzelnen Gruppen finden sich bei der depressiven Stichprobe signifikante Zusammenhänge zwischen der Skala Primärsozialisation (PS) und Zielgerichtetheit (ZG) (negative Korrelation), sowie Desorganisation (DO) (positive Korrelation) und Neurotizismus (NE) (positive Korrelation) (siehe Tabelle 5.9). Außerdem ergab sich eine positiv signifikante Korrelation zwischen den Skalen Schulisches Engagement (SCH) und Rigidität (RI).

In der Gruppe der sonstigen psychisch kranken Patienten korreliert die Vergangenheitsskala Kindliches Kontaktverhalten (KI) positiv mit den beiden Gegenwartsskalen Idealität (ID) und Partnerschaftszufriedenheit (PA) signifikant und mit der Skala Rigidität (RI) positiv sehr signifikant. Zudem errechnet sich ein positiver signifikanter Zusammenhang zwischen Schulischem Engagement (SCH) und Idealität (ID).

Bei der gesunden Kontrollgruppe korreliert die Skala Primärsozialisation (PS) mit Berufszufriedenheit (BE) negativ höchst signifikant. Des weiteren korrelierte Kindliches Kontaktverhalten (KI) negativ mit Arbeitsbezogenheit (AB), ebenso wie Schulisches Engagement (SCH) mit Zielgerichtetheit (ZG) und Berufszufriedenheit (BE) positiv signifikant.

### **5.3.2 Korrelation FPVP mit EWL**

Zur externen Validierung der rein inhaltlichen Zuordnung der FPVP-Skalen zu psychovulnerbalen und psychoprotektiven Qualitäten wurden Korrelationen zu den EWL-Variablen berechnet.

Die folgenden Korrelationsanalysen sollen prüfen, ob zwischen den persönlichkeitspezifischen bzw. biographischen FPVP-Skalen und den Stimmungsskalen des EWL, ein statistischer Zusammenhang besteht. Um die Anzahl der statistischen Testungen gering zu halten und damit auch die der falsch positiven, wurden die Testungen schrittweise vorgenommen: als erste wurden die positive und negative Befindlichkeit auf statistische Signifikanz getestet. Die Testung auf Faktorebene erfolgte dann nur bei denjenigen Faktoren, deren übergeordnete Variable sich als statistisch signifikant erwies. Analog dazu wurden nur diejenigen Skalen getestet, deren übergeordnete Faktoren sich als statistisch signifikant erwiesen.

#### **5.3.2.1 Biographie und Befindlichkeit**

In der depressiven Gruppe errechnete sich eine signifikant positive Korrelation zwischen Primärsozialisation (PS), im Sinne einer ungünstigen Primärsozialisation, und dem übergeordneten EWL-Bereich negative Befindlichkeit (siehe Tabelle 5.10). Auf Faktorebene korreliert Primärsozialisation (PS) signifikant positiv mit den EWL-Faktoren Angst (AG) und Emotionaler Gereiztheit (EG). Auf Skalenebene zeigen sich sehr signifikante positive Zusammenhänge mit Ängstlichkeit (M), Erregtheit (J), Depressivität (N), Verträumtheit (O) und Empfindlichkeit (K).

In der psychisch kranken, jedoch nicht depressiven Gruppe korrelierten die beiden biographischen FPVP-Skalen Kindliches Kontaktverhalten (KI) und Schulisches Engagement (SCH) mit einer positiven Befindlichkeit positiv signifikant. Der einzige signifikante Zusammenhang auf Faktorebene errechnete sich zwischen Kindlichem Kontaktverhalten (KI) und Leistungs-



bezogener Aktivität (LA) (positive Korrelation), auf Skalenebene zwischen Kindlichem Kontaktverhalten (KI) und Konzentriertheit (B) (positive Korrelation), sowie Aktiviertheit (A) (positive Korrelation).

Für die gesunde Kontrollgruppe errechneten sich keine signifikante Korrelationen zwischen beiden Fragebögen.

### **5.3.2.2 Persönlichkeit und Befindlichkeit**

In der depressiven Gruppe (siehe Tabelle 5.10) errechneten sich signifikante positive Korrelationen zwischen dem übergeordneten EWL-Bereich positive Befindlichkeit und den beiden Skalen Zielgerichtetheit (ZG) und Berufszufriedenheit (BE). Der übergeordnete Bereich negative Befindlichkeit korreliert höchst signifikant positiv mit den Skalen Neurotizismus (NE), Desorganisation (DO) und höchst signifikant negativ mit Zielgerichtetheit (ZG).

Auf Faktorenebene korreliert die Skala Zielgerichtetheit (ZG) signifikant mit allen Faktoren außer Extraversion/Introversion (E/I), d.h. signifikant negativ mit Allgemeiner Desaktivität (AD), Emotionaler Gereiztheit (EG), sowie Angst (AG) und positiv signifikant mit Leistungsbezogener Aktivität (LA) und Allgemeinem Wohlbefinden (AW). Die Skalen Desorganisation (DO) und Neurotizismus (NE) zeigen positiv signifikante Zusammenhänge mit den Faktoren Allgemeine Desaktivität (AD), Emotionale Gereiztheit (EG) und Angst (AG). Die Skala Berufszufriedenheit (BE) korreliert zudem mit dem Faktor Leistungsbezogene Aktivität (LA) signifikant positiv.

Auf Skalenebene errechneten sich positiv signifikante Korrelation zwischen Zielgerichtetheit (ZG) und Konzentriertheit (B), Selbstsicherheit (H) und Gehobene Stimmung (I) und negative zu Deprimiertheit (N), Desaktiviertheit (C), Erregtheit (J), Müdigkeit (D) und Ängstlichkeit (M). Die Skalen Desorganisation (DO) und Neurotizismus (NE) zeigen höchst positiv signifikante Korrelationen mit den EWL-Skalen Desaktiviertheit (C), Erregtheit (J), Deprimiertheit (N), Müdigkeit (D), Benommenheit (E) und Empfindlichkeit (K). Weiterhin korreliert die Skala Berufszufriedenheit (BE) sehr signifikant positiv mit der Stimmungsskala Konzentriertheit (B).

In der Gruppe der sonstigen psychisch kranken Patienten (siehe Tabelle 5.11) zeigen sich positiv signifikante Zusammenhänge zwischen einer positiven Befindlichkeit und den FPVP-Skalen Zielgerichtetheit (ZG), Rigidität (RI), Partnerschaftszufriedenheit (PA), Berufszufriedenheit (BE) sowie Schulisches Engagement (SCH) und negativ signifikante zu Desorganisation (DO) und Neurotizismus (NE). Der übergeordnete EWL-Bereich negative Befindlichkeit korreliert negativ zu Zielgerichtetheit (ZG), sowie positiv zu Desorganisation (DO) und Neurotizismus (NE).

Die EWL-Faktoren Leistungsbezogene Aktivität (LA), sowie Allgemeines Wohlbefinden (AW) korrelieren signifikant positiv und Allgemeine Desaktivität (AD), sowie Introversion/Extraversion (E/I) signifikant negativ mit der Skala Zielgerichtetheit (ZG). Desorganisation (DO) und Neurotizismus (NE) korrelieren signifikant negativ mit Leistungsbezogener Aktivität (LA), sowie Allgemeinem Wohlbefinden (AW) und signifikant positiv mit Allgemeiner Desaktivität (AD) und Extraversion/Introversion (E/I). Die Skala Neurotizismus (NE) zeigt zusätzlich signifikant positive Zusammenhänge mit dem Faktor Emotionale Gereiztheit (EG). Des weiteren korreliert die Skala Berufszufriedenheit (BE) positiv mit Leistungsbezogener Aktivität (LA), sowie Allgemeinem Wohlbefinden (AW) und signifikant negativ mit Extraversion/Introversion (E/I). Partnerschaftszufriedenheit (PA) korreliert mit dem EWL-Faktor Allgemeines Wohlbefinden (AW) signifikant positiv.

Auf Skalenebene zeigen sich signifikant positive Korrelationen zwischen Zielgerichtetheit (ZG) und Aktiviertheit (A), Konzentriertheit (B), Extravertiertheit (F), Selbstsicherheit (H) sowie Gehobene Stimmung (I) und signifikant negative zu Desaktiviertheit (C), Benommenheit (E) und Introversion (G). Die Skalen Desorganisation (DO) und Neurotizismus (NE) korrelieren signifikant negativ mit den EWL-Skalen Aktiviertheit (A), Konzentriertheit (B), Extravertiertheit (F), Selbstsicherheit (H), sowie Gehobene Stimmung (I) und signifikant positiv mit Desaktiviertheit (C) und Introversion (G). Zusätzlich zeigt sich eine signifikant positive Korrelation zwischen Neurotizismus (NE) und Erregtheit (J). Für die Skala Berufszufriedenheit (BE) errechnet sich ein positiv signifikanter Zusammenhang mit den Stimmungsskalen Gehobene Stimmung (I), Selbstsicherheit (H), Konzentriertheit (B) und Extraversion (F). Die Skala Partnerschaftszufriedenheit (PA) korreliert signifikant positiv mit Selbst-

sicherheit (H) und Gehobener Stimmung (I).

In der gesunden Kontrollgruppe (siehe Tabelle 5.12) errechnen sich signifikant negative Korrelationen zwischen Neurotizismus (NE) und dem übergeordneten EWL-Bereich positive Befindlichkeit, sowie signifikant positive zwischen Desorganisation (DO), Neurotizismus (NE) und Idealität (ID) mit negativer Befindlichkeit.

Auf Faktorebene korrelieren die Skalen Desorganisation (DO), Idealität (ID) und Neurotizismus (NE) signifikant positiv mit den EWL-Faktoren Allgemeine Desaktivität (AD) und Angst (AG). Die Skala Neurotizismus (NE) zeigt außerdem eine signifikant negative Korrelation mit dem EWL-Faktor Allgemeines Wohlbefinden (AW) und eine signifikant positive Korrelation mit dem EWL-Faktor Extraversion/Introversion (E/I).

Auf Skalenebene korreliert Desorganisation (DO) und Neurotizismus (NE) signifikant positiv mit Deprimiertheit (N) und Ängstlichkeit (M), sowie Neurotizismus (NE) allein signifikant positiv mit Introversion (G), Müdigkeit (D) und signifikant negativ mit Selbstsicherheit (H) und Gehobener Stimmung (I). Die Skala Idealität (ID) korreliert signifikant positiv mit Ängstlichkeit (M), Deprimiertheit (N), Müdigkeit (D) und Verträumtheit (O).

Tabelle 5.10: Korrelation der FPVP-Skalen mit den EWL-Skalen: Depressive Gruppe

DEPRESSIVE											
	AB	ZG	RI	DO	NE	ID	PA	BE	PS	KI	SCH
<b>Pos. Bef. LA, E/I, AW</b>	n.s.	,446*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	,448*	n.s.	n.s.	n.s.
<b>Neg. Bef. AD,EG, AG</b>	n.s.	-,584***	n.s.	,611***	,689***	n.s.	n.s.	n.s.	,425*	n.s.	n.s.
<b>LA A, B</b>		,421*						,384*			
<b>E/I F, G</b>		n.s.						n.s.			
<b>AW H, I</b>		,426*						n.s.			
<b>AD C, D, E</b>		-,509**		,506**	,555**				n.s.		
<b>EG J, K, L</b>		-,509**		,663***	,585***				,443*		
<b>AG M, N, O</b>		-,545**		,547**	,679***				,467**		
<b>A Akt.</b>		n.s.						n.s.			
<b>B Kon.</b>		,612***						,491**			
<b>C Desakt.</b>		-,529**		,533**	,600***						
<b>D Müd.</b>		-,403*		,418*	,508**						
<b>E Ben.</b>		n.s.		,367*	,363*						
<b>F Extr.</b>											
<b>G Intr.</b>											
<b>H Selb.</b>		,449*									
<b>I Stimm.</b>		,409*									
<b>J Err.</b>		-,550**		,693***	,667***				,485**		
<b>K Empf.</b>		n.s.		,419*	,416*				,366*		
<b>L Ärg.</b>		n.s.		n.s.	n.s.				n.s.		
<b>M Äng.</b>		-,427*		,473**	,480**				,512**		
<b>N Dep.</b>		-,604***		,586***	,708***				,415*		
<b>O Vert.</b>		n.s.		n.s.	,438*				,393*		

Tabelle 5.11: Korrelation der FPVP-Skalen mit den EWL-Skalen: Psychisch kranke Gruppe

PSYCHISCH KRANKE											
	AB	ZG	RI	DO	NE	ID	PA	BE	PS	KI	SCH
<b>Pos. Bef. LA, AW, E/I</b>	n.s.	,731***	,401*	-,613***	-,545***	n.s.	,391*	,389*	n.s.	,510**	,361*
<b>Neg. Bef. AD, EG, AG</b>	n.s.	-,407*	n.s.	,363*	,440**	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>LA A, B</b>		,763***	n.s.	-,680***	-,628***		n.s.	,349*		,503**	n.s.
<b>AW H, I</b>		,657***	n.s.	-,435**	-,531***		,497**	,503**		n.s.	n.s.
<b>E/I F, G</b>		-,553***	n.s.	,470**	,556***		n.s.	-,424**		n.s.	n.s.
<b>AD C, D, E</b>		-,485**		,403*	,550***						
<b>EG J, K, L</b>		n.s.		n.s.	,377*						
<b>AG M, N, O</b>		n.s.		n.s.	n.s.						
<b>A Akt.</b>		,747***		-,695***	-,656***			n.s.		,484**	
<b>B Kon.</b>		,681***		-,451**	-,402*			,422**		,489**	
<b>C Desakt.</b>		-,582***		,468**	,641***						
<b>D Müd.</b>		n.s.		n.s.	n.s.						
<b>E Ben.</b>		-,413*		n.s.	,393*						
<b>F Extr.</b>		,471**		-,347*	-,377*			,442**			
<b>G Intr.</b>		-,543***		,521***	,669***			n.s.			
<b>H Selb.</b>		,561***		-,397*	-,423**		,426**	,322*			
<b>I Stimm.</b>		,620***		-,392*	-,488**		,477**	,528***			
<b>J Err.</b>					,358*						
<b>K Empf.</b>					n.s.						
<b>L Ärg.</b>					n.s.						
<b>M Äng.</b>											
<b>N Dep.</b>											
<b>O Vert.</b>											

Tabelle 5.12: Korrelation der FPVP-Skalen mit den EWL-Skalen: Gesunde Kontrollgruppe

GESUNDE											
	AB	ZG	RI	DO	NE	ID	PA	BE	PS	KI	SCH
<b>Pos. Bef.</b> LA, AW, E/I	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	-,354*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>Neg. Bef.</b> AD, EG, AG	n.s.	n.s.	n.s.	,369*	,371*	,465**	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>LA</b> A, B					n.s.						
<b>AW</b> H, I					-,504***						
<b>E/I</b> F, G					,473**						
<b>AD</b> C, D, E				,333*	,389*	,424**					
<b>EG</b> J, K, L				n.s.	n.s.	n.s.					
<b>AG</b> M, N, O				,318*	,317*	,500**					
<b>A Akt.</b>											
<b>B Kon.</b>											
<b>C Desakt.</b>				n.s.	n.s.	n.s.					
<b>D Müd.</b>				n.s.	,445**	,372*					
<b>E Ben.</b>				n.s.	n.s.	n.s.					
<b>F Extr.</b>					n.s.						
<b>G Intr.</b>					,521***						
<b>H Selb.</b>					-,476**						
<b>I Stimm.</b>					-,458**						
<b>J Err.</b>											
<b>K Empf.</b>											
<b>L Ärg.</b>											
<b>M Äng.</b>				,467**	,398*	,441**					
<b>N Dep.</b>				,550***	,572***	,479**					
<b>O Vert.</b>				n.s.	n.s.	,472**					

### 5.3.3 Korrelation FPVP mit Befindlichkeitsskala (Bf-S)

Von den biographischen Skalen korreliert in der depressiven Gruppe nur die Skala Primärsozialisation (PS), im Sinne einer ungünstigen Primärsozialisation, mit den Befindlichkeitsdimensionen Energie, Emotion und Grundstimmung bzw. Stimmungslage sehr signifikant negativ. Die beiden anderen biographie-bezogenen Vergangenheitsvariablen Kindliches Kontaktverhalten (KI) und Schulisches Engagement (SCH) zeigen in keiner der drei Vergleichsgruppen signifikante Zusammenhänge mit der Befindlichkeit.

Von den Persönlichkeitsskalen zeigen insbesondere die Skalen Zielgerichtetheit (ZG), Neurotizismus (NE) und Desorganisation (DO) in allen drei Gruppen signifikante Korrelationen mit der Befindlichkeit. Dabei errechnen sich für die Skala Zielgerichtetheit (ZG) positive und für die Skalen Neurotizismus (NE), sowie Desorganisation (DO) negative Korrelationen mit den Befindlichkeitsdimensionen Energie, Emotion und Grundstimmung bzw. Stimmungslage.

Tabelle 5.13: Korrelation der FPVP-Skalen mit den Befindlichkeitsskalen (Bf-S)

	Depressiv			Psychisch Krank			Gesund		
	Stimm.	Energ.	Emot.	Stimm.	Energ.	Emot.	Stimm.	Energ.	Emot.
<b>AB</b>	-,091	-,103	-,212	-,121	-,169	-,227	-,167	-,225	-,085
<b>ZG</b>	,623***	,529**	,446*	,760***	,665***	,701***	,459**	,462**	,317
<b>RI</b>	-,025	,081	-,208	-,043	-,028	,167	-,328*	-,215	-,140
<b>DO</b>	-,550**	-,549**	-,484*	-,652***	-,517**	-,620***	-,568***	-,568***	-,406*
<b>NE</b>	-,636***	-,648***	-,504**	-,637***	-,603***	-,556***	-,671***	-,612***	-,458***
<b>ID</b>	-,168	-,112	-,233	,180	,101	,346*	-,219	-,192	,065
<b>PA</b>	,061	,137	,096	,337	,409*	,241	,234	,182	,058
<b>BE</b>	,248	,162	,306	,501**	,306	,402*	,134	,149	,268
<b>PS</b>	-,524**	-,532**	-,507**	-,208	-,314	-,202	-,017	-,125	-,124
<b>KI</b>	,086	-,133	,057	,175	,052	,069	-,032	,021	-,050
<b>SCH</b>	,091	,024	,172	,082	-,055	,225	,080	,099	,178

## **5.4 Multiple Regression**

Mit der Berechnung von schrittweisen Multiplen Regressionen wurde untersucht, inwieweit die biographischen Skalen, die einzelnen Persönlichkeits-skalen vorhersagen können und ob die biographischen bzw. persönlichkeits-spezifischen Skalen des FPVP die EWL-Stimmungsskalen prognostizieren können.

### **5.4.1 Vorhersage der Gegenwartsskalen durch die biographischen Skalen (FPVP)**

In der schrittweisen multiplen Regression zeigen sich für die einzelnen Gruppen spezifische Zusammenhänge, die im wesentlichen die Ergebnisse der Korrelationsberechnungen bestätigen. Zur besseren Übersicht sind in den Tabellen 5.14-16 nur die signifikanten Ergebnisse dargestellt, die vollständigen Berechnungen und Ergebnisse sind im Anhang ersichtlich (siehe Anhang 9.5.3).

In der depressiven Gruppe werden durch die Skala Primärsozialisation (PS) (siehe Tabelle 5.14) die Gegenwartsskalen Zielgerichtetheit (ZG), Neurotizismus (NE) und Desorganisation (DO) signifikant vorhergesagt. Die Skala Schulisches Engagement (SCH) (siehe Tabelle 5.16) prognostiziert die Skala Rigidität (RI) signifikant.

In der Gruppe der sonstigen psychisch kranken Patienten zeigen sich spezifische Zusammenhänge zwischen der Skala Kindliches Kontaktverhalten (KI) (siehe Tabelle 5.15) und Rigidität (RI), sowie Desorganisation (DO) und Partnerschaftszufriedenheit (PA). Die Skala Schulisches Engagement (SCH) (siehe Tabelle 5.16) vermag zudem in dieser Gruppe die Skala Idealität (ID) signifikant vorherzusagen.



Bei der gesunden Kontrollgruppe eignet sich die Skala Schulisches Engagement (SCH) (siehe Tabelle 5.16) als signifikanter Prädiktor der Skala Zielgerichtetheit (ZG) und Berufszufriedenheit (BE).

Tabelle 5.14: Multiple Regression zur Vorhersage der Gegenwartsskalen durch die Vergangenheitskalen: Primärsozialisation (PS)

Primärsozialisation (PS)									
	Gruppe	AB	ZG	RI	DO	NE	ID	PA	BE
Mult. R	D		,326		,300	,316			
	P								
	G								
Beta	D		-,326*		,300*	,316*			
	P								
	G								

Tabelle 5.15: Multiple Regression zur Vorhersage der Gegenwartsskalen durch die Vergangenheitskalen: Kindliches Kontaktverhalten (KI)

Kindliches Kontaktverhalten (KI)									
	Gruppe	AB	ZG	RI	DO	NE	ID	PA	BE
Mult. R	D								
	P			,338	,289			,372	
	G								
Beta	D								
	P			,338*	-,289*			,372**	
	G								

Tabelle 5.16: Multiple Regression zur Vorhersage der Gegenwartsskalen durch die Vergangenheitskalen: Schulisches Engagement (SCH)

Schulisches Engagement (SCH)									
	Gruppe	AB	ZG	RI	DO	NE	ID	PA	BE
Mult. R	D			,267					
	P						,324		
	G		,290						,301
Beta	D			,267*					
	P						,324*		
	G		,290*						,301*

## **5.4.2 Vorhersage der EWL-Skalen durch die FPVP-Skalen**

Zur Vorhersage welchen Einfluss die Persönlichkeits- bzw. biographischen Skalen des FPVP auf die Stimmung (EWL-Skalen) der Probanden haben, wurden schrittweise Regressionsanalysen berechnet. Analog zu den Korrelationsanalysen wurde ein schrittweises Vorgehen entsprechend dem in Tabelle 4.4 dargestellten hierarchischen Aufbau der EWL angewandt, um die Anzahl der nötigen Berechnungen zu minimieren (siehe auch 5.3.3).

### **5.4.2.1 Vorhersage der Befindlichkeit durch die biographischen Skalen**

Zur Vorhersage der Stimmung eignet sich in der depressiven Gruppe nur die biographische Skala Primärsozialisation (PS) im Sinne einer ungünstigen Primärsozialisation, die eine negative Befindlichkeit prognostiziert (siehe Tabelle 5.17). Der EWL-Faktor Emotionale Gereiztheit (EG) und die Skala Erregtheit (J) werden signifikant vorhergesagt.

In der Gruppe der sonstigen psychisch kranken Patienten zeigt sich die Skala Kindliches Kontaktverhalten (KI) als signifikanter Prädiktor einer positiven Befindlichkeit (siehe Tabelle 5.18). Der EWL-Faktor Leistungsbezogene Aktivität (LA), sowie die EWL-Skala Aktiviertheit (A) werden sehr signifikant vorhergesagt.

In der gesunden Kontrollgruppe eignet sich keine der biographischen FPVP-Skalen zur Vorhersage der Stimmungsskalen.

Die Skala Schulisches Engagement ergab keine signifikanten Vorhersagen, weshalb auf eine eigene Tabelle verzichtet wurde.

Tabelle 5.17: Multiple Regression zur Vorhersage der Stimmung durch die FPVP-Skala Primärsozialisation (PS)

Primärsozialisation (PS)				
	Gruppe	Pos. Bef. (LA, E/I, AW)		Neg. Bef. (AD, EG, AG)
<b>Mult. R</b>	D			,445
	P			
	G			
<b>Beta</b>	D			,445*
	P			
	G			
		AD (C, D, E)	EG (J, K, L)	AG (M, N, O)
<b>Mult. R</b>	D	,487		
<b>Beta</b>	D		,487**	
		J	K	L
<b>Mult. R</b>	D	,499		
<b>Beta</b>	D	,499**		

Tabelle 5.18: Multiple Regression zur Vorhersage der Stimmung durch die FPVP-Skala Kindliches Kontaktverhalten (KI)

Kindliches Kontaktverhalten (KI)				
	Gruppe	Pos. Bef. (LA, E/I, AW)		Neg. Bef. (AD, EG, AG)
<b>Mult. R</b>	D			
	P	,461		
	G			
<b>Beta</b>	D			
	P	,461**		
	G			
		LA (A, B)	E/I (F, G)	AW (H, I)
<b>Mult. R</b>	P	,452	n.s.	n.s.
<b>Beta</b>	P	,452**		
		A	B	
<b>Mult. R</b>	P	,450	n.s.	
<b>Beta</b>	P	,450**		

#### 5.4.2.2 Vorhersage der Befindlichkeit durch die Persönlichkeitsskalen

In der schrittweisen multiplen Regression zeigen sich für die einzelnen Gruppen weitgehend analoge Zusammenhänge wie bei den Korrelationen. Es traten zumindest keine Widersprüche zwischen beiden statistischen Ansätzen auf.

In der depressiven Gruppe eignen sich die Skalen Zielgerichtetheit (ZG), Desorganisation (DO) und Neurotizismus (NE) zur Vorhersage der Stimmung (siehe Tabelle 5.20; 5.23-24). Dabei wird von Neurotizismus (NE) und Desorganisation (DO) die negative Befindlichkeit und die EWL-Faktoren Angst (AG; NE) und Emotionale Gereiztheit (EG; DO) vorhergesagt. Auf Skalenebene wird durch die Skala Neurotizismus (NE) die Stimmungsskala Deprimiertheit (N) signifikant prognostiziert, sowie durch die Skala Desorganisation (DO) die EWL-Skala Erregtheit (J). Die positive Befindlichkeit wird durch die Skala Zielgerichtetheit (ZG) signifikant prognostiziert.

In der Gruppe der sonstigen psychisch erkrankten Patienten zeigen sich die FPVP-Skalen Zielgerichtetheit (ZG), Rigidität (RI), Desorganisation (DO), Neurotizismus (NE), Partnerschaftszufriedenheit (PA) und Berufszufriedenheit (BE) als signifikante Prädiktoren der Stimmung (siehe Tabelle 5.19-20; 5.22-25). Positive Befindlichkeit wird vorhergesagt durch Zielgerichtetheit (ZG), Partnerschaftszufriedenheit (PA), Berufszufriedenheit (BE) und Rigidität (RI). Der positive EWL-Faktor Leistungsbezogene Aktivität (LA) wird von Zielgerichtetheit (ZG) und Rigidität (RI) vorhergesagt und der positive Faktor Allgemeines Wohlbefinden (AW) von Partnerschaftszufriedenheit (PA) und Berufszufriedenheit (BE). Die positive EWL-Skala Aktiviertheit (A) wird von Zielgerichtetheit (ZG) prognostiziert, die positive EWL-Skala Gehobene Stimmung (I) von Berufszufriedenheit (BE), Partnerschaftszufriedenheit (PA) und die positive EWL-Skala Konzentriertheit (B) von Rigidität (RI). Die negative Befindlichkeit wird signifikant durch Neurotizismus (NE) vorhergesagt. Auf Faktorebene prognostiziert Rigidität (RI) Angst (AG) und Neurotizismus (NE) Emotionale Gereiztheit (EG). Die negative EWL-Skala Deprimiertheit (N) wird von Rigidität (RI) vorhergesagt und die ebenfalls negative EWL-Skala Erregtheit (J) von Neurotizismus (NE).

In der gesunden Kontrollgruppe prognostiziert die Skala Zielgerichtetheit (ZG) eine positive Befindlichkeit, die Skalen Desorganisation (DO), Neurotizismus (NE) und Idealität (ID) eine negative Befindlichkeit (siehe Tabelle 5.20-21; 5.23-24). Auf Faktorebene prognostiziert Zielgerichtetheit (ZG) die positiven Faktoren Leistungsbezogene Aktivität (LA) und auf Skalenebene Konzentriertheit (B). Der negative Faktor Angst (AG) wird von Neurotizismus (NE), Desorganisation (DO) und Idealität (ID) vorhergesagt. Die negative EWL-Skala Ängstlichkeit (M) wird prognostiziert von Desorganisation (DO), sowie Idealität (ID) und die negative EWL-Skala Deprimiertheit (N) von Neurotizismus (NE).

Tabelle 5.19: Multiple Regression zur Vorhersage der Stimmung durch die FPVP-Skala Rigidität (RI)

Rigidität (RI)							
	Gruppe	Pos. Bef. (LA, E/I, AW)			Neg. Bef. (AD, EG, AG)		
<b>Mult. R</b>	D P G	,551					
<b>Beta</b>	D P G	,506**			,361*		
		<b>LA (A,B)</b>	<b>E/I (F,G)</b>	<b>AW (H,I)</b>	<b>AD (C,D,E)</b>	<b>EG (J,K,L)</b>	<b>AG (M,N,O)</b>
<b>Mult. R</b>	P	,500					
<b>Beta</b>	P	,395*					,353*
		<b>A</b>	<b>B</b>	<b>M</b>	<b>N</b>	<b>O</b>	
<b>Mult. R</b>	P	,579					
<b>Beta</b>	P		,504**		,432**		

Tabelle 5.20: Mult. Reg. zur Vorhersage der Stimmung durch die FPVP-Skala Zielgerichtetheit (ZG)

Zielgerichtetheit (ZG)							
	Gruppe	Pos. Bef. (LA, E/I, AW)			Neg. Bef. (AD, EG, AG)		
Mult. R	D	,668					
	P	,792					
	G	,595					
Beta	D	,324*			-,471**		
	P	,700***			-,244*		
	G	,284*			-,501***		
		LA (A,B)	E/I (F,G)	AW (H,I)	AD (C,D,E)	EG (J,K,L)	AG (M,N,O)
Mult. R	D	,564					
	P	,805					
	G	,628					
Beta	D						-,564**
	P	,750***					-,220*
	G	,341*					-,618***
		A	B	M	N	O	
Mult. R	D	,587					
	P	,800					
	G	,698					
Beta	D					-,587***	
	P	,710***			-,267*		
	G		,279*		-,625***		

Tabelle 5.21: Multiple Regression zur Vorhersage der Stimmung durch die FPVP-Skala Idealität (ID)

Idealität (ID)				
	Gruppe	Pos. Bef. (LA, E/I, AW)		Neg. Bef. (AD, EG, AG)
Mult. R	D			
	P			
	G	,320		
Beta	D			
	P			
	G			,320*
		AD (C, D, E)	EG (F,G)	AG (M,N,O)
Mult. R	G	,341		
Beta	G			,341*
		M	N	O
Mult. R	G	,323		
Beta	G	,323*		

Tabelle 5.22: Multiple Regression zur Vorhersage der Stimmung durch die FPVP-Skala Partnerschaftszufriedenheit (PA)

Partnerschaftszufriedenheit (PA)				
	Gruppe	Pos. Bef. (LA, E/I, AW)		Neg. Bef. (AD, EG, AG)
Mult. R	D	,388		
	P			
	G			
Beta	D	,388*		
	P			
	G			
		LA (A,B)	E/I (F,G)	AW (H,I)
Mult. R	P	,474		
Beta	P			,474**
		H		I
Mult. R	P	,455		
Beta	P			,455**

Tabelle 5.23: Mult. Regression zur Vorhersage der Stimmung durch die FPVP-Skala Neurotizismus (NE)

Neurotizismus (NE)									
	Gruppe	Pos. Bef. (LA, E/I, AW)			Neg. Bef. (AD, EG, AG)				
Mult. R	D	,713							
	P								
	G								
Beta	D	-,483**			,713***				
	P								
	G								
		LA (A,B)	E/I (F,G)	AW (H,I)	AD (C,D,E)	EG (J,K,L)	AG (M,N,O)		
Mult. R	D	,711							
	P								
	G								
Beta	D	-,593***				,305*	,711***		
	P								
	G								
		A	B	J	K	L	M	N	O
Mult. R	D	,714							
	P								
	G								
Beta	D	-,633***		,325**				,714***	
	P								
	G								

Tabelle 5.24: Multiple Regression zur Vorhersage der Stimmung durch die Skala Desorganisation (DO)

Desorganisation (DO)										
	Gruppe	Pos. Bef. (LA, E/I, AW)			Neg. Bef. (AD, EG, AG)					
Mult. R	D				,661					
	P	,661								
	G				,519					
Beta	D				,661***					
	P	-,661***								
	G				,519***					
		LA (A,B)	E/I (F,G)	AW (H,I)	AD (C,D,E)	EG (J,K,L)	AG (M,N,O)			
Mult. R	D				,652					
	P	,714								
	G				,488					
Beta	D				,652***					
	P	-,714***								
	G									,488**
		A	B	J	K	L	M	N	O	
Mult. R	D				,649					
	P				,719					
	G				,543					
Beta	D				,649***					
	P	-,719***								
	G									,543***

Tabelle 5.25: Mult. Reg. zur Vorhersage d. Stimmung durch d. FPVP-Skala Berufszufriedenheit (BE)

Berufszufriedenheit (BE)									
	Gruppe	Pos. Bef. (LA, E/I, AW)			Neg. Bef. (AD, EG, AG)				
Mult. R	D								
	P	,377							
	G								
Beta	D								
	P	,377*							
	G								
		LA (A,B)		E/I (F,G)		AW (H,I)			
Mult. R	P			,439					
	G					,439**			
		H			I				
Mult. R	P				,444				
	G								
Beta	P				,444**				



## **6 Diskussion**

Die empirisch aufgefundenen Zusammenhänge zwischen FPVP- und EWL-Skalen bestätigen weitgehend die aufgrund von inhaltlichen Hinweisen entwickelte These von den psychoprotektiven bzw. psychovulnerablen Qualitäten der einzelnen FPVP-Skalen. Zwar sind die jeweiligen Zusammenhänge nicht in jeder der drei Gruppen gleichermaßen signifikant, die Befunde widersprechen sich aber auch nicht. Als psychovulnerabel werden die Skalen Neurotizismus (NE), Desorganisation (DO), ungünstige Primärsozialisation (PS), Rigidität (RI) und Arbeitsbezogenheit (AB) bezeichnet, als psychoprotektiv die Skalen Zielgerichtetheit (ZG), Kindliches Kontaktverhalten (KI), günstige Primärsozialisation (PS) und Partnerschaftszufriedenheit (PA), Berufszufriedenheit (BE).

Darüberhinaus zeigte sich ein Einfluß von Persönlichkeits- bzw. biographischen Variablen auf Stimmung und Befindlichkeit. Dieser Einfluß ist bemerkenswert, denn Persönlichkeits- und vor allem biographische Variablen stehen dem qualitativen Erleben fern, Stimmung und Befindlichkeit dagegen nahe.

Im Einzelnen sei erwähnt: Mit positiver Befindlichkeit sind assoziiert Zielgerichtetheit (ZG), Berufszufriedenheit (BE), Partnerschaftszufriedenheit (PA) und Kindliches Kontaktverhalten (KI). Analoge Verhältnisse finden sich auch auf mit positiver Befindlichkeit assoziierten Faktoren- und Skalenebene, denn auf Faktorebene zeigen sich ebenfalls Zusammenhänge von Zielgerichtetheit (ZG), Partnerschaftszufriedenheit (PA), Berufszufriedenheit (BE) und Kindlichem Kontaktverhalten (KI) mit Allgemeinem Wohlbefinden (AW) und Leistungsbezogener Aktivität (LA). Auf Skalenebene stehen Zielgerichtetheit (ZG), Partnerschaftszufriedenheit (PA), Berufszufriedenheit (BE) und Kindliches Kontaktverhalten (KI) in Verbindung mit Selbstsicherheit (H), Gehobener Stimmung (I), Aktiviertheit (A) Konzentriertheit (B) und Extravertiertheit (F).

Mit negativer Befindlichkeit in Zusammenhang stehen Neurotizismus (NE), Desorganisation (DO) und Primärsozialisation (PS) im Sinne einer ungünstigen Primärsozialisation. Auch hier finden sich analoge Verhältnisse auf Faktorenebene, denn Neurotizismus (NE) und Desorganisation (DO) stehen in Verbindung zu Allgemeiner Desaktivität (AD), Emotionaler Gereiztheit (EG) und Angst (AG), sowie Rigidität (RI) mit Angst (AG). Die Analogie findet ebenfalls auf Skalenebene ihre Fortsetzung, denn Neurotizismus (NE) und Desorganisation (DO) sind assoziiert mit Introversion (G), Desaktivität (C), Müdigkeit (D), Benommenheit (E), Erregtheit (J), Empfindlichkeit (K), Ängstlichkeit (M) und Deprimiertheit (N), Primärsozialisation (PS) im Sinne einer ungünstigen Primärsozialisation mit Erregtheit (J). Rigidität (RI) ist assoziiert mit Deprimiertheit (N).

Zusammenfassend assoziieren sich also als negativ zu wertende Persönlichkeitsvariable mit negativ erlebten Befindlichkeitsvariablen und positiv zu wertende Persönlichkeitsvariable mit positiv erlebten Befindlichkeitsvariablen, d.h. es besteht eine Verbindung von eher überdauernden Eigenschaften der Persönlichkeit mit eher vergänglichen Erlebensweisen. Positive bzw. negative Erlebnisweisen können ihrerseits zu entlastenden bzw. belastenden aktuellen Faktoren werden, die im Sinne eines vitiösen Zirkels die Besserung einer Depression oder sonstigen psychischen Störungen behindern oder gar eine Verschlechterung bewirken. In therapeutischer Zielsetzung hingegen kann die Verbindung von Erlebnisweisen und Persönlichkeitseigenschaften genutzt werden, um Depressionen oder sonstige psychische Störungen mittels einer Verstärkung der psychoprotektiven Faktoren günstig zu beeinflussen, indem sogenannte positive Verstärker eingesetzt werden, die mittels positiver Erlebnisweisen und positiver Persönlichkeitseigenschaften die Störung abmildern oder sogar beseitigen können. Die kognitive Therapie und die Aktivierungstherapie von Depressionen dürfte vermutlich diesen Wirkungsmechanismus nutzen. In diesem Sinne tragen die hier gefundenen Ergebnisse dazu bei, die Wirkungsweise psychotherapeutischer Interventionen bei Depressiven zu erhellen.

## 6.1 Psychovulnerable Qualitäten (NE, DO, PS, RI, AB)

Im Folgenden sollen zunächst die psychovulnerablen Qualitäten diskutiert werden. Die bekannteste psychovulnerable Variable ist Neurotizismus.

Bei der Datenanalyse des Fragebogen für Psychovulnerabilität und Psychoprotektion (FPVP) mittels unterschiedlichen statistischen Verfahren fiel auf, dass Patienten einen deutlich höheren Wert in der Skala Neurotizismus (NE) erzielt haben, als die Stichprobe der gesunden Probanden. Dieses Ergebnis wurde auch in einer Reihe von anderen klinischen Studien verifiziert. In mehreren Studien von BÜHLER et al. (1999, 2000, 2003) konnte gesichert werden, dass depressive Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden deutlich höhere und somit ungünstigere Werte in der Skala Neurotizismus erzielen. Dieses Ergebnis konnte ebenfalls in den klinischen Studien von CLAYTON et al. (1994), SURTEES und WAINWRIGHT (1996), SCHÄFER et al. (2000), FARMER et al. (2002), MULDER (2002), SARIUZ-SKAPSKA et al. (2003), sowie BIENVENU et al. (2004) bestätigt werden. Es zeigt, dass die emotionale Labilität bzw. Neurotizismus ein Persönlichkeitsfaktor ist, der bei Patienten im Unterschied zu Gesunden besonders ausgeprägt ist. Probanden die noch nicht an einer depressiven Episode erkrankt sind, jedoch einen erhöhten Wert in der Skala des Neurotizismus erzielen, haben ein erhöhtes Risiko daran zu erkranken.

Darüberhinaus fanden BÜHLER et al. (2000) für neurotisch Depressive heraus, dass je höher der Neurotizismus, desto geringer die Besserung der Depressivität im Laufe einer stationären Behandlung. Auch in mehreren anderen Studien konnte ermittelt werden, dass dem Persönlichkeitsfaktor Neurotizismus eine große Bedeutung für den Langzeitverlauf depressiver Störungen zukommt. Präorbider Neurotizismus bzw. hohe Neurotizismus-Werte konnten wiederholt mit einem jüngeren Erkrankungsalter, schwererer depressiver Symptomatik, dem Risiko einer prolongierten Depression, einem ungünstigen Ausgang und Chronifizierungstendenzen in Verbindung gebracht werden (z.B. SURTEES & WAINWRIGHT, 1996; RICHTER, 2000; O`LEARY & COSTELLO, 2001; KRONMÜLLER et al., 2002a; MULDER, 2002; KENDLER et al., 2004). Außerdem hing präorbider Neurotizismus mit schlechterem

Ansprechen auf eine Therapie mit trizyklischen Antidepressiva und auf eine Lithium-Prophylaxe zusammen (ABOUH-SALEH, 1983; MAJ et al., 1984; HIRSCHFELD et al., 1986). In prospektiven Studien wurde präorbider Neurotizismus zusätzlich als Prädiktor für eine spätere Depression gefunden (ANGST & CLAYTON, 1986; HIRSCHFELD et al., 1989; CLAYTON et al., 1994; ENNS & COX, 1997).

Dennoch ist die Neurotizismusdimension nicht spezifisch für die Entwicklung und Aufrechterhaltung einer Depression bzw. deren Chronifizierung. MAIER und Mitarbeiter (1993) verweisen auf einen unspezifischen Zusammenhang zwischen Persönlichkeit und psychiatrischer Störung. Dem Neurotizismus käme demzufolge die Bedeutung eines unspezifischen Indikators eines erhöhten familiären Risikos zu.

Hoher Neurotizismus erwies sich in Studien von COSTA und McCrae (1992) und KHAN et al. (2005) überzufällig häufig sowohl mit Angst als auch mit depressiven Störungen assoziiert, aber auch mit anderen psychischen Störungen, was an eine Unspezifität der Beziehung zwischen Neurotizismus und psychischer Störung verweist. Auch in vorliegender Studie korrelierte die FPVP-Skala Neurotizismus (NE) am stärksten mit dem EWL-Faktor Angst (AG) ( $r = ,679^{***}$ ). Neurotizismus scheint demnach eine eher unspezifische Relation zu einer allgemein auf Distress basierenden psychischen Störung zu haben (RICHTER, 2000). Eine solche unspezifische Assoziation mit psychopathologischen Phänomenen konnte auch in den Studien von CLARK et al. (1994), SHER und TRULL (1994), BIENVENU et al. (2001), KRUEGER und MARKON (2001), sowie MULDER (2002) festgestellt werden. ANGST (1986) beschrieb die Neurotizismus-Dimension als verschiedene Gruppen nicht differenzierende Dimension. Unsere Ergebnisse hingegen zeigen den Zusammenhang differenzierter, da mittels des t-Test für abhängige Stichproben eine statistisch sehr signifikante Trennung ( $p = ,003^{**}$ ) der beiden klinischen Gruppen (depressive und sonstige psychisch erkrankte Patienten) möglich war. Zwar ist der Neurotizismus-Wert bei den sonstigen psychisch erkrankten Patienten gegenüber den gesunden Probanden erhöht, aber dennoch signifikant niedriger als in der depressiven Gruppe.

Auch die Skala Desorganisation (DO), die entweder durch Ziellosigkeit, Konfusion oder durch das Fehlen der Entscheidungsfähigkeit angesichts zu vieler Ziele charakterisiert ist, eignet sich zur Trennung zwischen psychisch kranken Patienten insgesamt von Gesunden, aber auch zwischen Depressiven und sonstig psychisch kranken Patienten. Die depressiven Patienten zeigen hierbei ungünstigere Werte als die sonstig psychisch kranken Patienten. Zusammen mit dem Fassen vieler (unrealistischer) Pläne, deren Verwirklichung scheitern muss, steht dies bei den depressiven Patienten in Zusammenhang mit Insuffizienzgefühlen und Perspektivlosigkeit. Daneben zeigt die Skala Desorganisation (DO), ebenso wie die Skala Neurotizismus (NE), signifikante Korrelationen mit negativer Befindlichkeit. Beide Skalen haben demnach eine große Bedeutung für die Stimmung depressiver Patienten. Durch die Skala Desorganisation (DO) kann insbesondere eine emotionale Gereiztheit (EG) und ängstliche Stimmung (AG) prognostiziert werden.

Neben Neurotizismus (NE) und Desorganisation (DO) ist der Arbeitsbezug (AB) als weiteres psychovulnerables Merkmal von Bedeutung. Gesunde Probanden zeigen bei dieser Variable geringere Werte als psychisch Kranke insgesamt. Depressive weisen die höchsten Werte auf und sind demnach durch einen hohen Arbeitsbezug gekennzeichnet, der u.a. schon von TELLENBACH (1961) beschrieben wurde. Die vorliegenden Ergebnisse zeigen, dass die Arbeit bei Depressiven alle anderen Lebensbereiche dominieren und letztendlich zu einem Kontrollverlust über die Arbeitsmenge führen kann. Das Zurückbleiben hinter den eigenen Selbstansprüchen und die empfundene Leistungslücke gegenüber den Forderungen an die eigene Arbeitskraft könnte dann zu einer depressiven Erkrankung prädisponieren (FIEDLER, 1997). In vorliegendem Zusammenhang kann jedoch auch von Rastlosigkeit, Getriebenheit oder Geschäftigkeit gesprochen werden. Möglicherweise gibt diese Variable auch einen Hinweis auf sogenannte innere Unruhe bzw. Agitiertheit, wie sie nicht selten bei Depressiven beobachtet werden kann.

Interessanterweise errechnet sich für die Skala Schulisches Engagement (SCH) in der depressiven Gruppe die einzige signifikante Korrelation mit der Skala Rigidität (RI). Ein hoher Wert der Skala Schulisches Engagement (SCH) kennzeichnet daher einen ehrgeizigen, fleißigen Schüler, der immer gern zur Schule ging und sich mit Interesse am Unterricht beteiligte. Diese Persönlichkeitsmerkmale könnten in der Kindheit und Jugend bereits schwach ausgeprägte prämorbid Persöhnlichkeitszüge einer Typus-melancholicus-Struktur sein, die sich im späteren Leben durch starke Leistungsbezogenheit und zwanghafte Ordentlichkeit zeigt.

In der Skala Rigidität (RI) konnten anhand der Datenanalyse keine signifikanten Mittelwertunterschiede zwischen den drei Gruppen gefunden werden. Sowohl die Patienten (depressive und anderweitig psychisch erkrankte) untereinander, als auch die Patienten und die gesunden Probanden konnten nicht durch diese Skala signifikant getrennt werden. Dies widerspricht den Skalenwerterhöhungen bei unipolar Depressiven, gegenüber Gesunden (HEERLEIN et al., 1996; SAKADO et al., 1997; v. ZERSSSEN et al., 1997; KIMURA et al., 2000; SCHÄFER et al., 2000), häufig auch im Vergleich zu anderen psychiatrischen Patienten (BRONISCH & HECHT, 1989; SAKADO et al., 1997; SAUER et al., 1997). Wir gehen daher wie KRONMÜLLER (2002a, b) von einer störungstypischen, nicht jedoch störungsspezifischen Persönlichkeitsstruktur im Sinne des Typus melancholicus bei Patienten mit Depression aus.

TELLENBACH und SHIMODA gingen davon aus, dass praktisch alle unipolar depressiven Patienten die Persönlichkeitsstruktur des Typus melancholicus bzw. der statothymen Persönlichkeit aufweisen (STANGHELLINI & MUNDT, 1997). Nach PETERS (1984b) lässt sich für die Diagnostik der endogenen Depression der Grundsatz „nulla melancholia sine typo melancholico“ aufstellen. SATO et al. (1995) vertreten die Auffassung, dass der Typus melancholicus möglicherweise die gesuchte spezifische Persönlichkeit von depressiven Patienten darstellt. Bei den meisten Studien wurde bei ungefähr der Hälfte der depressiven Patienten eine Typus-melancholicus-Persönlichkeitsstruktur ermittelt (v. ZERSSSEN & PÖSSL, 1990; MARNEROS et al., 1991, 1992; NAKANISHI et al., 1993; MUNDT et al., 1997; KIMURA et al., 2000; KRONMÜLLER et al., 2002a, b). Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass

TELLENBACH die Häufigkeit des Typus melancholicus bei endogener Depression überschätzt hatte (MUNDT et al., 1997).

Nach einer kritischen Übersicht der vorhandenen Literatur folgert TÖLLE (1987) dass Ordentlichkeit ein allgemeines psychisches Merkmal darstellt, das für Melancholieerkrankte nicht spezifisch oder typisch sei. Das Merkmal Ordentlichkeit sei bei verschiedenen Persönlichkeitsstrukturen und psychischen Krankheiten nachweisbar und werde bei Depressiven nicht durchgehend oder regelmäßig angetroffen. FUKUNISHI (1993) und AKIYAMA et al. (2003) konnten in neueren Studien ebenfalls keinen deutlichen Unterschied hinsichtlich der Ordentlichkeit bei Depressiven und Gesunden feststellen. Entsprechende Befunde zeigen sich auch in der vorliegenden Studie.

Eine Einschränkung der Spezifität des Typus melancholicus ergab sich auch daraus, dass sich diese Struktur außer bei monopolar Depressiven auch bei Patienten mit einer bipolar affektiven Störung, sowie bei Schizophrenen und außerdem bei Migränikern aufzeigen ließ (MAIER et al., 1993; v. ZERSSEN, 1996b; SCHÄFER et al., 2000; AKIYAMA et al., 2003). Die von PETERS (1977, 1978) erstmals klinisch erfasste und daraufhin typologisch postulierte Persönlichkeitsstruktur bei Migränikern kennzeichnet sich wie der Typus melancholicus TELLENBACHS durch ein „Festgelegtsein auf Ordentlichkeit“. PETERS bezeichnete dieses Persönlichkeitsbild als „Typus migränicus“, um auch terminologisch die Affinität zum Typus melancholicus zum Ausdruck zu bringen. Unterschiede ergeben sich allenfalls durch ihre Einbettung in jeweils verschiedene Krankheitsbilder (SCHÄFER et al., 1992, 2000). Eine Spezifität des Typus melancholicus für Persönlichkeiten von Depressiven wird ihm dann abgesprochen. Es wurde sogar eine neutrale, nicht mit Melancholie verbundene Bezeichnung des Typus melancholicus, etwa „Typus Tellenbach“ (SCHÄFER, 1992), vorgeschlagen.

Die ätiopathogenetische Bedeutung der Typus-melancholicus-Persönlichkeitsstruktur wurde erst in den letzten Jahren empirisch untersucht. So fanden sich in Hochrisikostudien von Angehörigen depressiv Erkrankter nicht nur erhöhte Neurotizismuswerte (MAIER et al., 1992; LAUER et al., 1997), sondern es konnte auch eine Häufung von Personen mit einer Persönlichkeitsstruktur im Sinne des Typus melancholicus in dieser Risikogruppe festgestellt werden (HECHT et al., 1998). Hier stellt sich die Frage

nach der Beziehung zwischen Typus-melancholicus-Persönlichkeitsstruktur und klassischen Persönlichkeitstraits wie Neurotizismus und Extraversion. In einer Analyse von MUNDT et al. (1997) konnte gezeigt werden, dass zwischen der Gruppe der Patienten mit und ohne Typus-melancholicus-Struktur keine Unterschiede in diesen Persönlichkeitstraits bestanden. Das Typus-melancholicus-Konzept scheint demnach einen Bereich der Persönlichkeit unabhängig von klassischen Persönlichkeitstraits wie Neurotizismus abzubilden. Auch in der vorliegenden Untersuchung konnten in der depressiven Gruppe keine signifikanten Korrelationen zwischen Rigidität und Neurotizismus festgestellt werden. Die einzigen signifikanten Zusammenhänge errechneten sich innerhalb des FPVP mit den Skalen Arbeitssucht ( $r = ,445^{***}$ ) und Schulisches Engagement ( $r = ,280^*$ ). Auch in der Multiplen Regression eignete sich die Skala Schulisches Engagement als einzige der biographischen Skalen als signifikanter Prädiktor der Skala Rigidität. Wenn sich die Tendenzen des Schulischen Engagement wie z.B. Ehrgeiz, Fleiß, Gründlichkeit im späteren Leben verstärken, könnte es nach und nach zum Vollbild des „Typus melancholicus“ kommen (siehe vorne). Ähnliche Beobachtungen wurden beispielsweise von SÖLDNER (1994) berichtet.

Zusammengefasst zeigen die Ergebnisse, dass in der Skala Rigidität (RI) im Sinne des Typus melancholicus zwar Skalenwerterhöhung bei depressiven Patienten zu erkennen sind, diese aber nicht spezifisch für die Erkrankung Depression sind und somit auch bei anderen psychiatrischen Erkrankungen, sowie in der Allgemeinbevölkerung zu beobachten sind.

In der Skala Idealität (ID) zeigen die Patienten (depressive und sonstige psychisch kranke Patienten) signifikant niedrigere Werte, im Sinne sozial auffälliger Verhaltensweisen, als die gesunde Kontrollgruppe. Die depressiven Patienten weisen die geringsten Werte auf, entgegen der häufig bei endogenen Depressiven beschriebenen Hypernomie mit einer übertriebenen Anpassung an Normen. Schon TELLENBACH (1961) und KRAUS (1971, 1991) haben die Persönlichkeit Depressiver durch eine Überidentifikation mit sozialen Rollen, eine übertriebene Empfänglichkeit für Normen und Ambiguitätsintoleranz im Sinne der mangelnden Fähigkeit emotionale und kognitive Ambivalenzen zu ertragen, beschrieben.



KRONMÜLLER et al. (2005) fanden bei der faktorenanalytischen Untersuchung verschiedener Fragebögen für den Typus melancholicus heraus, dass das Konstrukt des Typus melancholicus aus vier Dimensionen bestand, die sich von den großen fünf Persönlichkeitsfaktoren unterscheiden. Die vier gefundenen Dimensionen waren: Abhängigkeit, Ambiguitätsintoleranz, Normorientierung und Perfektionismus (KRONMÜLLER et al., 2005). Demnach kann die Skala Idealität (ID) des FPVP, die sozial auffällige Verhaltensweisen und Normorientierung repräsentiert, als ein Korrelat des Typus melancholicus angesehen werden. Analog der Skala Rigidität (RI) zeigten sich in der Skala Idealität (ID) keine signifikanten Unterschiede zwischen der depressiven und sonstigen psychiatrischen Gruppe. Daher liegt der Schluss nahe, dass die Skala Idealität (ID) ebenso wie die Skala Rigidität (RI) störungstypische, aber nicht störungsspezifische Persönlichkeitsaspekte depressiver Patienten wieder spiegelt.

In der vorliegenden Studie erreichten die Patienten insgesamt einen höheren Wert in der Skala Primärsozialisation (PS). Werden höhere Werte in der Skala Primärsozialisation (PS) erreicht, dann bedeutet das ungünstige Primärsozialisation, d.h. es kann daraus geschlossen werden, dass der Proband das als unharmonisch empfundene Elternhaus ablehnt und den Erziehungsstil der Eltern als belastend empfunden hat. Niedrigere Werte in dieser Skala weisen darauf hin, dass der Proband die elterliche Beziehung als liebevoll empfunden hat. Hohe Werte in dieser Variable sind also ein psychovulnerabler, niedrige Werte ein psychoprotektiver Faktor.

Die Patienten empfinden demnach ihre Primärsozialisation deutlich ungünstiger und belastender als die gesunden Probanden. Dieses Ergebnis steht im Einklang mit zahlreichen Studien, die ebenfalls nachgewiesen haben, dass eine ungünstige Primärsozialisation ein Vulnerabilitätsfaktor für den Ausbruch einer Depression ist (PARKER, 1983; PARKER & HADZIPAYLOVIC, 1992; PARKER et al., 1995; RODGERS, 1996a, b; SATO et al., 1997, 2000; SAKADO et al., 2000; ENNS et al., 2000; FIELD et al., 2001; BÜHLER & KÖNIG, 2003; BÜHLER & PAGELS, 2003; WHIFFEN et al., 2003). Allerdings kann durch die Skala Primärsozialisation (PS) generell keine Aussage über die Schwere der Erkrankung und ihren Verlauf getroffen werden,

wie dies durch die Skalen Neurotizismus (NE) und Zielgerichtetheit (ZG) gemacht werden kann. In der Diskriminanzanalyse als dem am meisten komplexen der hier verwendeten statistischen Verfahren, trägt die Variable Primärsozialisation (PS) auch zur Trennung der Depressiven von den sonstigen psychisch erkrankten Patienten bei. Depressive weisen dabei leicht geringere Werte, d.h. eine günstigere Primärsozialisation auf.

Die Ergebnisse unserer Studie zeigen einen signifikanten Zusammenhang zwischen den biographischen Skalen, insbesondere der Skala Primärsozialisation (PS), und den Persönlichkeitsskalen des FPVP. Die Erziehung und das Verhältnis zu den Eltern scheint somit für die Ausbildung von bestimmten Persönlichkeitsmerkmalen bzw. -auffälligkeiten eine wichtige Bedeutung zu haben und legen den Schluss nahe, dass biographische Aspekte ihre pathogene Wirkung im Rahmen der Persönlichkeit und den damit verbundenen Labilisierungen entfalten können. Die Resultate unterstützen somit die Ergebnisse von WHISMANN und KWON (1992), PARKER (1993), ENNS et al. (2000) und WHIFFEN et al. (2003), die ebenfalls die Bedeutung von Persönlichkeitsfaktoren als Mediatoren zwischen einer ungünstigen Primärsozialisation und einer Depression betonen. Entsprechend dem Diathese-Stress-Modell von PARKER (1993) gehen wir davon aus, dass eine ungünstige Primärsozialisation zu einer dysfunktionalen Haltung bzw. Persönlichkeit führt, die ihrerseits bei Vorliegen eines signifikanten Stressors den Ausbruch einer Depression bedingt. Die belastende Wirkung von Lebensereignissen hängt demnach von der Reaktionsbereitschaft der Persönlichkeit ab, die in der individuellen Lebensgeschichte und Biographie begründet ist.

Daher postulieren wir, dass bestimmte Persönlichkeitszüge wie z.B. die Typus-melancholicus-Persönlichkeitsstruktur, die sich durch ein Festgelegtsein auf Ordentlichkeit, Gewissenhaftigkeit und Fleiß auszeichnet, bewirken, dass Patienten auf den Einfluss belastender Ereignisse aufgrund eingeschränkter Bewältigungsmöglichkeiten besonders sensibel reagieren.

Darüberhinaus konnten BÜHLER et al. (1999, 2000, 2003) zeigen, dass eine ungünstige Primärsozialisation die Anzahl der berichteten Lebensereignisse erhöht und die berichteten Lebensereignisse als belastender erlebt werden. Es konnte somit eine aus der Biographie erklärbare Prädisposition für

die Belastung durch Lebensbedingungen und Lebensereignissen hergeleitet werden.

In vorherigen Untersuchungen von BÜHLER et al. (1999, 2000, 2003) konnte festgestellt werden, dass es einen direkten Zusammenhang zwischen Neurotizismus, Zielgerichtetheit und Primärsozialisation gibt. Je mehr die Primärsozialisation von den Probanden als negativ und belastend beschrieben wurde, umso höher lagen die Werte in der Skala des Neurotizismus und um so niedriger in der Skala Zielgerichtetheit. Ähnliche Ergebnisse berichtete auch PARKER (1993), der aufzeigte, dass ein geringer Selbstwert und eine dysfunktionale kognitive Einstellung die beiden Persönlichkeitsvariablen waren, die am höchsten mit den Skalen des PBI (Parental Bonding Instrument) korrelierten. In der Studie von ENNS et al. (2000) war Neurotizismus einer der stärksten Mediatoren zwischen einer ungünstigen Kindheit und einer Depression. Auch in unserer Studie korrelierte Primärsozialisation (PS) mit den Skalen Zielgerichtetheit (ZG) und Neurotizismus (NE) am höchsten. Bemerkenswert ist, dass bei getrennter Betrachtung der Gruppen nur bei der depressiven Stichprobe signifikante Zusammenhänge zwischen diesen Skalen bestehen, was die Spezifität dieser Korrelationen unterstreicht. Entsprechende Ergebnisse zeigten sich auch in der schrittweise durchgeführten multiplen Regression. Dies widerspricht den Befunden von DUGGAN (1998) und SATO (2000), die weder zwischen Neurotizismus und Biographie (DUGGAN et al., 1998), noch zwischen den MPT-Skalen (Neurotizismus, Extraversion, Frustrationstoleranz, Rigidität, Isolation und Esoterik) und den PBI-Skalen (care, overprotection) (SATO et al., 2000) einen signifikanten Zusammenhang fanden.

Eine mögliche Verzerrung der Selbstschilderung kann jedoch nicht ausgeschlossen werden, da die Untersuchungen der Patienten während aktuell bestehender affektiver Verstimmung durchgeführt worden sind, so dass dadurch bedingte Artefakte schwer zu diskriminieren wären (siehe 2.3.2.1). In Untersuchungen von BÜHLER et al. (1999, 2000) konnte allerdings herausgefunden werden, dass biographische Daten im wesentlichen nicht durch die Depression beeinflusst wird. Vor und nach der klinischen Behandlung waren die biographischen Daten nicht signifikant unterschiedlich, die Primärsozialisation fiel also nach entsprechender Therapie nicht signifikant

günstiger aus. Auch LIZARDI und KLEIN (2005) konnten anhand des PBI aufzeigen, dass die Einschätzung der Biographie und Beziehung zu den Eltern unabhängig von der depressiven Erkrankung weitgehend stabil bleibt.

Hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen Biographie und der aktuellen Stimmung von depressiven Patienten zeigten sich ebenfalls signifikante Zusammenhänge. In der depressiven Gruppe eignet sich die Skala Primärsozialisation (PS) am besten zur Prognose von Stimmungsskalen, die durch eine negative Befindlichkeit charakterisiert sind. Insbesondere die Skalen des EWL-Faktors Emotionale Gereiztheit (EG) und Angst (AG) wurden signifikant vorhergesagt. Daneben zeigen sich auch in den Korrelationsanalysen signifikante Zusammenhänge zwischen Primärsozialisation (PS) und Ängstlichkeit (M). Angst und Depression haben sich bereits in früheren Studien als zwei miteinander stark korrelierende Konstrukte erwiesen, was sich auch diagnostisch in der hohen Komorbidität von depressiven und Angststörungen niederschlägt (MASER & CLONINGER, 1990; RESS et al., 1997). Nach MASER und CLONINGER (1990) ist einer der wichtigsten Risikofaktoren für die Entwicklung einer Major Depression eine vorausgegangene Angststörung.

Ein unharmonisches Elternhaus scheint also auch die aktuelle Stimmung eines depressiven Patienten zu beeinflussen und könnte dadurch einen Einfluss auf die von mehreren Autoren beschriebene eher passive Rolle im alltäglichen Leben eines depressiven Patienten haben und mitverantwortlich sein für die durch eine negative Sicht des Selbst und der Umwelt geprägte Gedankenwelt bzw. Stimmung (BECK et al., 1983, 1999; NEZU, 1987; ABRAMSON et al., 1989). Nach HAUTZINGER (1981) entstehen depressogene kognitive Schemata gerade durch belastende Erfahrungen im Verlauf der Sozialisation, durch aktuelle stressreiche oder traumatische Erlebnisse oder durch Akkumulation subtraumatischer Erfahrungen (HAUTZINGER, 1981).

Aus diesen Befunden folgen Konsequenzen für die Behandlung, nämlich emotionale und kognitive Umstrukturierung von Aspekten der Biographie. Die Biographie ist zwar nicht direkt psychotherapeutisch beeinflussbar, da diese

Ereignisse bereits stattgefunden haben, dennoch können sie in der Fantasie „entfremdet“ und auch die Einstellung der Person zu ihrer Vergangenheit beeinflusst werden. Diese „Entfremdung“ der Vergangenheit kann im Sinne einer kognitiven Umstrukturierung sogar soweit vorstatten gehen, dass die Lebensgeschichte fiktiv rekonstruiert eine neue Gestalt erhält, in dem Sinn, dass das Leben der betreffenden Person „ganz anders“ hätte verlaufen können (BÜHLER & KÖNIG, 2003).

So konnten BÜHLER und KÖNIG (2003) anhand des TAT (Thematic Apperception Test) herausfinden, dass sich depressive Patienten in ihren Fantasiegeschichten von ihrer eingenommenen, passiven Haltung und negativen Befindlichkeit im depressiven alltäglichen Leben lösen. Dieses Potenzial kann für psychotherapeutische Interventionen genutzt werden. Vorgeschlagen werden Fantasieübungen, die im Kontrast zu der tristen Lebenswirklichkeit der Depressiven stehen.

Da einige Studien keine Zusammenhänge zwischen einer negativ erlebten Erziehung, der Persönlichkeit und einer späteren Depression fanden (NEALE et al., 1994; RODGERS 1996a, b; DUGGAN et al., 1998; SATO et al., 2000; SAKADO et al., 2000), ergibt sich letztlich aus diesen widersprüchlichen Befunden die Notwendigkeit weiterer empirischer Untersuchungen. Insbesondere sollten clusteranalytisch Untergruppen ermittelt werden, bei denen sich jeweils unterschiedliche Einflüsse von Biographie und Persönlichkeit auf den depressiven Prozess ergeben könnten. Ferner sollten neben der Persönlichkeit weitere potenzielle Mediatoren zwischen Biographie und Depression, wie z.B. soziale Faktoren (persönliche Beziehungen, Freundeskreis, emotionale Unterstützung, Partnerschaft, Beruf) und genetische Aspekte analysiert werden. Das Problem des Zusammenwirkens von genetischen und Umweltfaktoren in der Genese präorbider Persönlichkeitszüge einerseits und affektiven Erkrankungen andererseits, kann hier nur angedeutet werden. Persönlichkeitsfaktoren können beispielsweise als Mediatoren zwischen dem genetischen Hintergrund und psychopathologischen Veränderungen, einschließlich abnormer Stimmungszustände, die unter bestimmten umweltbezogenen Stressbedingungen auftreten können, fungieren (KENDLER et al., 1993b; RICHTER, 2000). Dies zeigt, dass sich hier der

Forschung ein breites Feld bietet, das durch die Einbeziehung soziogenetischer Ansätze unter der Fragestellung, wie individuelle Dispositionen und soziale Interaktionen zusammenwirken, noch erweitert werden sollte. Nach SATO (2000) wäre eine große prospektive Zwillingsstudie, die gleichzeitig eine Vielzahl von möglichen Mediatoren zwischen Biographie und Depression einschließt am geeignetsten um die Thematik weiter zu untersuchen.

## **6.2 Psychoprotektive Qualitäten (ZG, PA, BE, KI)**

BÜHLER et al. (1999, 2000, 2003) konnte bei einer anderen Stichprobe analog der vorliegenden Studie aufzeigen, dass depressive Patienten einen deutlich niedrigeren Wert in der Skala Zielgerichtetheit (ZG) erzielen, als gesunde Probanden. Zielgerichtetheit (ZG) konnte in unserer Arbeit zudem die beiden Patientengruppen der Depressiven und psychisch Kranken anhand der Mittelwerte signifikant voneinander trennen (siehe Tabelle 5.5). Die Skala repräsentiert Leistungsorientierung, Zielstrebigkeit, offenes Kontaktverhalten, Kooperationsfähigkeit, Selbstsicherheit und Ich-Stärke und scheint demnach spezifische Aspekte zu repräsentieren, die bei einer depressiven Erkrankung fehlen.

Durch die Untersuchungen von BÜHLER et al. (1999, 2000, 2003) konnte festgestellt werden, dass Patienten, die einen besonders niedrigen Wert in der Skala Zielgerichtetheit (ZG) erreicht hatten, auch schwerer erkrankt waren, als Patienten mit einem höheren Wert. Dies erklärt sich dadurch, dass die Skala Zielgerichtetheit (ZG) auch den Aspekt des Selbstwertes beinhaltet, dem ein zentraler Stellenwert für die Erkrankung Depression zugeschrieben wird (PYSZCZYNSKI & GREENBERG, 1987). COX et al. (2004) und ZUROFF et al. (2004) konnten die enge korrelative Beziehung zwischen Selbstkritik und Depression in neueren Studien bestätigen.

Neben engen korrelative Beziehungen zwischen der Depressionstiefe und dem Selbstwert, konnten ein niedriger Selbstwert und dysfunktionale Einstellungen auch die Chronizität der depressiven Störung prognostizieren (BROWN et al., 1986; DENT & TEASDALE, 1988; MILLER et al., 1989;

PESELOW et al., 1990; BOTHWELL & SCOTT, 1997; SCHMITZ et al., 2003). ANDREW und Mitarbeiter (1993), sowie SURTEES und WAINWRIGHT (1996) stellten fest, dass ein vermindertes Selbstvertrauen bestimmend für das erste Wiederauftreten der Depression war. BACHELOR et al. (1996) konnten zeigen, dass geringes Selbstwertgefühl mit einer schwereren Depression einherging. Eine positivere Selbstbewertung hingegen hängt mit einem günstigeren Verlauf der Depression bzw. besseren Ansprechen auf die Therapie zusammen (DUGGAN et al., 1990; WILL, 2000). Auch in unserer Untersuchung korrelierte die Skala Zielgerichtetheit (ZG) in der depressiven Gruppe signifikant mit der Skala Selbstsicherheit (H) des EWL ( $r = ,449^*$ ).

Die überwiegende Anzahl von Studien befasst sich mit der prognostischen Bedeutsamkeit eines reduzierten Selbstwertes für den Ausgang bzw. den weiteren Verlauf einer depressiven Störung (Remission, Rezidiv, Chronizität). Nur wenige Studien belegen die Rolle eines negativen Selbstwertes als Vulnerabilitätsfaktor einer depressiven Erkrankung. Die Mehrzahl der empirischen Untersuchungsergebnisse verweist vielmehr darauf, dass das Niveau des Selbstwertes kein stabiler Prädiktor für das Einsetzen einer depressiven Störung ist und es daher fragwürdig erscheint, den Selbstwert als Trait-Marker der Depression anzusehen (z.B. ROBERTS & MONROE, 1994; ROBERTS & KENDLER, 1999). In unserer Studie ergeben sich jedoch klare Hinweise, dass die Skala Zielgerichtetheit (ZG) und damit auch der Selbstwert ein relevanter ätiologischer Faktor einer Depression ist. Ein geringer Wert der Skala Zielgerichtetheit (ZG) konnte beispielsweise spezifisch für die depressiven Patienten eine deprimierte Stimmung vorhersagen. Darüberhinaus zeigen gesunde Probanden eine höhere Zielgerichtetheit (ZG) als Depressive und auch sonstige psychisch erkrankte Patienten. Die sonstig psychisch erkrankten Patienten wiederum erreichten einen höheren Wert in der Skala Zielgerichtetheit (ZG) als die Depressiven.

Die hier aufgefundenen Zusammenhänge zwischen Zielgerichtetheit (ZG) und psychischen Störungen weisen auch therapeutische Konsequenzen auf. Zur Besserung der psychischen Störung, insbesondere der Depressiven, wird das Einüben von zunächst einfachen zielgerichteten Aktivitäten durch Ergotherapie vorgeschlagen, die in ihrer Einfachheit Erfolgserlebnisse (positive Verstärker) ermöglichen und so eine Besserung des Befindens bewirken

können. Mit zunehmender Besserung der Störung können diese Tätigkeiten dann anspruchsvoller werden.

Der Frage, welche Bedeutung dem sozialen Umfeld von Patienten mit affektiven Erkrankungen in Bezug auf Ätiologie, Therapie und Prognose zukommt, galten in den letzten Jahren größere Forschungsbemühungen. Insbesondere empirische Untersuchungen zur Partnerschaftszufriedenheit haben eine lange Tradition. Einen Überblick über diesen Forschungsbereich bei depressiven Störungen gibt KLIMITZ (1986).

In den meisten Untersuchungen, die depressive Patienten mit Kontrollpersonen vergleichen, zeigte sich eine signifikant niedrigere Beziehungszufriedenheit bei den depressiven Patienten (z.B. BURNS et al., 1994; STRAVYNSKI et al., 1995). Wie erwartet zeigte sich eine Übereinstimmung mit diesen Studienergebnissen auch in unserer Untersuchung. Die Patienten (depressive und sonstige psychisch erkrankte Patienten) unterschieden sich dabei signifikant von der gesunden Kontrollgruppe. Eine Differenzierung der beiden Patientengruppen war anhand dieser Skala allerdings nicht möglich.

Eine Fragestellung in diesem Zusammenhang gilt dem Ausmaß der Depression im Vergleich zur wahrgenommenen Ehezufriedenheit. In nahezu allen Studien liegt der Zusammenhang zwischen Depression und Ehezufriedenheit mit Korrelationen zwischen 0,3 und 0,5 in einem mittleren Bereich (WARING & PATTON, 1984; CROWTHER, 1985). Keine signifikanten Korrelationen zwischen dem Ausmaß der Depressivität und dem Ausmaß der Ehezufriedenheit konnten hingegen in der Untersuchung von STRAVYNSKI et al. (1995) ermittelt werden.

Eine weitere Fragestellung gilt der Spezifität der Zusammenhänge zwischen Ehezufriedenheit und Depressivität. Hinweise ergeben sich vor allem aus Studien, die wie in unserer Untersuchung eine psychiatrische nicht-depressive Kontrollgruppe einbeziehen. In der Untersuchung von CROWTHER (1985) ergab sich, dass die depressiven Patienten im Vergleich zu Patienten anderer Störungsgruppen mit ihrer Beziehung unzufriedener waren. Demgegenüber zeigte sich in der Studie von GOTLIB und WHIFFEN (1989), dass die Gruppe nicht-depressiver psychiatrischer Patienten ähnliche Unzufriedenheitswerte aufwies wie die depressive Gruppe und sich beide von



der Kontrollgruppe unauffälliger Probanden unterschieden. Dies steht im Einklang mit unseren Ergebnissen, dass der Unterschied in der Ehezufriedenheit zwischen den depressiven Patienten und der Gruppe der sonstigen psychiatrischen Patienten statistisch nicht signifikant ist.

Die zentrale Hypothese dieses Forschungsbereichs geht davon aus, dass dem Merkmal der Ehe- bzw. Partnerschaftszufriedenheit nicht nur eine ätiopathogenetische Bedeutung zukommt, sondern es auch prognostisch relevant für den weiteren Störungsverlauf ist. Hierzu liegen mittlerweile eine ganze Reihe empirischer Studien vor. HOOLEY und TEASDALE (1989), sowie HICKIE et al. (1991) konnten die prognostische Bedeutung der Ehezufriedenheit nachweisen. Im Gegensatz dazu, konnte sowohl in der Studie von ANDREW et al. (1993) als auch in der von PAYKEL et al. (1996) kein Zusammenhang zwischen der Partnerschaftszufriedenheit und dem weiteren Störungsverlauf ermittelt werden. In der Heidelberger Studie zur Rückfallprädiktion der Depression konnte die rückfallprädiktive Bedeutung der Partnerschaftszufriedenheit für den Einjahresverlauf, nicht aber für den Zweijahresverlauf nachgewiesen werden (FIEDLER et al., 1998).

Zusammenfassend ist festzustellen, dass zum Forschungsfeld Partnerschaftszufriedenheit bei affektiven Störungen mittlerweile zahlreiche Untersuchungen vorliegen. Ein mehrfach replizierter Befund ist die größere Unzufriedenheit von depressiven Patienten gegenüber Kontrollpersonen. Die Spezifität dieses Effektes und die Notwendigkeit zusätzlicher Moderatorvariablen wie dem Geschlecht zur Erklärung ist bislang noch nicht hinreichend untersucht. Das gleiche gilt für die Bedeutung der Partnerschaftszufriedenheit für den Störungsverlauf. Zwar konnte in einigen Studien Verlaufsvarianz mit diesem Merkmal aufgeklärt werden, dennoch gelang es nicht, dieses Ergebnis durchgängig zu replizieren.

Ähnliche Befunde wie bei der Partnerschaftszufriedenheit (PA) ergeben sich hinsichtlich der Berufszufriedenheit (BE) depressiver und sonstiger psychisch erkrankter Patienten. Im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe bestehen in unserer Studie hochsignifikante Mittelwertunterschiede im Sinne einer verminderten Berufszufriedenheit sowohl bei Depressiven als auch bei sonstigen psychisch erkrankten Patienten. Der Zusammenhang zwischen

Depressivität und Berufszufriedenheit ist allerdings nicht spezifisch, da zwischen den depressiven Patienten und den sonstigen psychisch kranken Patienten keine signifikanten Mittelwertunterschiede bestehen. Auch in der Studie von GOLDBERG & HARROW (2005) konnten verschiedene Patientengruppen (z.B. unipolare und bipolare depressive Patienten) nicht anhand der Berufszufriedenheit unterschieden werden.

Neben Zielgerichtetheit (ZG), Partnerschaftszufriedenheit (PA) und Berufszufriedenheit (BE) ist die Skala Kindliches Kontaktverhalten (KI) als weiteres psychoprotektives Merkmal von Bedeutung. In der vorliegenden Studie erreichten die Patienten (depressive und sonstige psychisch kranke Patienten) niedrigere Werte in dieser Variable als die Gesunden. Daneben eignet sich die Skala auch zur Trennung zwischen den depressiven und nicht-depressiven psychiatrischen Patienten. Die Depressiven weisen hierbei die ungünstigsten Werte auf. Ungünstige Werte in der biographischen Skala Kindliches Kontaktverhalten (KI) scheinen demnach ebenso wie ungünstige Werte in der Skala Primärsozialisation (PS) ein Vulnerabilitätsfaktor einer Depression zu sein.

Darüberhinaus zeigt Kindliches Kontaktverhalten (KI) in der Gruppe der sonstigen psychisch kranken Patienten eine signifikante Korrelation mit positiver Befindlichkeit. In der schrittweisen multiplen Regression errechnen sich analoge Zusammenhänge. Durch die Skala Kindliches Kontaktverhalten (KI) wird eine positive Befindlichkeit mit den Aspekten der Leistungsbezogenen Aktivität (LA) und Aktiviertheit (A) signifikant vorhergesagt. Dies zeigt, dass neben der biographischen Skala Primärsozialisation (PS) auch die vergangenheitsbezogene Skala Kindliches Kontaktverhalten (KI) einen signifikanten Einfluss auf die Stimmung psychiatrischer Patienten hat.

### **6.3 Klinische Relevanz und psychotherapeutische Folgerung**

Die klinische Relevanz von Persönlichkeitsmerkmalen zeigt sich in den häufig gefundenen Unterschieden in der Symptomatik, der Schwere der Depression, ihrem Verlauf nach der Indexepisode und im Ansprechen auf verschiedene Behandlungsmethoden in Abhängigkeit von der Persönlichkeit der depressiven Patienten (vgl. z.B. de JONG-MEYER et al., 1996). Insgesamt erwies sich die Depression bei bestimmten Persönlichkeitsmerkmalen (z.B. Neurotizismus) und bei Persönlichkeitsstörungen meistens als schwieriger, schwerer, schlechter auf Behandlung ansprechend und mit ungünstigerem Verlauf als ohne Auffälligkeiten in der Persönlichkeit (z.B. SHEA et al., 1992). Persönlichkeitsmerkmale gehören zu den Variablen, die die höchste Varianzaufklärung des Verlaufs von Depressionen bringen (z.B. ANGST & CLAYTON, 1986).

Bisher wurde kaum systematisch zu therapeutischen Interventionen bei Persönlichkeitsauffälligkeiten und zu prophylaktischen Maßnahmen bei Risikopersonen unter Berücksichtigung ihrer Persönlichkeit geforscht. Dabei sollte die Stärkung von protektiven Faktoren eine wichtige Rolle spielen. Nach MUNDT (1996) werden prä- und intramorbide Persönlichkeitsmerkmale von depressiven Patienten als wichtige differentielle Indikatoren für psychotherapeutische Angebote angesehen. Es erscheint daher sinnvoll, eine Persönlichkeitsdiagnostik (z.B. mittels FPVP) durchzuführen, um die Behandlung darauf abstimmen zu können, in der Hoffnung, mit einer „maßgeschneiderten“ Therapie schneller erfolgreich zu sein. Geht man davon aus, dass die festgestellten Persönlichkeitsauffälligkeiten auch schon prämorbid relevant waren, so könnten diese Persönlichkeitsvariablen auch in Form von Vulnerabilitätsfaktoren mit der jetzigen, früheren und auch zukünftigen depressiven Episode zusammenhängen. Dies lässt es bei akut Depressiven sinnvoll erscheinen, auch die Persönlichkeit und ihre unangepassten und für die seelische Gesundheit ungünstigen Formen während der Behandlung der Depression zu berücksichtigen, sie in ein Erklärungsmodell für den Patienten einzubeziehen und im Sinne der Rückfallprophylaxe eine Veränderung in der Therapie zu versuchen. Dies gilt auch für die Komorbidität mit anderen psychischen Störungen, z.B. Ängsten. Auch für diese

Komorbiditäten, und besonders für die Komorbidität der Depression mit Persönlichkeitsstörungen und anderen psychischen Störungen gleichzeitig, fanden sich in den meisten Studien ungünstigere Depressionsverläufe.

In diesem Zusammenhang ist es bedeutsam, dass es gemäß einem dimensionalen Modell von Persönlichkeit bei den Persönlichkeitsvariablen verschiedene Grade der (Un-)Angepasstheit gibt (vgl. WIDIGER, 1994). Jede Person, die unangepasste Persönlichkeitsmerkmale oder Persönlichkeitsstörungen aufweist, hat wahrscheinlich auch viele adaptive Persönlichkeitsmerkmale, die einer Behandlung zugute kommen können. Beispielsweise könnte ein Patient, der einerseits durch hohen Neurotizismus gekennzeichnet ist, andererseits auch durch hohe Gewissenhaftigkeit gekennzeichnet sein, was für das Durchhalten bei einer Psychotherapie und für einen Arbeitsplatz hilfreich wäre (WIDIGER, 1994). Daher sind nicht nur die Informationen über unangepasste Persönlichkeitszüge wichtig, sondern auch Informationen über die adaptiven und unauffälligen Bereiche der Persönlichkeit. Diese Merkmale sollten dem Patienten im Sinne einer Ressourcenaktivierung aufgezeigt und in der Therapie gezielt genutzt bzw. gefördert werden.

Unter Berücksichtigung dieser Kriterien können depressiven Patienten mit Persönlichkeitsauffälligkeiten oder Persönlichkeitsstörungen erfolgreich behandelt werden. Bislang fehlen allerdings Erklärungen für den Zusammenhang von Persönlichkeitsauffälligkeiten und dem Depressionsverlauf bzw. Therapieerfolg (DUGGAN et al., 1990). Möglicherweise prädisponieren prämorbid Persönlichkeitsmerkmale zu einer Depression und wirken bei einer depressiven Erkrankung negativ auf deren Verlauf. Möglicherweise verändert sich die Persönlichkeit aber auch mit jeder depressiven Episode, so dass der Betroffene dadurch immer vulnerabler für weitere depressive Episoden wird. Dies würde in einen Teufelskreis münden. Um hierüber Aufschluss zu erhalten, müssten auch prospektive Längsschnitt-Untersuchungen an bis dahin gesunden Personen durchgeführt werden, die hinsichtlich ihrer Persönlichkeit und psychischen Störungen genau beobachtet werden (RICHTER, 2000).

Dies zeigt, dass die beschriebene Befundlage umstritten ist, weshalb MULDER (2002) die Ansicht vertritt, dass bisher nur das Fazit gezogen werden kann, dass der Verlauf der Depression bei Persönlichkeitsauffälligkeiten nicht besser sei als ohne Persönlichkeitsauffälligkeiten. Weitreichende Schlussfolgerungen hält MULDER (2002) derzeit aber für nicht möglich.

## **7 Zusammenfassung**

Die vorliegende Studie sollte klären in welchen Persönlichkeitsdimensionen sich depressive Patienten spezifisch von einer parallelisierten gesunden und klinischen Kontrollgruppe unterscheiden und welchen Einfluss die Persönlichkeit auf die Stimmung bei depressiven Patienten hat. Neben persönlichkeitsbezogenen Gegenwartsskalen wie sie in persönlichkeitspsychologischen Untersuchungen verwendet werden, kamen auch biographiebezogene Vergangenheitsvariablen zur Anwendung. Anhand der biographischen Variablen sollte untersucht werden, in welchem Zusammenhang Persönlichkeitsstrukturen und biographische Faktoren stehen und welchen Einfluss biographische Faktoren auf die Persönlichkeit und Stimmung von depressiven Patienten haben.

Die klinische Studie umfasste 165 Versuchspersonen, aufgeteilt in 55 gesunde Probanden, 55 Patienten mit der Diagnose einer „Major Depression“, definiert nach DSM-IV und 55 psychisch kranke, jedoch nicht depressive Patienten (DSM-IV: Anpassungsstörungen, Schlafstörungen, Angststörungen). Die Patienten befanden sich im Zeitraum von 2000-2003 in ambulant psychiatrischer Behandlung. Das Aufnahmekriterium in die Studie war die Diagnose einer „Major depression“ nach DSM-IV. Die Kontrollgruppen wurden entsprechend der Hauptgruppe parallelisiert nach: 1. Geschlecht, 2. Alter (+/- 5 Jahre), 3. Schulbildung oder ausgeübter Beruf.

Bei der Datenanalyse des Fragebogen für Psychovulnerabilität und Psychoprotektion (FPVP) mittels unterschiedlichen statistischen Verfahren fiel auf, dass sich die Patienten (depressive und sonstige psychisch kranke Patienten) deutlich von der gesunden Kontrollgruppe unterscheiden. Neurotizismus ist dabei der Persönlichkeitsfaktor, der bei den Patienten im Unterschied zu den Gesunden besonders ausgeprägt ist. Entgegen der häufig postulierten Unspezifität der Beziehung zwischen Neurotizismus und psychischer Störung, zeigen die Ergebnisse der vorliegenden Studie den Zusammenhang differenzierter, da eine statistisch signifikante Trennung der

beiden klinischen Gruppen (depressive und sonstige psychisch kranke Patienten) anhand der Dimension Neurotizismus möglich war.

Neben der Skala Neurotizismus zeigten sich auch in den Skalen Arbeitsbezogenheit, Zielgerichtetheit, Desorganisation und Kindliches Kontaktverhalten spezifische Skalenwertunterschiede zwischen den depressiven und sonstigen psychisch kranken Patienten. Die Skalen Rigidität und Idealität im Sinne des Typus melancholicus, stellten keine spezifischen Persönlichkeitsmerkmale von unipolar depressiven Patienten dar. Wir gehen daher wie KRONMÜLLER et al. (2002a, b) von einer störungstypischen, nicht jedoch störungsspezifischen Persönlichkeitsstruktur im Sinne des Typus melancholicus bei Patienten mit Major Depression aus.

Die empirisch aufgefundenen Zusammenhänge zwischen FPVP- und EWL-Skalen bestätigten weitgehend die aufgrund von inhaltlichen Hinweisen entwickelte These von den psychoprotektiven bzw. psychovulnerablen Qualitäten der einzelnen FPVP-Skalen. Darüberhinaus zeigte sich ein Einfluss von Persönlichkeits- bzw. biographischen Variablen auf Stimmung und Befindlichkeit. Zusammenfassend assoziieren sich negativ zu wertende Persönlichkeitsvariable mit negativ erlebten Befindlichkeitsvariablen und positiv zu wertende Persönlichkeitsvariable mit positiv erlebten Befindlichkeitsvariablen, d.h. es besteht eine Verbindung von eher überdauernden Eigenschaften der Persönlichkeit mit eher vergänglichen Erlebensweisen.

Weiterhin zeigen die Ergebnisse der vorliegenden Studie, dass neben Persönlichkeitsmerkmalen auch die Biographie ein wichtiger Vulnerabilitätsfaktor einer Depression ist. Die Biographie scheint dabei ihre pathogene Wirkung u.a. über die Persönlichkeit zu entfalten. Insbesondere die biographische Skala Primärsozialisation im Sinne einer ungünstigen Primärsozialisation zeigt bei den depressiven Patienten starke Zusammenhänge mit den Skalen Neurotizismus und Zielgerichtetheit. Auch anhand der Vorhersage der aktuellen Stimmung von Depressiven zeigt sich die Bedeutung der Skala Primärsozialisation, die in der depressiven Gruppe v.a. eine negative Befindlichkeit mit den Aspekten Emotionale Gereiztheit und Angst vorhersagt.

Bisher wurde kaum systematisch zu therapeutischen Interventionen bei Persönlichkeitsauffälligkeiten und zu prophylaktischen Maßnahmen bei Risikopersonen unter Berücksichtigung ihrer Persönlichkeit geforscht. Die vorliegende Studie kann in diesem Zusammenhang aufzeigen, dass prä- und intramorbide Persönlichkeitsmerkmale von depressiven Patienten als wichtige differentielle Indikatoren für psychotherapeutische Angebote angesehen werden können. Es erscheint daher sinnvoll eine Persönlichkeitsdiagnostik durchzuführen, um die Behandlung darauf abstimmen zu können, in der Hoffnung, mit einer „maßgeschneiderten“ Therapie schneller erfolgreich zu sein.

Aufgrund unterschiedlicher Meinungen in der Literatur sind weitere empirische Studien zur Objektivierung des Zusammenhangs zwischen Biographie, Persönlichkeit und Stimmung bei Depressiven nötig.



## **8 Literaturverzeichnis**

- Abouh-Saleh MT. Platelet MAO, personality and response to lithium prophylaxis. *J. Affect. Disord.* 1983; 5: 55-65.
- Abraham K. Ansätze zur psychoanalytischen Erforschung und Behandlung des manisch-depressiven Irreseins und verwandten Zuständen. In: Abraham K. *Psychoanalytische Studien II*. Frankfurt/M.: Fischer; 1911.
- Abraham K. Untersuchungen über die früheste prägenitale Entwicklungsstufe der Libido (1916) und Versuch einer Entwicklungsgeschichte der Libido auf Grund der Psychoanalyse seelischer Störungen (1924). Beide in: *Psychoanalytische Studien I*, Frankfurt/M.: Fischer; 1971.
- Abrams KY, Yune SK, Kim SJ, Joen HJ, Han SO, Hwang J, Sung YH, Lee KJ, Lyoo IK. Trait and state aspects of harm avoidance and its implication for treatment in major depressive disorder, dysthymic disorder, and depressive personality disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 2004; 58: 240-248.
- Abramson LY, Metalsky GI, Alloy LB. Hopelessness depression, A theory-based subtype of depression. *Psychological review*. 1989; 96: 358-372.
- Adler A. The neurotic's picture of the world. *Abnorm. Psychol.* 1936; 89: 49-74.
- Akiskal HS. Delineating irritable and hyperthymic variants of the cyclothymic temperament. *Journal of Personality Disorders*. 1992; 6: 326-342.
- Akiskal HS. Mood disorders: Clinical features. In: Kaplan HI, Sadock BJ, eds. *Comprehensive Textbook of Psychiatry/VI. Vol.1*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1995.
- Akiskal HS, Akiskal K. Cyclothymic, hyperthymic and depressive temperaments as a sub-affective variants of mood disorders. In: Tasman A, Riba MB, eds. *Review of Psychiatry 11*. Washington D.C.: American Psychiatric Press; 1992: 43-46.
- Akiskal HS, Brieger P, Mundt CH, Angst J, Marneros A. Temperament und affektive Störungen. *Nervenarzt*. 2002; 73: 262-271.
- Akiskal HS, Hirschfeld RMA, Yerevanian B. The relationship of personality to affective disorders. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1983; 40: 801-820.
- Akiskal HS, Mendlowicz MV, Jean-Louise G, Rapaport MH, Kelsoe JR, Gillina JC, Smith TL. TEMPS-A: validation of a short version of a self-rated instrument designed to measure variations in temperament. *J. Affect. Disord.* 2005; 85: 45-52.
- Akiyama T, Tsuda H, Matsumoto S, Kawamura Y, Miyake Y. Cyclothymic and typus melancholicus: empirical study on personality character of mood disorder. *Seishin Shinkeigaku Zasshi*. 2003; 105: 553-543.
- Alnaes R, Torgersen S. Personality and personality disorders predict development and relapses of major depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1997; 95: 336-342.
- Amann G. Die Relevanz der Dauer einer Depression für das soziale Netzwerk und die soziale Unterstützung. *Nervenarzt*. 1991; 62: 557-564.
- American Psychiatric Association (APA). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th ed. (DSM-IV). Washington: APA; 1994.

- Andrew B, Hawton K, Fagg J, Westbrook D. Do psychosocial factors influence outcome in severely depressed female psychiatric inpatients? *Br. J. Psychiatry.* 1993; 163: 747-754.
- Andrews G, Neilson M, Hunt C, Stewart G, Kiloh LG. Diagnosis, personality and the long-term outcome of depression. *Br. J. Psychiatry.* 1990; 157: 13-18.
- Angst J. Verlauf und Ausgang affektiver und schizoaffektiver Erkrankungen. In: Huber G, Hrsg. *Zyklothymie - offene Fragen.* Frankfurt: pmi; 1986.
- Angst J. Verlauf der affektiven Psychosen. In: Kisker KP, Lauter H, Meyer JE, Müller C, Strömngren E, Hrsg. *Psychiatrie der Gegenwart, Bd. 5, 3. Aufl.* Berlin Heidelberg New York: Springer; 1987.
- Angst J. Natural history and epidemiology of depression. Results of community studies. In: Cobb J, Goeting N, eds. *Current approaches. Prediction and treatment of recurrent depression.* Southampton: Duphar Medical Relations; 1990: 1-11.
- Angst J, Clayton P. Premorbid personality of depressive, bipolar and schizophrenic patients with special reference to suicidal issues. *Comprehensive Psychiatry.* 1986; 27: 511-332.
- Angst J, Ernst C. Prämorbid und postmorbid Persönlichkeit bei affektiv Erkrankten. In: Gross G, Huber G, Morgener J, Hrsg. *Persönlichkeit, Persönlichkeitsstörung, Psychose.* München Stuttgart New York: Schattauer; 1996: 119-132.
- Angst J, Gamma A, Benazzi F, et al. Toward a redefinition of subthreshold bipolarity: Epidemiology and proposed criteria for bipolar-II, minor bipolar disorders and hypomania. *J. Affect. Disord.* 2003; 73: 133-46.
- Assison HJ, Müller H, Möller HJ. Selbst- und Fremdrating mit dem Münchner Persönlichkeits-test (MPT) bei Patienten mit und ohne Persönlichkeitsstörung. In: Stieglitz RD, Bachelor A, Bleau P, Raymond D. *Cognitive and psychodynamic correlates of depressive symptomatology.* *Psychological Reports.* 1996; 78: 824-826.
- Bagby RM, Cox BJ, Schuller DR, Levitt AJ, Swinson RP, Joffe RT. Diagnostic specificity of the dependant and self-critical personality dimensions in major depression. *J. Affect. Disord.* 1992; 26: 59-63.
- Bagby RM, Joffe RT, Parker JDA, Kalembe V, Harkness KL. Major depression and the five factor model of personality. *Journal of Personality Disorders.* 1995; 9: 224-34.
- Bagby RM, Parker JDA. Relation of Rumination and Distraction with Neuroticism and Extraversion in a sample of patients with Major Depression. *Cognitive Therapy and Research.* 2001; 25(1): 91-102.
- Bagby RM, Ryder AG, Schuller DR. Depressive personality disorder: a critical overview. *Curr. Psychiatry Report.* 2003; 5(1): 16-21.
- Bagby RM, Schuller DR, Levitt AJ, Joffe RT, Harkness KL. Seasonal and non-seasonal depression and the Five-Factor Model of Personality. *J. Affect. Disord.* 1996a; 38: 89-95.
- Bagby RM, Young LT, Schuller DR et al. Bipolar disorder, unipolar depression and the Five-Faktor Model of Personality. *J. Affect. Disord.* 1996b; 41: 25-32.
- Backenstrass M. *Depression und partnerschaftliche Interaktion.* Münster: Waxmann; 1998.
- Bartelstone JH, Trull TJ. Personality, life-events and depression. *J. Pers. Assess.* 1995; 64: 279-294.

- Bauer M, Helmchen H. Allgemeine Behandlungsprinzipien bei affektiven Störungen. In: Kisker KP, Lauter H, Meyer JE, Müller C, Strömngren E, Hrsg. Psychiatrie der Gegenwart, Bd. 5, 4. Aufl. Berlin Heidelberg New York: Springer; 2000.
- Bayton C, Hill K, Svrakic DM, Przybeck TR, Cloninger CR. Dimensional assessment of personality in an outpatient sample. Relations of the systems of Millon and Cloninger. *Journal of Psychiatric Research*. 1996; 30: 341-352.
- Beck AT. A systematic investigation of depression. *Compr. Psychiatry*. 1961; 2: 163-170.
- Beck AT. Thinking and depression. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1963; 9: 324-333.
- Beck AT. Thinking and depression. 2. Theory and therapy. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1964; 10: 561-571.
- Beck AT. Depression: clinical, experimental and theoretical aspects. New York: Harper and Row; 1967.
- Beck AT. Cognitive therapy and the emotional disorder. New York: International Universities Press; 1976.
- Beck AT. Cognitive models of depression. *Journal of Cognitive Psychotherapy*. 1987; 1: 5-37.
- Beck AT et al. Kognitive Therapie der Depression. 3. Aufl. Weinheim: Psychologie Verlags Union; 1999.
- Beck AT, Brown G, Berchik RJ, Stewart BL, Steer RA. Relationship between hopelessness and ultimate suicide: A replication with psychiatric outpatients. *Am. J. Psychiatry*. 1990; 147: 190-195.
- Beck AT, Epstein N, Harrison R. Cognitions, attitudes and personality dimensions in depression. *British Journal of Cognitive Psychotherapy*. 1983; 1: 1-16.
- Beck AT, Steer RA, Kovacs M, Garrison B. Hopelessness and eventual suicide: A 10-year prospective study of patients hospitalized with suicidal ideation. *Am. J. Psychiatry*. 1985; 142: 559-563.
- Blackburn IM, Moore RG. Controlled acute and follow-up trial of cognitive therapy and pharmacotherapy in out-patients with recurrent depression. *Br. J. Psychiatry*. 1997; 17: 328-334.
- Bienvenu OJ, Brown C, Samuels JF et al. Normal personality traits and comorbidity among phobic, panic and major depressive disorders. *Psychiatry Research*. 2001; 102: 73-85.
- Bienvenu OJ, Samuels JF, Costa PT, Reti IM, Eaton WW, Nestadt G. Anxiety and depressive disorders and the five-factor model of personality: A higher- and lower-order personality trait investigation in a community sample. *Depression and Anxiety*. 2004; 20(2): 92-97.
- Blankenburg W. Persönlichkeit, prämorbid. In: Müller C, Hrsg. *Lexikon der Psychiatrie*. 2. Aufl. Berlin Heidelberg New York Paris Tokio: Springer; 1986: 505-507.
- Blankenburg W. Das Problem der prämorbiden Persönlichkeit. In: Janzarik W, Hrsg. *Persönlichkeit und Psychose*. Stuttgart: Enke; 1988.
- Blatt SJ. Levels of object representation in anaclitic and introjective depression. *Psychoanal. Study Child*. 1974; 29: 107-157.
- Blatt SJ, Homann E. Parent-child interaction in the etiology of dependent and self-critical depression. *Clin. Psychol. Rev*. 1992; 12: 47-91.

- Bleuler E. Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin: Springer; 1916.
- Blier P. The pharmacology of putative early-onset antidepressant strategies. *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2003; 13: 57-66.
- Blöink R, Brieger P, Akiskal HS, Marneros A. Factorial structure and internal consistency of the German TEMPS-A scale: validation against the NEO-FFI questionnaire. *J. Affect. Disord.* 2005; 85: 77-83.
- Böker H, Hell D, Budischewski K, Eppel A, Härtling F, Rinnert H, von Schmelting F, Will H, Schöneich F, Northoff G. Personality and object relations in patients with affective disorders: Idiographic research by means of the repertory grid technique. *J. Affect. Disord.* 2000; 60: 53-59.
- Bornstein RF. Sex differences in dependent personality disorder prevalence rates. *Clin. Psychol. Sci. Pract.* 1996; 3: 1-12.
- Bortz J. Statistik für Sozialwissenschaftler. 4. Aufl. Berlin: Springer; 1993.
- Bortz J, Lienert GA, Boehnke K. Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik. Berlin: Springer; 2000.
- Bothwell R, Scott J. The influence of cognitive variables on recovery in depressed inpatients. *J. Affect. Disord.* 1997; 43: 207-212.
- Boyce P, Hicki I, Parker G, Mitchell P, Wilhelm K, Brodaty H. Specificity of interpersonal sensitivity to non-melancholic depression. *J. Affect. Disord.* 1993; 27: 101-105.
- Braff DL, Beck AT. Thinking disorder in depression. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1974; 31(4): 456-459.
- Brickenkamp R. Handbuch psychologischer und pädagogischer Tests. Göttingen Bern Toronto Seattle: Hogrefe; 1997.
- Brieger P, Ehrt U, Bloeink R et al. Consequences of comorbid personality disorders in major depression. *J. Nerv. Ment. Disord.* 2002; 190: 304-309.
- Brieger P, Ehrt U, Marneros A. Frequency of comorbid personality disorders in bipolar and unipolar affective disorders. *Comprehensive Psychiatry.* 2003a; 63: 411-420.
- Brieger P, Röttig S, Ehrt U, et al. TEMPS-A scale in „mixed“ and „pure“ manic episodes: new data and methodological considerations on the relevance of joint anxious-depressive temperament traits. *J. Affect. Disord.* 2003b; 73: 99-104.
- Bronisch T, Hecht H. Validity of adjustment disorder, comparison with major depression. *J. Affect. Disord.* 1989; 17: 229-236.
- Brophy JJ. Personality disorder, symptoms and dexamethasone suppression in depression. *J. Affect. Disord.* 1994; 31: 19-27.
- Brosius F. SPSS 11. Bonn: mitp; 2002.
- Brown GW, Andrews B, Harris T, Adler Z, Bridge L. Social support, self-esteem and depression. *Psychological Medicine.* 1986; 16: 813-831.
- Brown GW, Andrews B, Bifulco A, Veiel H. Self-esteem and depression. I. Measurement issues and prediction of onset. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology.* 1990a; 25: 200-209.

- Brown GW, Bifulco A, Andrews B. Self-esteem and depression. III. Aetiological issues. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. 1990b; 25: 235-243.
- Brown GW, Bifulco A, Veiel H, Andrews B. Self-esteem and depression. II. Social correlates of self-esteem. *Social Psychiatry Psychiatric Epidemiology*. 1990c; 25: 225-234.
- Brown GW, Moran P. Emotion and the Etiology of Depressive Disorders. In: Flack WJ Jr., Laird JD, eds. *Emotions in Psychopathology. Theory and Research*. New York Oxford: Oxford University Press; 1998
- Brown SL, Svrakic DM, Przybeck TR, Cloninger CR. The relationship of personality to mood and anxiety states: a dimensional approach. *Journal of Psychiatric Research*. 1992; 26: 197-211.
- Bühl A, Zöfel P. SPSS 12. 9. Aufl. München: Pearson Studium; 2005.
- Bühler C. *Der menschliche Lebenslauf als psychologisches Problem*. Göttingen: Hogrefe; 1959.
- Bühler KE. Methodologische Aspekte wissenschaftlicher Biographik. In: Blankenburg W, Hrsg., *Biographie und Krankheit*. Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag; 1989.
- Bühler KE. BIFA-AL. Biographischer Fragebogen für Alkoholabhängige (Dok.-Nr. 3264). In: Zentrum für Psychologische Information und Dokumentation (ZPID), Hrsg., PSYTKOM. *Datenbank Psychologischer und Pädagogischer Testverfahren (Online-Datenbank)*. Trier: ZPID; 1995.
- Bühler KE, Bardeleben H. BIFA. Biographischer Fragebogen (PSYINDEX Test-Nr. 3960). In: Zentrum für Psychologische Informationen und Dokumentation (ZPID), Hrsg., *Elektronisches Testarchiv*. Online im Internet, URL: <http://www.zpid.de/index.php?wahl=products&wahl=frei&wahl=testarchiveintro>; 2006.
- Bühler KE, Geyer S, Haltenhof H, Bardeleben H. Prognostic effects of biographical data and differences between neurotic depressive, endogenous depressive and healthy subjects. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiatr.* 2000; 151: 114-122.
- Bühler KE, Haltenhof H, Geyer S, Bardeleben H. Reliability of biographical data, their relations to personality variables and their influence on life-events. *J. Affect. Disord.* 1999; 53(1): 67-76.
- Bühler KE, König M. Depression und Biografie. *Nervenheilkunde*. 2003; 22: 267-71.
- Bühler KE, Pagels S. Der Einfluss von Biographie, Lebensereignissen und chronischen Schwierigkeiten auf den Verlauf stationärer Therapie Depressiver. *Nervenheilkunde*. 2003; 22: 475-81.
- Bühler KE, Schneider C. Skala zur Erfassung von Arbeitsbezogenheit (SEA) (Dok.-Nr. 3937). In: Zentrum für Psychologische Information und Dokumentation (ZPID), Hrsg., PSYTKOM. *Datenbank Psychologischer und Pädagogischer Testverfahren (Online-Datenbank)*. Trier: ZPID. Internet, URL: <http://www.zpid.de/index.php?wahl=products&wahl=frei&wahl=testarchiveintro>; 1999.

- Bühler KE, Stecher J, Bardeleben H. Skalen zur Erfassung von Ordnungsbezogenheit (SEO) (Dok.-Nr. 3481) In: Zentrum für Psychologische Information und Dokumentation (ZPID), Hrsg., Elektronisches Testarchiv. Online im Internet, URL: <http://www.zpid.de/index.php?wahl=products&wahl=frei&wahl=testarchiveintro>; 1996.
- Burnes DD, Sayers SL, Moras K. Intimate relationships and depression: Is there a causal connection? *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1994; 62: 1033-1043.
- Canino GS, Bird HR, Shrout PE et al. The prevalence of specific psychiatric disorders in Puerto Rico. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1987; 44: 727-735.
- Carey G, DiLalla DL. Personality and psychopathology: genetic perspectives. *Journal of Abnormal Psychology*. 1994; 103: 32-43.
- Casey P, Birbeck G, McDonagh C, Horgan A, Dowrick C, Dalgard O, Lethinen V, Ayuso-Mateos JL, Dunn G, Page H, Wilkinson C, Wilkinson G, Vasquez-Barquero JL. Personality disorder, depression and functioning: Results from the ODIN study. *J. Affect. Disord*. 2004; 82(2): 277-283.
- Charney DS, Nelson JC et al. Personality traits and disorder in depression. *Am. J. Psychiatry*. 1981; 138: 1601-1604.
- Chen B, Dowlatshahi D, MacQueen GM, et al. Increased hippocampal BDNF immunoreactivity in subjects treated with antidepressant medication. *Biol. Psychiatry*. 2001; 50(4): 260-265.
- Clark LA, Watson D, Mineka S. Temperament, personality, and the mood and anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology*. 1994; 103: 103-116.
- Clayton PJ, Ernst C, Angst J. Premorbid personality traits of men who develop unipolar or bipolar depression. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 1994; 143: 340-346.
- Cohen NL, Ross EC, Bagby RM, Farvolden P, Kennedy SH. The 5-factor model of personality and antidepressant medication compliance. *Can. J. Psychiatry*. 2004; 49(2): 106-113.
- Cole MG, Dendukuri N. Risk factors for depression among elderly community subjects: A systematic review and meta-analysis. *Am. J. Psychiatry*. 2003; 160: 1147-1156.
- Conte HR, Plutchik R, Wild KV, Karasu TB. Combined psychotherapy and pharmacotherapy for depression: A systematic analysis of the evidence. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1986; 43: 471-479.
- Costa PTJ, McCrae RR. *The NEO-PI-Personality Inventory manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources; 1985.
- Cicchetti D, Rogosch FA. Equifinality and multifinality in developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*. 1996; 8: 597-600.
- Cicchetti D, Toth SL. The development of depression in children and adolescents. *American Psychologist*. 1998; 53(2): 221-241.
- CIPS (Collegium Internationale Psychiatrie Salarum). *Internationale Skalen für Psychiatrie*. 4. Aufl. Weinheim: Beltz; 1996.
- Clark LA, Watson D, Mineka S. Temperament, personality, and the mood and anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology*. 1994; 103: 103-116.

- Cloninger CR. A systematic method for clinical description and classification of personality variants. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1987; 44: 573-588.
- Cloninger CR. Brain networks underlying personality development. In: Corall BJ, Barette KE, eds. *Psychopathology and the brain.* New York: Raven Press; 1991: 183-208.
- Cloninger CR. Temperament and personality. *Current Opinion in Neurobiology.* 1994; 4: 266-273.
- Cloninger CR, Przybeck TR, Svrakic DM. The Tridimensional Personality Questionnaire: U.S. normative data. *Psychological Reports.* 1991; 69: 1047-1057.
- Cloninger CR, Przybeck TR, Svrakic DM, Wetzel RD. *The Temperament and Character Inventory (TCI): A guide to its development and use.* St. Louis, Missouri: Center for Psychobiology of Personality, Washington University; 1994.
- Cloninger CR, Przybeck TR, Svrakic DM, Wetzel RD. *Das Temperament- und Charakter-Inventar TCI Manual.* Frankfurt (Main): Swets und Zeitlinger B. V., Swets Test Services; 1999.
- Cloninger CR, Svrakic DM, Przybeck TR. A psychobiological model of temperament and character. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1993; 50: 975-990.
- Corruble E, Gineestet D, Guelfi JD. Comorbidity of personality disorders and unipolar depression: A review. *J. Affect. Disord.* 1996; 37: 157-170.
- Cox BJ, McWilliams LA, Enns MW, Clara JP. Broad and specific dimensions associated with major depression in a nationally representative sample. *Compr. Psychiatry.* 2004; 45(4): 246-53.
- Crowther JH. The relationship between depression and marital maladjustment: A descriptive study. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1985; 173: 227-321.
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH, Hrsg. *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F).* 2. Aufl. Göttingen: Huber; 1993.
- De Battista C, Mueller K. Is electroconvulsive therapy effective for the depressed patient with comorbid borderline personality disorder. *J Ect.* 2001; 17(2): 91-8.
- Dent J, Teasdale J. Negative cognition and the persistence of depression. *Journal of Abnormal Psychology.* 1988; 97: 29-34.
- DeReubeis RJ, Crits-Cristoph P. Empirically supported individual and group psychological treatments for adult mental disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology.* 1998; 66: 17-52.
- Doyle TJ, Tsuang MT, Lyons MJ. Comorbidity of Depressive Illness in Personality Disorders. In: Doyle TJ, Tsuang MT, Lyons MJ, Hrsg. *Comorbidity of Depressive Illness in Personality Disorders.* New York Basel: Marcel Dekker; 1999: 105-155.
- Duggan CF, Lee AS, Murray RM. Does personality predict long-term outcome in depression? *Br. J. Psychiatry.* 1990; 157: 19-24.
- Duggan CF, Sham P, Minne C, Lee A, Murray R. Quality of parenting and vulnerability to depression: results from a family study. *Psychol. Med.* 1998; 28: 185-191.
- Duman RS, Malberg J, Nakagawa S, et al. Neuronal plasticity and survival and mood disorders. *Biol. Psychiatry.* 2000; 48(8): 181-193.

- Ekselius L, Eriksson M, von Knorring L, Linder J. Comorbidity of personality disorders and major depression in patients with somatoform pain disorders or medical illness with longstanding work disability. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*. 1997; 29: 91-96.
- Ellis A. Reason and emotion in psychotherapy. New York: Stuart; 1962.
- Elkin I, Shea MT, Watkins JT, Imber SD, Sorsky SM, Collins JF, Glass DR, Pilkons PA, Leber WR, Docherty JP, Fiester SJ, Parloff MB. NIMH treatment of depression collaborative research program: 1. General effectiveness of treatments. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1989; 49: 802-808.
- Elovainio M, Kivimaki M, Puttonen S, Heponiemi T, Pulkki L, Keltikangas-Jarvinen L. Temperament and depressive symptoms: A population based longitudinal study on Cloninger's psychobiological temperament model. *J. Affect. Disord*. 2004; 83: 227-232.
- Enns MW, Cox BJ. Personality dimensions and depression: review and commentary. *Can. J. Psychiatry*. 1997; 42: 274-84.
- Enns MW, Cox, BJ, Larsen, DK. Perceptions of parental bonding and symptom severity in adults with depression: mediation by personality dimensions. *Can. J. Psychiatry*. 2000; 45: 263-268.
- Ernst C, Angst J, Kleese R, Zuberbühler HU. Unipolar and bipolar disorder: premorbid personality in patients and in community samples. In: Mundt CH, Goldstein MJ, Hahlweg K, Fiedler P, eds. *Interpersonal factors in the origin and course of affective disorder*. London: Gaskell; 1996: 89-100.
- Evans MD, Hollon SD, DeRubeis RJ, Piasecki JM, Grove WM, Garvey MJ, Tuason VB. Differential relapse following cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1992; 46: 971-982.
- Eysenck HJ, Eysenck MW. *Personality and individual differences*. New York London: Plenum Press; 1985.
- Eysenck HJ. Genetic and environmental contributions to individual differences: the three major dimensions of personality. In: Buss DM, ed. *Special Issue: Biological foundations in personality: evolution, behavioral genetics, and psychophysiology*. *J. Pers*. 1990; 58: 245-261.
- Fähndrich E, Möller HJ, Hrsg. *Syndromale Diagnostik psychischer Störungen*. Göttingen Bern Toronto: Hogrefe; 1998: 201-203.
- Farmer A, Redman K, Harris T, Mahmood A, Sadler S, Pickering A, McGuffin P. Neuroticism, extraversion, life events and depression: The Cardiff Depression Study. *Br. J. Psychiatry*. 2002; 181: 118-122.
- Fava GA, Grandi S, Zielezny M, Canestrari R, Morphy MA. Cognitive behavioral treatment of residual symptoms in primary major depressive disorder. *Am. J. Psychiatry*. 1994; 151(9): 1295-1299.
- Fava GA, Grandi S, Zielezny M, Rafanelli C, Canestrari R. Four-year outcome for cognitive behavioral treatment of residual symptoms in major depression. *Am. J. Psychiatry*. 1996; 153(7): 945-947.



- Fava GA, Rafanelli G, Grandi S, Canestrari R, Morphy MA. Six-year outcome for cognitive behavioral treatment of residual symptoms in major depression. *Am. J. Psychiatry.* 1998; 155(10): 1443-1445.
- Fenichel O. *The psychoanalytic theory of neurosis.* New York: Norton; 1945.
- Fergusson DM, Horwood LJ. Vulnerability to life-event exposure. *Psychol Med.* 1987; 17: 739-749.
- Fiedler P. *Persönlichkeitsstörungen.* 3. Aufl. Weinheim: Psychologie Verlags Union; 1997.
- Fiedler P, Backenstrass M, Kronmüller KT, Mundt CH. „Expressed Emotion“ (EE), Ehequalität und das Rückfallrisiko depressiver Patienten. *Nervenarzt.* 1998; 69: 600-608.
- Field T, Diego M, Sanders C. Adolescent depression and risk factors. *Adolescence.* 2001; 36: 491-498.
- Flett GL, Hewitt PL, Endler NS, Bagby RM. Conceptualization and assessment of personality factors in depression. *European Journal of Personality.* 1995; 9: 309-350.
- Fowler RC, Tsuang MT, Kronfol Z. Communication of suicidal intent and suicide in unipolar depression. *J. Affect. Disord.* 1979; 1: 219-225.
- Frankl VE. Logos, paradox, and the search for meaning. In: Mahoney MJ, Freedman A, eds. *Cognition and psychotherapy.* New York: Plenum; 1985: 3-49.
- Freud S. *Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse.* Frankfurt: Fischer; 1917.
- Freud S, Breuer J. *Studien über Hysterie.* Frankfurt: Fischer; 1895.
- Funkunishi I, Nakagawa T, Nakamura H, Ogawa J. A comparison of Type A behavior pattern, hostility and Typus melancholicus in Japanese and American students. Effects of defensiveness. *Int. J. Social Psychiatry.* 1993; 39: 58-63.
- Furukawa T, Yamada A, Tabuse H, Kawai K, Takahashi K, Nakanishi M, Hamanaka T. Typus melancholicus in light of the five-factor model of personality. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 1998; 248: 64-69.
- Gloaguen V, Cottraux J, Cucherat M, Blackburn IM. A meta-analysis of the effect of cognitive therapy in depressed patients. *J. Affect. Disord.* 1998; 49: 59-72.
- Goldberg JF, Harrow M. Subjective life satisfaction and objective functional outcome in bipolar and unipolar mood disorders: a longitudinal analysis. *J. Affect. Disord.* 2005; 89: 79-89.
- Goodwin FK, Jamison KR. *Manic-Depressive Illness.* New York Oxford: Oxford University Press; 1990.
- Gotlib IH, Whiffen VE. Depression and marital functioning: An examination of specificity and gender differences. *Journal of Abnormal Psychology.* 1989; 98: 23-20.
- Hall LA, Peden AR, Rayens MK, Beebe LH. Parental bonding: a key factor for mental health of college women. *Issues Ment. Health Nurs.* 2004; 25: 277-91.
- Hansen PEB, Wang AG, Stage KB, Kragh-Sorensen P. Comorbid personality disorder predicts suicide after major depression: A 10-year follow-up. *Acta Psychiatrica Scandinavica.* 2003; 107: 436-440.
- Hautzinger M. Depression und Kognition. In: Hautzinger M, Greif S, Hrsg. *Kognitionspsychologie der Depression.* Stuttgart: Kohlhammer; 1981: 11-41.

- Hautzinger M. Kritische Lebensereignisse, soziale Unterstützung und Depressivität bei älteren Menschen. *Zeitschrift für Klinische Psychiatrie*. 1985; 14: 27-38.
- Hautzinger M. Psychotherapie und Pharmakotherapie bei Depressionen. *Psychotherapeut*. 1995; 40: 373-380.
- Hautzinger M. Die Rolle von kognitiver Verhaltenstherapie bei der Behandlung von Depressionen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*. 1996; 25(4): 332-334.
- Hautzinger M. Affektive Störungen. In: Ehlers A, Hahlweg K, eds. *Enzyklopädie der Psychologie. Grundlagen der klinischen Psychologie. Band 2*. Göttingen: Hogrefe; 1997: 155-239.
- Hautzinger M. *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen*. 5. Aufl. Weinheim: Beltz PVU; 2000.
- Hautzinger M, Bronisch T. Symptomatik, Diagnostik, Epidemiologie. In: Hofmann N, Schauenberg H, Hrsg. *Psychotherapie der Depression*. Stuttgart: Thieme; 2000: 1-13.
- Hautzinger M, de Jong-Meyer R. Depressionen. In: Reinecker H, ed. *Lehrbuch der klinischen Psychologie*. 2. Aufl. Göttingen: Hogrefe; 1994: 177-218.
- Hawton K. Suicide and attempted suicide. In: Paykel ES, ed. *Handbook of Affective disorders*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1992: 635-650.
- Heath AC, Madden PA, Cloninger CR, Martin NG. Testing a model for the genetic structure of personality: A comparison of the personality systems of Cloninger and Eysenck. *Journal of Personality and Social Psychology*. 1994; 66: 762-775.
- Hecht H, van Calker D, Spraul G, Bohus M, Wark HJ, Berger M, von Zerssen D. Premorbid personality in patients with uni- and bipolar affective disorders and controls: assessment by the Biographical Personality Interview (BPI). *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci*. 1997; 247: 23-30.
- Hecht H, van Calker D, Berger M, von Zerssen D. Personality in patients with affective disorders and their relatives. *J. Affect. Disord*. 1998; 51: 133-43.
- Hensley PL, Nadiga D, Uhlenhuth EH. Long term effectiveness of cognitive therapy in major depressive disorder. *Depression and Anxiety*. 2004; 20(1): 1-7.
- Heerlein A, Richter P. Ambiguitätsintoleranz bei affektiven und schizophrenen Störungen. *Nervenarzt*. 1991; 62: 269-273.
- Heerlein A, Richter P, Gonzalez M, Santander J. Personality patterns and outcome in depressive and bipolar disorders. *Psychopathology*. 1998; 31: 15-22.
- Heerlein A, Santander J, Richter P. Premorbid personality aspects in mood and schizophrenic disorders. *Compr. Psychiatry*. 1996a; 37: 430-434.
- Heerlein A, Santander J, Richter P. Ambiguitätsintoleranz bei endogenen Psychosen aus transkultureller Sicht. *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie*. 1996b; 64, 358-361.
- Helmchen H. Unterschwellige psychische Störungen. *Nervenarzt*. 2001; 72: 181-189.
- Hersen M, Bellack AS, Himmelhoch JM, Thase ME. Effects of social skill training, amitriptyline, and psychotherapy in unipolar depressed women. *Behav. Ther*. 1984; 15: 21-40.
- Hickie I, Parker G, Wilhelm K, Tennant C. Perceived interpersonal risk factors of non-endogenous depression. *Psychol. Med*. 1991; 21: 399-412.

- Hirschfeld RMA, Klerman GL, Clayton PJ, Keller MB. Personality and depression. Empirical findings. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1983; 40: 993-998.
- Hirschfeld RMA, Klerman GL, Andreasen NC, Clayton P, Keller MB. Psycho-social predictors of chronicity in depressed patients. *Br. J. Psychiatry.* 1986; 148: 648-654.
- Hirschfeld RMA, Klerman GL, Clayton PJ, et al. Premorbid personality assessment of first onset of major depression. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1989; 46: 345-350.
- Hirschfeld RMA, Shea MT. Personality. In: Paykel ES, ed. *Handbook of Affective disorders.* New York London: The Guilford Press; 1992: 185-194.
- Hole G. *Der Glaube bei Depressiven.* Stuttgart: Enke; 1977.
- Hollon SD, Kendall PC. Cognitive self-statements in depression: clinical validation of an automatic thoughts questionnaire. *Cogn. Ther. Res.* 1980; 4: 383-395.
- Hollon SD, Shelton RC, Loosen PT. Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology.* 1991; 59: 88-99.
- Holsboer F. Neuroendocrinology of mood disorders. In: Bloom F, Kupfer D, eds. *Psychopharmacology: The Fourth generation of Progress.* New York: Raven Press; 1995: 957-969.
- Hooley JM, Teasdale JD. Predictors of relapse in unipolar depressives: Expressed emotion, marital distress, and perceived criticism. *Journal of Abnormal Psychology.* 1989; 98: 229-235.
- Horney K. *Neurosis and human growth: the struggle toward self-realization.* New York: Norton; 1950.
- Huezo-Diaz P, Tandon K, Aitchison KJ. The genetics of depression and related traits. *Curr. Psychiatry Rep.* 2005; 7(2): 117-24.
- Huprich SK. Describing depressive personality analogues and dysthymics on the Neo-Personality Inventory-Revised. *Journal of Clinical Psychology.* 2000; 56: 1521-1534.
- Huprich SK. Depressive personality and its relationship to depressed mood, interpersonal loss, negativ parental perceptions, and perfectionism. *J. Nerv. Ment. Dis.* 2003; 191: 73-79.
- Hyer S, Skodol A, Kellman H, Oldham J, Rosnick L. Validity of the Personality Diagnostic Questionnaire-Revised. Comparison with two structured interviews. *Am. J. Psychiatry.* 1990; 147: 1043-1048.
- Ideler KW. *Biographien Geisteskranker in ihrer psychologischen Entwicklung.* Berlin: Schroeder; 1841.
- Ilardi SS, Craighead WE, Evans DD. Modeling relapse in unipolar depression: The effects of dysfunctional cognitions and personality disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology.* 1997; 65: 381-391.
- Infratest Gesundheitsforschung. *Befindlichkeitsskala Auswertung.* München; 1976.
- Janet P. *Les neuroses.* Paris: Flammarion; 1909.
- Janke W, Debus G. *Die Eigenschaftswörterliste (EWL).* Göttingen: Hogrefe; 1978.
- Janowsky DS. Introversión and extraversion: implications for depression and suicidality. *Curr. Psychiatry Rep.* 2001; 3(6): 444-450.

- Janowsky DS, Hong L, Morter S, Silva S, Howe L. Underlying personality characteristics related to affective disorders and suicidality. In: Nomura J, ed. Neurobiology of depression and related disorders. Tsu Mie: Mie Academic Press; 1998: 9-30.
- Janzarik W. Hrsg. Persönlichkeit und Psychose. Stuttgart: Enke; 1988.
- Jaspers K. Allgemeine Psychopathologie. 1.-9. Auflage. Berlin Heidelberg New York: Springer; 1913-1973.
- Joffe RT, Bagby RM, Levitt AJ, Regan JJ, Parker JDA. The Tridimensional Personality Questionnaire in major depression. *Am. J. Psychiatry.* 1993; 150: 959-960.
- Joffe RT, Regan JJ. Personality and depression. *Journal of Psychiatric Research.* 1988; 22: 279-286.
- de Jong-Meyer R, Hautzinger M, Rudolf GAE, Strauß W, Frick U. Die Überprüfung der Wirksamkeit einer Kombination von Antidepressiva- und Verhaltenstherapie bei endogen depressiven Patienten: Varianzanalytische Ergebnisse zu den Haupt- und Nebenkriterien des Therapieerfolgs. *Zeitschrift für Klinische Psychologie.* 1996; 25: 93-109.
- de Jong-Meyer R, Hautzinger M, Müller E. Zur differentiellen Wirksamkeit von Kognitiver Verhaltenstherapie, Pharmakotherapie und deren Kombination bei endogen und nicht endogen depressiven Patienten. *Psychotherapie.* 2000; 5: 100-113.
- Joyce PR. Predictors for treatment response and treatment selection. *Current Opinion in Psychiatry.* 1994; 7: 26-29.
- Kahlbaum KL. Klinische Abhandlungen über psychische Krankheiten. Berlin: Hirschwald; 1874.
- Katon WJ. Clinical and health services relationships between major depression, depressive symptoms, and general medical illness. *Biological Psychiatry.* 2003; 54: 216-226.
- Kasper S, Möller HJ, Müller-Spahn F. Depression: Diagnose und Pharmakotherapie. Stuttgart New York: Thieme; 1997.
- Katschnig H, Coyne JC, Schaefer C, Lazarus RS. Life stress and depressive subtypes: a review of present diagnostic criteria and recent research results. In: Katschnig H, ed. Life events and psychiatric disorders: Controversial issues. Cambridge, England: Cambridge University Press; 1986: 201-245.
- Keller F. Belastende Lebensereignisse und der Verlauf von Depressionen. Münster: Waxmann; 1997.
- Keller F, Spiess M, Hautzinger M. Statische und dynamische Prädiktoren für den Verlauf depressiver Erkrankungen. *Zeitschrift für Klinische Psychiatrie.* 1996; 25: 234-243.
- Kelly G. The psychology of personal constructs. New York: Norton; 1955.
- Kendler KS, Karkowski-Shurman L. Stressful life events and genetic liability to major depression: genetic control of exposure to the environment? *Psychol. Med.* 1997; 27: 539-547.
- Kendler KS, Kessler RC, Neale MC, Heath AC, Eaves LJ. The prediction of major depression in women: toward an integrated etiologic model. *Am. J. Psychiatry.* 1993b; 150: 1139-1148.

- Kendler KS, Kuhn J, Prescott P. The interrelationship of neurocicism, sex and stressful life events in the prediction of episodes of Major depression. *Am. J. Psychiatry.* 2004; 161: 631-636.
- Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, Heath AC, Eaves LJ. A longitudinal twin study of personality and major depression in women. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1993a; 50: 853-862.
- Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Koretz D, Merikangas KR, Rush AJ, Walters EE, Wang PS. The epidemiology of major depressive disorder: Results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Journal of the American Medical Association.* 2003; 289: 3095-3105.
- 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. *Br. J. Psychiatry.* 1994; 168: 17-30.
- Kessler RC, Zhao S, Blazer DG, Schwartz M. Prevalence, correlates, and course of minor depression and major depression in the national comorbidity survey. *J. Affect. Disord.* 1997; 45: 19-30.
- Khan A, Jacobsin C, Gardner C, Prescott C, Kendler K. Personality and comorbidity of common psychiatric disorders. *Br. J. Psychiatry.* 2005; 186: 190-196.
- Kielholz P. *Klinik, Differentialdiagnostik und Therapie der depressiven Zustandsbilder.* Basel: Geigy; 1959.
- Kimura S, Sato T, Takahashi T, Narita T, Hirano S, Goto M. Typus melancholicus and the temperament character Inventory personality dimensions in patients with major depression. *Psychiatry and Clinical Neurosciences.* 2000; 54: 181-189.
- Klein DN. Depressive personality: Reliability, validity, and relation to dysthymia. *Journal of Abnormal Psychology.* 1990; 99: 412-421.
- Klein MH, Wonderlich S, Shea MT. Models of relationship between personality and depression: toward a framework for theory and research. In: Klein MH, Wonderlich S, Shea MT, eds. *Personality and depression: a current review.* New York: Guilford; 1993: 1-54.
- Klerman GL, Weismann MM, Rounsaville BJ, Chevron ES. *Interpersonal psychotherapy of depression.* New York: Basic Books; 1984.
- Klimitz H. *Depressive Störungen und Ehezufriedenheit.* Regensburg: Roderer; 1986.
- Kolb LC. *Modern Clinical Psychiatry.* Philadelphia London Toronto: Saunders; 1973.
- Koenigsberg HW, Anwanah I, New AS, Mitropoulou V, Schopick F, Siever LJ. Relationship between depression and borderline personality disorder. *Depression and Anxiety.* 1999; 10: 158-167.
- Kool S, Dekker J, Duijsens IJ, de Joghe F, Puite B. Efficacy of combined therapy and pharmacotherapy for depressed patients with or without personality disorder. *Harvard Review of Psychiatry.* 2003; 11: 133-141.
- Kraepelin E. *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte.* 8. Aufl. Leipzig: Barth; 1915.
- Kraus A. Der Typus melancholicus in östlicher und westlicher Forschung. *Nervenarzt.* 1971; 9: 481-483.

- Kraus A. Ambiguitätsintoleranz als Persönlichkeitsvariable und Strukturmerkmal der Krankheitsphänomene Manisch-Depressiver. In: Janzarik W, Hrsg. Persönlichkeit und Psychose. Stuttgart: Enke; 1998: 140-149.
- Kraus A. Neuere psychopathologische Konzepte zur Persönlichkeit Manisch-Depressiver. In: Mundt CH, Fiedler P, Lang H, Kraus A, Hrsg. Depressionskonzepte heute: Psychopathologie oder Pathopsychologie? Berlin Heidelberg New York Tokio: Springer; 1991: 42-54.
- Kretschmer E. Körperbau und Charakter. 26. Aufl. Berlin Heidelberg New York: Springer; 1977 (1/1921).
- Kronmüller KT, Backenstraß M, Reck C, Fiedler P, Mundt CH. Einfluss von Persönlichkeitsfaktoren und -strukturen auf den Verlauf der Major Depression. *Nervenarzt*. 2002a; 73: 255-261.
- Kronmüller KT, Backenstrass M, Kocherscheidt K, Hunt A, Unger J, Fiedler P, Mundt CH. Typus melancholicus Personality Type and the Five-Factor Model of Personality. *Psychopathology*. 2002b; 35: 327-334.
- Kronmüller KT, Backenstrass M, Kocherscheidt K, Hunt A, Unger J, Fiedler P, Mundt CH. Dimensions of the Typus melancholicus personality type. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci*. 2005; 255(5): 341-349.
- Kronmüller KT, Mundt CH. Depressive Episoden. In: Helmchen H, Henn F, Lauter H, Sartorius N, Hrsg. Psychiatrie der Gegenwart, Bd. 5, 4. Aufl. Berlin Heidelberg New York: Springer; 2000: 281-321.
- Krueger RF, Markon KE. The higher-order structure of common DSM mental disorders: internalization, externalization, and their connections to personality. Genetic and environment relationships between normal and abnormal personality. *Personality and Individual difference*. 2001; 30: 1245-1259.
- Kühn KU, Quednow BB, Barkow K, Heun R, Linden M, Maier W. Chronifizierung und psychosoziale Behinderung durch depressive Erkrankungen bei Patienten in der Allgemeinarztpraxis im Einjahresverlauf. *Nervenarzt*. 2002, 73: 644-650.
- Kupfer DJ. Research in affective disorders comes of age. *Am. J. Psychiatry*. 1999; 156: 165-167.
- Lauer CJ, Bronisch T, Kainz M, Schreiber W, Holsboer F, Krieg JC. Premorbid psychometric profile of subjects at high familial risk for affective disorder. *Psychol. Med*. 1997; 27: 355-362.
- Lauer CJ, Riedmann D, Wiegand M, Berger M. From early to late adulthood: Changes in EEG sleep for depressed patients and healthy volunteers. *Biol. Psychiatry*. 1991; 29: 979-993.
- Lee CK, Kwak YS, Yamamoto J et al. Psychiatric epidemiology in Korea, part I: Gender and age differences in Seoul. *J. Nerv. Ment. Dis*. 1990; 178(4): 242-246.
- Lenze EJ, Dew MA, Mazumdar S, Begley AE, Cornes C, Miller MD, Imber SD, Frank E, Kupfer DJ, Reynolds CF. Combined pharmacotherapy and psychotherapy as maintenance treatment for late-life depression: Effects on social adjustment. *Am. J. Psychiatry*. 2002; 159: 466-468.

- Levy L. Trait approaches. In: Hersen M, Kazdin A, Bellack A, eds. The clinical psychology handbook. New York: Plenum Press; 1983: 123-142.
- Lewinsohn PM. A behavioral approach to depression. In: Friedman RJ, Katz MM, Hrsg. The psychology of depression. New York: Wiley; 1974: 157-186.
- Lewinsohn PM, Hobermann H, Teri L, Hautzinger M. An integrative theory of depression. In: Reiss S, Bootzin RR, Hrsg. Theoretical issues in behavior therapy. New York: Academic Press; 1985: 331-359.
- Lewinsohn PM, Hoberman HM, Rosenbaum M. A prospective study of risk factors for unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology*. 1988; 97: 251-264.
- Lewinsohn PM, Hops H, Roberts RE, Seeley JR, Rhode P, Andrews JA, Hautzinger M. Affektive Störungen bei Jugendlichen: Prävalenz, Komorbidität und psychosoziale Korrelate. *Verhaltenstherapie*. 1992; 2: 131-139.
- Lewinsohn PM, Sullivan JM, Grusscup SJ. Behavioral therapy: clinical applications. In: Rush AJ, ed. Short-term psychotherapies for depression. New York: Guilford; 1982: 50-87.
- Lewinsohn PM, Weinstein MA, Shaw D. Depression: A clinical research approach. In: Rubin RD, Franks CM, Hrsg. Advances in behavior therapy. New York: Academic press; 1969: 231-240.
- Lizardi H, Klein DN. Long-term stability of parental representations in depressed outpatients utilizing the Parental Bonding Instrument. *J. Nerv. Ment. Dis.* 2005; 193: 183-188.
- Maier W, Lichtermann D, Minges J, Heun R. Personality traits in subjects at risk for unipolar major depression: A family study perspective. *J. Affect. Disord.* 1992; 24: 153-163.
- Maier W, Minges J, Lichterman D. Persönlichkeitsdimensionen als Risikoindikatoren für affektive und schizophrene Erkrankungen. In: Berger M, Möller HJ, Wittchen HU, eds. *Psychiatrie als empirische Wissenschaft*. München Bern Wien New York: Zuckschwerdt; 1993: 101-110.
- Maier W, Schwab S, Rietschel M. Genetik affektiver Störungen. In: Helmchen H, Henn F, Lauter H, Sartorius N, Hrsg. *Psychiatrie der Gegenwart*, Bd. 5., 4. Aufl. Berlin Heidelberg New York: Springer; 2000: 373-407.
- Maj M, Del Vecchio M, Starace F, Pirozzi R, Kemali D. Prediction of affective psychoses response to lithium prophylaxis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1984; 69: 37-44.
- Manji HK, Moore GJ, Rajkowska G, et al. Neuroplasticity and cellular resilience in mood disorders. *Mol. Psychiatry*. 2000; 5(6): 578-593.
- Marks MN, Wieck A, Checkley SA, Kumar R. Contribution of psychological and social factors to psychotic and non psychotic relapse after childbirth in women with previous histories of affective disorder. *J. Affect. Disord.* 1992; 24: 253-263.
- Marneros A. *Das neue Handbuch der bipolaren und depressiven Erkrankungen*. Stuttgart New York: Thieme; 2004.
- Marneros A, Brieger P, Akiskal HP. Persönlichkeit und Temperament. In: Marneros A. *Das neue Handbuch der bipolaren und depressiven Erkrankungen*. Stuttgart New York: Thieme; 2004: 429-444.

- Marneros A, Deister A, Rohde A. Affektive, schizoaffektive und schizophrene Psychosen. Eine vergleichende Langzeitstudie. Berlin Heidelberg New York Tokio: Springer; 1991.
- Marneros A, Deister A, Rhode A. Prämorbide und postmorbide Persönlichkeit von Patienten mit idiopathischen Psychosen. In: Marneros A, Phillip M, Hrsg. Persönlichkeit und psychische Störungen. Heidelberg New York Tokio: Springer; 1992.
- Maser JD, Cloninger CR. Comorbidity of mood and anxiety disorders. Washington D.C.: American Academic Press; 1990.
- Matsumoto S, Akiyama T, Tsudac H, Miyaked Y, Kawamurae Y, Nodab T, Akiskal K, Akiskal HS. Reliability and validity of TEMPS-A in a Japanese non-clinical population: application to unipolar and bipolar depressives. *J. Affect. Disord.* 2005; 85: 85-92.
- Mattusek P, Luks O, Seibt G. Partner relationships of depressives. *Psychopathology.* 1986; 19: 143-156.
- Mavissakalian M, Hamann M. Correlates of DSM-III personality disorder in panic disorder and agora-phobia. *Comprehensive Psychiatry.* 1988; 29: 344-535.
- Mazure CM, Bruce ML, Maciejewski PK, Jacobs SC. Adverse life events and cognitive-personality characteristics in the prediction of major depression and antidepressant response. *Am. J. Psychiatry.* 2000; 157(6): 896-903.
- Mazure CM, Maciejewski PK, Jacobs SC, Bruce ML. Stressful life-events interacting with cognitive/personality styles predicting late-onset major depression. *Am. J. Geriatr. Psychiatry.* 2002; 10: 297-304.
- McDermut W, Zimmerman M, Chelminski I. The construct validity of depressive personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology.* 2003; 112: 49-60.
- McGlashan TH, Grilo CM, Skodol AE, Gunderson JG, Shea MT, Morey LC, Zanarini MC, Stout RL. The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study: Baseline axis I/II and II/II diagnostic co-occurrence. *Acta Psychiatrica Scandinavica.* 2000; 102: 256-264.
- McLean PD. Behavior theory and research. In: Rush AJ, ed. Short-term psychotherapies for depression. New York: Guilford; 1982: 19-49.
- Miller PM, Kreitman NB, Ingham JG, Sashidharan SP. Self-esteem, life-stress and psychiatric disorder. *J. Affect. Disord.* 1989; 17: 65-75.
- Mischel W, Peake PK. Beyond déjà vu in the search for cross-situational consistency. *Psychol. Rev.* 1982; 89: 730-755.
- Mitchell PB, Parker GB, Gladstone GL, et al. Severity of stressful life events in first and subsequent episodes of depression: the relevance of depression subtypes. *J. Affect. Disord.* 2003; 73: 245-252.
- Möller HJ. Zur Bedeutung und methodischen Problematik der psychiatrischen Persönlichkeitsforschung: Der Typus melancholicus und andere Konzepte zur prämorbidem Persönlichkeit von Patienten mit affektiven Psychosen. In: Marneros A, Philipp M, Hrsg. Persönlichkeit und psychische Erkrankung. Berlin Heidelberg New York: Springer; 1992.
- Möller HJ. Rating depressed patients: Observer vs. Self-assessment. *European Psychiatry.* 2000; 15: 160-172.



- Möller HJ, Laux G, Deister A. *Psychiatrie und Psychotherapie*. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2001.
- Möller HJ, von Zerssen D. Self-rating procedures in the evaluation of antidepressants. *Psychopathology*. 1995; 28: 291-306.
- Möller HJ, von Zerssen D. Prämorbid Persönlichkeit von Patienten mit affektiven Psychosen. In: Kisker KP, Lauter H, Meyer JE, Müller C, Strömgren E, Hrsg. *Psychiatrie der Gegenwart*, Bd 5, 3. Aufl. Berlin Heidelberg New York: Springer; 1987.
- Morse JQ, Robins CJ. Personality-life event congruence effects in late-life depression. *J. Affect. Disord.* 2005; 84: 25-31.
- Mulder RT. The biology of personality. *Australien and Newzealand Journal of Psychiatry*. 1992; 26: 364-376.
- Mulder RT. Personality pathology and treatment outcome in major depression: A review. *Am. J. Psychiatry*. 2002; 159: 359-371.
- Mulder RT. Depression and personality disorder. *Curr. Psychiatry Rep.* 2004; 6(1): 51-7.
- Mulder RT, Joyce PR, Luty SE. The relationship of personality disorders to treatment outcome in depressed outpatients. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2003; 64: 259-264.
- Mundt CH. Die Psychotherapie der depressiven Erkrankungen: Zum theoretischen Hintergrund und seiner Praxisrelevanz. *Nervenarzt*. 1996; 67: 183-197.
- Mundt CH, Backenstrass M, Kronmüller KT, Fiedler P, Kraus A, Stanghellini G. Personality and endogenous/major depression: an empirical approach to typus melancholicus. 2. Validation of typus melancholicus core-properties by personality inventory scales. *Psychopathology*. 1997; 30: 130-139.
- Mundt CH, Fiedler P, Ernst S, Kohlhoff A. Premorbid personality and observed marital interaction of endogenous depressiv patients: First results. *Neurol. Psychiatry Brain Res.* 1994; 2: 81-86.
- Mundt CH, Goldstein MJ, Hahlweg K, Fiedler P. Interpersonal factors in the origin and course of affective disorders. London: Gaskell; 1996.
- Mundt CH, Kronmüller KT, Backenstrass M, Reck C, Fiedler P. The influence of psychopathology, personality, and marital interaction on the short-term course of major depression. *Psychopathology*. 1998; 31: 29-36.
- Mundt CH, Reck C, Backenstrass M, Kronmüller K, Fiedler P. Reconfirming the role of life-events for the timing of depressive episodes. A two-year prospective follow-up study. *J. Affect. Disord.* 2000; 59: 23-30.
- Murphy JM, Sobol AM, Neff RK, Oliver DC, Leighton AH. Stability of prevalence: Depression and anxiety disorders. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1984; 41: 990.
- Murray CJL, Lopez AD. *Global burden of disease*. Harvard: Harvard University Press; 1996.
- Nakanishi T, Isobe F, Ogawa Y. Chronic depression of monopolar, endogenous type: With special reference to the premorbid personality „Typus melancholicus“. *Jap. J. Psychiatry Neurol.* 1993; 47: 495-504.
- Neale MC, Walters E, Heath RC, et al. Depression and parental bonding: Cause, consequence, or genetic covariance? *Gen. Epidem.* 1994; 11: 503-522.

- Nezu AM. A problem-solving formulation of depression. A literature review and proposal of a pluralistic model. *Clinical Psychology Review*. 1987; 7: 121-144.
- Nietzel MT, Harris MJ. Relationship of dependency and achievement/autonomy to depression. *Clin Psychology Rev*. 1990; 10: 279-297.
- Nixon SJ, Parsons OA. Cloninger's tridimensional theory of personality: construct validity in a sample of college students. *Personality and Individual Differences*. 1989; 10: 1261-1267.
- Nowakowska C, Strong CM, Santosa CM, Wang PW, Ketter TA. Temperamental commonalities and differences in euthymic mood disorder patients, creative controls, and healthy subjects. *J. Affect. Disord*. 2005; 85: 207-215.
- Noyes A. *Modern clinical psychiatry*, Philadelphia: Saunders; 1934.
- Nutt DJ. The neuropharmacology of serotonin and noradrenaline in depression. *Int. Clin. Psychopharmacol*. 2002; 17: 1-12.
- O'Leary D, Costello F. Personality outcome in depression: An 18-month prospective follow-up study. *J. Affect. Disord*. 2001; 63: 67-78.
- Parker G. Parental „affectionless control“ as an antecedent to adult depression. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1983; 40: 956-960.
- Parker G. Parental rearing style: examining for links with personality vulnerability factors for depression. *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol*. 1993; 28: 97-100.
- Parker G, Gladstone G, Mitchell P, Wilhelm K. Do early adverse experiences establish a cognitive vulnerability to depression on exposure mirroring life events in adulthood? *J. Affect. Disord*. 2000b; 57: 209-215.
- Parker G, Hadzi-Pavlovic D. Parental representations of melancholic and non-melancholic depressives: Examining for specificity to depressive type and for evidence of additive effects. *Psychol. Med*. 1992; 22: 657-665.
- Parker G, Hadzi-Pavlovic D, Brodaty H, Boyce P, Mitchell P, Wilhelm K, Hickie I. Predicting the course of melancholic and nonmelancholic depression. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1992; 180: 693-702.
- Parker G, Hadzi-Pavlovic D, Greenwald S, Weissman M. Low parental care as a risk factor to lifetime depression in a community sample. *J. Affect. Disord*. 1995; 33: 173-180.
- Parker G, Wilhelm K, Mitchell P, Gladstone G. Predictors of 1-year outcome in depression. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. 2000a; 34: 56-64.
- Paykel ES, Cooper Z. Life events and social stress. In: Paykel ES, ed. *Handbook of Affective disorders*. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1992: 149-170.
- Paykel ES, Cooper Z, Ramana R, Hayhurst H. Life events, social support and marital relationships in the outcome of severe depression. *Psychol Med*. 1996; 26: 121-133.
- Paykel ES, Scott J, Teasdale JD, Johnson AL, Garland A, Moore R, Jenaway A, Cornwall PL, Hayhurst H, Abott R, Pope M. Prevention of relapse in Residual Depression by Cognitive Therapy. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1999; 56: 829-835.
- Pelissolo A, Corruble E. Personality factors in depressive disorders: contribution of the psychological model developed by Cloninger. *Encephale*. 2002; 28: 363-373.

- Peselow ED, Robins C, Block P, Barouche F, Fieve RR. Dysfunctional attitudes in depressed patients before and after clinical treatment and in normal control subjects. *Am. J. Psychiatry.* 1990; 147: 439-444.
- Peters UH. *Psychiatrie des Kopfschmerzes. Der Informierte Arzt.* 1977; 5: 42-52.
- Peters UH. Gibt es eine Migräne Persönlichkeit? *Moderne Medizin.* 1978; 6: 1432-1434.
- Peters UH. *Wörterbuch der Psychiatrie und medizinischen Psychologie.* 3. Aufl. München Wien Baltimore: Urban und Schwarzenberg; 1984a.
- Peters UH. Typus melancholicus. In: Freedman AM, Kaplan HI, Sadock BJ, Peters UH. *Psychiatrie in Praxis und Klinik.* Bd. 1. Stuttgart New York: Thieme; 1984b: 338-341.
- Peters UH. Der Typus melancholicus in Haus und Familie. Vom Typus melancholicus zur Familia melancholica. In: Mundt CH, Fiedler P, Lang H, Kraus A, Hrsg. *Depressionskonzepte heute: Psychopathologie oder Pathopsychologie?* Berlin Heidelberg New York Tokio: Springer; 1991: 55-75.
- Pfohl B, Black DW, Noyes R, Coryell WH, Barrash J. Axis I and Axis II comorbidity findings: Implications for validity. In: Oldham JM, ed. *Personality disorder: New perspectives on diagnostic validity.* Washington D.C.: American Psychiatric Press; 1991: 146-161.
- Phares EJ. *Introduction to personality.* 2nd edn. Glenview, IL: Scott, Foresman; 1988.
- Phillips KA, Gunderson JG, Hirschfeld RMA, Smith LE. A review of the depressive Personality. *Am J. Psychiatry.* 1990; 147: 830-837.
- Phillips KA, Hirschfeld RMA, Shea MT, Gunderson JG. Depressive personality disorder: Perspective for DSM-IV. *Journal of Personality Disorders.* 1993; 7: 30-42.
- Phillips KA, Hirschfeld RMA, Shea MT, Gunderson JG. Depressive personality disorder. In: Livesley, ed. *The DSM-IV personality disorders.* New York: Guilford; 1995: 287-302.
- Picinelli M, Wilkinson G. Outcome of depression in psychiatric settings. Special issue: depression. *Br. J. Psychiatry.* 1994; 164: 297-304.
- Pintor L, Gasto C, Navarro V, Torres V, Fananas L. Relapse of major depression after complete and partial remission during a 2-year follow-up. *J. Affect. Disord.* 2003; 73: 237-244.
- Piaget J. *The construction of reality in the child.* New York: Basic Books; 1954.
- Pössl J, von Zerssen D. A case history analysis of the „melancholic type“ of premorbid personality in affective ill patients. *Eur. Arch. Psychiatry Neurol. Sci.* 1990a; 239: 347-355.
- Pössl J, von Zerssen D. Die prämorbid Entwicklung von Patienten mit verschiedenen Psychoseformen. *Nervenarzt.* 1990b; 61: 541-549.
- Poulten RG, Andrews G. Personality in a cause of adverse life-events. *Acta Psychiat Scand.* 1992; 85: 35-38.
- Pyszczynski T, Greenberg J. Self-regulatory perseveration and the depressive self-focusing style: a self-awareness theory of reactive depression. *Psychological Bulletin.* 1987; 102: 122-138.
- Reich G. Depression und Paarbeziehung. *Psychotherapeut.* 2003; 48: 2-14.

- Reich J, Hirschfeld RMA, Coryell WH, O`Gorman T. State and personality in depressed and panic patients. *Am. J. Psychiatry.* 1987; 144: 181-187.
- Ress A, Hardy GE, Barkham M. Covariance in the measurement of depression/anxiety and three Cluster C personality disorders (avoidant, dependent, obsessive-compulsive). *J. Affect. Disord.* 1997; 45: 143-153.
- Rey JM, 1995. Perceptions of poor maternal care are associated with adolescent depression. *J. Affect. Disord.* 1995; 34: 95-100.
- Richter G. Depression und Persönlichkeit - Konzepte und Ergebnisse. *Psychotherapie.* 2000; 5(1): 54-69.
- Richter G, Richter J. Erfahrungen mit der deutschsprachigen Version des Temperament und Charakter-Inventars bei unipolar depressiven Patienten im Vergleich zu Gesunden. Hamburg: 16. Symposium für Klinisch-psychologische Forschung; 1998.
- Richter P, Diebold K, Schützwohl M. Zur Persönlichkeit unipolar depressiver und bipolar manisch-depressiver Patienten. *Nervenarzt.* 1993; 64: 572-577.
- Riso LP, Miyatake RK, Thase ME. The search for determinants of chronic depression: A review of six factors. *J. Affect. Disord.* 2002; 70: 103-115.
- Rizley R. Depression and the distortion in the attribution of causality. *J. Abnorm. Psychol.* 1978; 87: 32-48.
- Roberts JE, Monroe SM. A multidimensional model of self-esteem in depression. *Clinical Psychology Review.* 1994; 14: 161-181.
- Roberts SB, Kendler KS. Neuroticism and self-esteem as indices of the vulnerability to major depression in woman. *Psychol. Med.* 1999; 29(5): 1101-9.
- Robins LN, Helzer JE, Weismann MM, Orvaschel H, Gruenberg E, Burke JD Jr., Regier DA. Lifetime prevalence of psychiatric disorders at three sites. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1984; 41: 949-959.
- Röhrle B. Soziale Netzwerke und soziale Unterstützung. Weinheim: Beltz Psychologie Verlags Union; 1994.
- Rodgers B. Reported parental behavior and adult affective symptoms, 1. Associations and moderating factors. *Psychol. Med.* 1996a; 26: 51-61.
- Rodgers B. Reported parental behavior and adult affective symptoms, 2. Mediating factors. *Psychol. Med.* 1996b; 26: 63-77.
- Rohracher H. Kleine Charakterkunde. 12. Aufl. Wien: Urban und Schwarzenberg; 1969.
- Rossi A, Marinangeli MG, Butti G, Scinto A, Di Cicco L, Kalyvoka A, Petruzzi C. Personality disorder in bipolar and depressive disorders. *J. Affect. Disord.* 2001; 65: 3-8.
- Rothschild L, Zimmerman M. Personality disorders and the duration of depressive episode: A retrospectiv study. *Journal of Personality Disorders.* 2002; 16: 293-303.
- Rush AJ, Beck AT, Kovacs M. Comparative efficacy of cognitive therapy and pharmacotherapy in the treatment of depressed outpatients. *Cognitive Therapy and Research.* 1977; 1: 17-37.
- Rutter M. Temperament, personality and personality disorder. *Br. J. Psychiatry.* 1987; 150: 443-458.

- Ryder AG, Bagby RM. Diagnostic viability of depressive personality disorder: Theoretical and conceptual issues. *Journal of Personality Disorders*. 1999; 13: 99-117.
- Ryder AG, Bagby RM, Schuller DR. The overlap of depressive personality disorder and dysthymia: A categorial problem with a dimensional solution. *Harvard Review of Psychiatry*. 2002; 10: 337-352.
- Shahar G, Blatt SJ, Zuroff DC, Pilkonis PA. Role of perfectionism and personality disorder features in response to brief treatment for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 2003; 71: 629-633.
- Sakado T, Kuwabara H, Sato T, Uehara T, Sakado M, Someya T. The relationship between personality, dysfunctional parenting in childhood, and lifetime depression in a sample of employed Japanese adults. *J. Affect. Disord*. 2000; 60: 47-51.
- Sakado K, Sato T, Uehara T, Sato S, Kumagai K. Evaluating the diagnostic specificity of the Munich Personality Test dimensions in major depression. *J. Affect. Disord*. 1997; 43: 187-194.
- Sanderson WC, Wetzler S, Beck AT, Betz F. Prevalence of personality disorder in patients with major depression and dysthymia. *Psychiatry Research*. 1992; 42: 93-99.
- Saß H, Houben I, Herpertz S, Steinmeyer EM. Persönlichkeit und Persönlichkeitsstörung-konzeptionelle und klassifikatorische Aspekte. In: Gross G, Huber G, Morgener J, Hrsg. *Persönlichkeit, Persönlichkeitsstörung, Psychose*. Stuttgart: Schattauer; 1996: 23-38.
- Saß H, Steinmeyer EM, Ebel H, Herpertz S. Untersuchungen zur Kategorisierung und Dimensionierung von Persönlichkeitsstörungen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*. 1995; 24: 239-251.
- Saß H, Wittchen HU, Zaudig M. *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV*. Übersetzt nach der vierten Auflage des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders der American Psychiatric Association. 2. Aufl. Göttingen: Hogrefe; 1998.
- Sariuz-Skapska M, Czabala C, Dudek D, Zieba A, Rduch S. Personality traits in patients with unipolar and bipolar disorders. *Psychiatr. Pol*. 2003; 37(2): 225-33.
- Sato T, Sakado K, Sato S. DSM-III-R personality disorders in outpatients with non-bipolar depression: The frequency in a sample Japanese and the relationship to the 4-month outcome under adequate antidepressant therapy. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 1993a; 242: 273-278.
- Sato T, Sakado K, Sato S. Is there any specific personality disorder or personality cluster that worsens the short-term treatment outcome of major depression? *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1993b; 88: 342-349.
- Sato T, Sakado K, Uehara T, Sato S. Age distribution of the melancholic type of personality (Typus melancholicus) in outpatients with major depression: a comparison with a population without a history of depression. *Psychopathology*. 1994a; 27: 43-47.
- Sato T, Sakado K, Sato S, Morikawa T. Cluster A personality disorder: A marker of worse treatment outcome in major depression? *Psychiatry Research*. 1994b; 53: 153-159.

- Sato T, Sakado K, Nishioka K, Kasahara Y, Uehara T, Sato S. Relationship between the melancholic type of personality (Typus melancholicus) and DSM-III personality disorders in patients with major depression. *Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 1995; 49: 13-18.
- Sato T, Uehara T, Sakado K, Nishioka K, Ozaki N, Nakamura M, Kasahara Y. Dysfunctional parenting and a lifetime history of depression in a volunteer sample of Japanese workers. *Acta Psychiatr. Scand*. 1997; 96: 306-310.
- Sato T, Uehara T, Narita T, Sakado K, Fujii Y. Parental bonding and personality in relation to a lifetime history of depression. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 2000; 54: 212-130.
- Sauer H, Richter P, Czernik A, et al. Personality differences between patients with major depression and bipolar disorder - the impact of minor symptoms on self-ratings personality. *J. Affect. Disord*. 1997; 42: 169-177.
- Savric DM, Przybeck TR, Whitehead C, Cloninger CR, 1994. Emotional traits and personality dimensions. In: Cloninger CR, ed. *Personality and psychopathology*. Washington D.C.: American Psychiatric Press; 1994: 245-265.
- Savric DM, Whitehead C, Przybeck TR, Cloninger CR. Differential diagnosis of personality disorders by the seven factor model of Temperament and Character. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1993; 50: 991- 999.
- Schäfer ML. *Migräne und Persönlichkeit und psychische Erkrankung*. Berlin Heidelberg New York Tokio: Springer; 1992.
- Schäfer ML, Lautenbacher S, Postberg-Flesch C. Neue Untersuchungen zur Typus-melancholicus-Struktur bei Migränikern. *Nervenarzt*. 2000; 71: 573-579.
- Schmidt-Degenhardt M. *Melancholie und Depression. Zur Problemgeschichte der depressiven Erkrankung seit Beginn des 19. Jahrhunderts*. Stuttgart Berlin Köln Mainz: Kohlhammer; 1983.
- Schmidt-Degenhardt M. Phänomenologische Begriffsbestimmung der Melancholie. In: Mundt CH, Fiedler P, Lang H, Kraus A, Hrsg. *Depressionskonzepte heute: Psychopathologie oder Pathopsychologie?* Berlin Heidelberg New York Tokio: Springer; 1991.
- Schmitz N, Kugler J, Rollink J. On the relation between neuroticism, self-esteem, and depression: results from the National Comorbidity Survey. *Compr. Psychiatry*. 2003; 44: 169-176.
- Schneider K. *Die psychopathischen Persönlichkeiten*. 9. Aufl. Wien: Deutike; 1950.
- Schuhmacher J, Körner-Uebel J, Propping P. Genetik. In: Marneros A., Hrsg. *Das neue Handbuch der Bipolaren und Depressiven Erkrankung*. Stuttgart New York: Thieme; 2004.
- Seligman M. *Erlernte Hilflosigkeit*. Weinheim: Psychologie-Verlags-Union; 1975
- Shea MT, Widiger TA, Klein MH. Comorbidity of personality disorders and depression: Implications for treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1992; 60: 857-868.
- Sher KJ, Trull TJ. Personality and disinhibitory psychopathology: alcoholism and antisocial personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*. 1994; 103: 92-102.

- Shimoda K. Über die Behandlung der präsenilen Melancholie. *Med Z Formosa*. 1932; 115.
- Shimoda K. Über den präorbiden Charakter des Manisch-Depressiven Irreseins. *Psychiatria et Neurologica Japonica*. 1941; 45: 101-102.
- Shinfuku N, Ihda S. Über den präorbiden Charakter der endogenen Depression Immodithymie (später Immobilithymie) von Shimoda. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 1969; 37: 545-552.
- Sjöbring H. Personality structure and development. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1973; 244:1-20.
- Skodol AE, Stout RL, McGlashan TH, Grilo CM, Gunderson J, Shea MT, Morey LC, Zanarini MC, Dyck IR, Oldham JM. Co-occurrence of mood and personality disorders: A report from the collaborative longitudinal personality disorders study (CLPS). *Depression and Anxiety*. 1999; 10: 175-182.
- Smith AL, Weisman MM. Epidemiology. In: Paykel ES, ed. *Handbook of Affective Disorders*. New York: Guilford; 1992.
- Söldner ML. *Depression aus der Kindheit*. Göttingen Zürich: Vandenhoeck und Ruprecht; 1994.
- Solomon DA, Keller MB, Leon AC et al. Recovery from major depression. A 10-year prospective follow-up across multiple episodes. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1997; 54:1001-1006.
- Sokero TP, Melartin TK, Rytälä HJ, Leskelä US, Lestelä-Mielonen PS, Isometsä E. Prospective study of risk factors for attempted suicide among patients with DSM-IV major depressive disorder. *Br. J. Psychiatry*. 2005; 186: 314-318.
- Stallings MC, Hewitt JK, Cloninger CR, Heath AV, Eaves LJ. Genetic and environmental structure of the Tridimensional Personality Questionnaire: three or four temperament dimensions? *Journal of Personality and Social Psychology*. 1994; 70: 127-140.
- Stanghellini G, Mundt CH. Personality and endogenous/major depression: An empirical approach to Typus melancholicus. *Psychopathology*. 1997; 30: 119-129.
- Stern C, Stern W. *Die Kindersprache, eine psychologische und sprachtheoretische Untersuchung*. Leipzig: Barth; 1922.
- Strandman E. „Psychogenic needs“ in patients with affective disorders. *Acta Psychiatr. Scand.* 1978; 58: 16-29.
- Stravynski A, Temblay M, Verreault R. Marital adjustment and depression. *Psychopathology*. 1995; 28: 112-117
- Ströhle A. *Die Neuroendokrinologie von Stress und die Pathophysiologie und Therapie von Depressionen und Angst*. *Nervenarzt*. 2003; 74(3): 279-292.
- Sullivan HS. *The interpersonal theory of psychiatry*. New York: Norton; 1953.
- Surtees PG, Wainwright NWJ. Fragile states of mind: neurocicism, vulnerability and the long-term outcome of depression. *Br. J. Psychiatry*. 1996; 169: 338-347.
- Szadoczky E, Sandor R, Zambori J, Janos F. Predictors for 2-year outcome of major depressive episode. *J. Affect. Disord.* 2004; 83(1): 49-57.
- Tellenbach H. *Melancholie: Zur Problemgeschichte, Typologie, Pathogenese und Klinik*. Berlin: Springer; 1961.

- Tellenbach H. Melancholie. 4. Aufl. Berlin Heidelberg New York: Springer; 1983.
- Tellenbach H. Zur Freilegung des melancholischen Typus im Rahmen einer kinetischen Typologie. In: Hippus H, Selbach H. Das depressive Syndrom. München Berlin Wien: Urban und Schwarzenberg; 1969.
- Thase ME. Reeducative psychotherapies. In: Gabbard GO, ed. Treatment of psychiatric disorders. Washington D.C.: American Psychiatric Press; 1995: 1169-1204.
- Thomae H. Persönlichkeit. Eine dynamische Interpretation. 2. Aufl. Bonn: Bouvier; 1955.
- Thomae H. Fallstudien und Längsschnittuntersuchungen. In: Stube G, Hrsg. Binet und die Folgen. Die Psychologie des 20. Jahrhunderts, Bd. V. München: Kindler; 1977: 213-235.
- Tiling T. Individuelle Geistesartung und Geistesstörung. Grenzfr. Nervenleb. 27. Wiesbaden: Bergmann; 1904
- Titley WB. Prepsychotic personality of patients with involuntal melancholia. Arch. Neurol. Psychiatr. 1936; 36: 19-33.
- Tölle R. Persönlichkeitsstörungen. In: Kisker KP, Lauter H, Meyer JE, Müller C, Strömngren E, Hrsg. Psychiatrie der Gegenwart, Bd. 1, 3. Aufl. Berlin Heidelberg New York Tokio: Springer; 1986: 151-188.
- Tölle R. Persönlichkeit und Melancholie. Nervenarzt. 1987; 58: 327-339.
- Tölle R, Peikert A, Rieke A. Persönlichkeitsstörungen bei Melancholiekranken. Nervenarzt. 1987; 58: 227-236.
- Tyrer P, Seivewright N, Ferguson B, Murphy S, Johnson AL. The Nottingham Study of Neurotic Disorders. Br. J. Psychiatry. 1993; 162: 219-226.
- Tyrer P, Simmonds S. Treatment models for those with severe mental illness and comorbid personality disorder. Br. J. Psychiatry. 2003; 182: 15-18.
- Viinamäki H, Hintikka J, Honkalampi K, Koivuma-Honkanen H, Kuisma S, Antikainen R, Taskanen A, Lethonen J. Cluster C personality disorder impedes alleviation of symptoms in major depression. J. Affect. Disord. 2002; 71: 35-41.
- Wainwright NW, Surtees PG. Childhood adversity, gender and depression over the life-course. J. Affect. Disord. 2002; 72: 33-44.
- Waller NG, Lilienfeld SO, Tellegen A, Lykken DT. The Tridimensional Personality Questionnaire: structural validity and comparison with the Multidimensional Personality Questionnaire. Multivariate Behavioral Research. 1991; 26: 1-23.
- Wampold BE, Minami T, Baskin TW, Tierney S. A meta-(re)analysis of the effects of cognitive therapy versus other therapies for depression. J. Affect. Disord. 2002; 68: 159-165.
- Waring EM, Patton D: Marital intimacy and depression. Br. J. Psychiatry. 1984; 145: 641-644.
- Whiffen VE, Parker GB, Wilhelm K., Mitchell PB, Malhi G. Parental care and personality in melancholic and nonmelancholic depression. J. Nerv. Ment. Dis. 2003; 191: 358-364.
- Whisman MA, Kwon P. Parental representations, cognitive distortions and mild depression. Cog. Ther. Research, 1992; 16: 557-568.
- Widiger TA. Conceptualizing a disorder of personality from the five-factor model. In: Costa PT, Widiger TA, eds. Personality disorders and the five-factor model of personality. Washington D.C.: American Psychological Association; 1994: 311-317.



- Widiger TA, Anderson KG. Personality and depression in women. *J. Affect. Disord.* 2003; 74: 59-66.
- Widiger TA, Costa PT: Personality and personality disorders. *Journal of Abnormal Psychology.* 1994; 103: 78-91.
- Widiger TA, Trull TJ. Personality and psychopathology: An application of the five-factor-model. *Journal of Personality.* 1992; 60: 363-393.
- Wiedemann PM. Biographieforschung und Klinische Psychologie. In: Jüttemann G, Thomae H, Hrsg. *Biographie und Psychologie.* Berlin: Springer; 1987: 299-316.
- Wiggins JS. In defense of traits. In: Hogan R, Johnson J, Briggs S, eds. *Handbook of personality psychology.* San Diego London Boston: Academic Press; 1997: 95-115.
- Wiggins JS, Trapnell PD. Personality structure: The return of the big five. In: Hogan R, Johnson J, Briggs S, eds. *Handbook of personality psychology.* San Diego London Boston: Academic Press; 1997: 737-765.
- Wilken B. *Methoden der kognitiven Umstrukturierung.* Stuttgart: Kohlhammer; 1998.
- Will H. Zwei Grundtypen depressiven Beziehungsverhaltens: Abhängige und selbstkritische Depression und ihre psychodynamische Therapie. *Psychotherapie.* 2000; 5: 79-83.
- Wittchen HU. Epidemiologie affektiver Störungen. In: Helmchen H, Henn F, Lauter H, Sartorius N. *Psychiatrie der Gegenwart, Bd. 5, 4. Aufl.* Berlin Heidelberg New York: Springer; 2000.
- Wittchen HU, Essau CA, von Zerssen D, Krieg CJ, Hecht H. Lifetime and six-month prevalence of mental disorders in the Munich Follow-up Study. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 1992; 241: 247-258.
- Wittchen HU, Knauper B, Kessler RC. Lifetime risk of depression. *Br. J. Psychiatry.* 1994; 26: 16-22.
- Wittchen HU, Perkonig A. Epidemiologie psychischer Störungen. In: Ehlers A, Hahlweg K, Hrsg. *Enzyklopädie der Psychologie. Grundlagen der Klinischen Psychologie, Bd. 2.* Göttingen: Hogrefe; 1996: 69-144.
- World Health Report 2001. [www.who.int](http://www.who.int).
- Zerbin-Rüdin E. Genetik. In: Kisker KP, Lauter H, Meyer JE, Müller C, Strömngren E, Hrsg. *Psychiatrie der Gegenwart, Bd. 5, 3. Aufl.* Berlin Heidelberg New York: Springer; 1987: 137-164.
- von Zerssen D. Körperbau, Psychose und Persönlichkeit. *Nervenarzt.* 1966; 37: 52-59.
- von Zerssen D. Der „Typus melancholicus“ in psychometrischer Sicht. *Z. Klin. Psychol. Psychopathol. Psychother.* 1976; 24: 200-220 und 305-316.
- von Zerssen D. Premorbid personality and affective psychoses. In: Burrows GD, ed. *Handbook of studies on depression.* Amsterdam London New York: Excerpta Medica; 1977: 79-103.
- von Zerssen D. Persönlichkeitsforschung bei Depressionen. In: Heinmann H, Giedke H, Hrsg. *Neue Perspektiven in der Depressionsforschung.* Bern: Huber; 1980: 155-178.
- von Zerssen D. Personality and affective disorders. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1982: 212-228.

- von Zerssen D. Zur prämorbidem Persönlichkeit des Melancholikers. In: Mundt CH, Fiedler P, Lang H, Kraus A, Hrsg. *Depressionskonzepte heute: Psychopathologie oder Pathopsychologie?* Berlin Heidelberg New York Tokio: Springer; 1991: 76-94.
- von Zerssen D. Normal and abnormal variants of premorbid personality and personality in functional mental disorders. Conceptual and methodological issues. *J. Pers. Disord.* 1993; 7: 116-136.
- von Zerssen D. Diagnostik der prämorbidem Persönlichkeit. In: Stieglitz RD, Baumann U, Hrsg. *Psychodiagnostik psychischer Störungen.* Stuttgart: Enke; 1994: 216-229.
- von Zerssen D. Zur prämorbidem Persönlichkeit des Melancholikers. In: Mundt CH, Fiedler P, Lang H, Kraus A, Hrsg. *Depressionskonzepte heute: Psychopathologie oder Pathopsychologie?* Berlin Heidelberg New York Tokio: Springer; 1991: 76-94.
- von Zerssen D. Melancholic and manic types of personality as premorbid structures in affective disorders. In: Mundt CH, Goldstein MJ, Hahlweg K, Fiedler P, eds. *Interpersonal factors in the origin course of affective disorders.* London: Gaskell; 1996: 65-85.
- von Zerssen D. Persönlichkeit und affektive Störungen. In: Helmchen H, Henn F, Lauter H, Sartorius N, Hrsg. *Psychiatrie der Gegenwart, Bd. 5, 4. Aufl.* Berlin Heidelberg New York: Springer; 2000.
- von Zerssen D. Development of an integrated model of personality, personality disorders and severe axis I disorders, with special reference to major affective disorders. *J. Affect. Disord.* 2002; 68: 143-158.
- von Zerssen D, Akiskal HS. Personality factors in affective disorders: Historical developments and current issues with special reference to the concepts of temperament and character. *J. Affect. Disord.* 1998; 51: 1-5.
- von Zerssen D, Asukai N, Tsuda H, Ono Y, Kizaki Y, Cho Y. Personality traits of Japanese patients in remission from an episode of primary unipolar depression. *J. Affect. Disord.* 1997; 44: 145-152.
- von Zerssen D, Barthelmes H, Pössl J, Black C, Garczynski E, Wesel E, Hecht H. The Biographical Personality Interview (BPI) - a new approach to the assessment of premorbid personality in psychiatric research. Part II: Psychometric properties. *J. Psychiatr. Res.* 1998; 32: 25-35.
- von Zerssen D, Koeller DM, Rey ER. Die prämorbidem Persönlichkeit von endogenen Depressiven. Eine Kreuzvalidierung früherer Untersuchungsergebnisse. *Confin. Psychiatr.* 1970; 13: 156-179.
- von Zerssen D, Koeller DM. *Die Befindlichkeitsskala.* Weinheim: Beltz; 1975.
- von Zerssen D, Pfister H, Koeller DM. The Munich Personality Test (MPT) - a short questionnaire for self-rating and relatives rating of personality traits: formal properties and clinical potential. *European Archives of Psychiatry and Neurological Science.* 1988; 238: 73-93.
- von Zerssen D, Pössl J. The premorbid personality of patients with different subtypes of an affective illness. Statistical analysis of blind assignment of case history data to clinical diagnosis. *J. Affect. Disord.* 1990; 18: 39-50.

- von Zerssen D, Tauscher R, Pössl J. The relationship of premorbid personality to subtypes of an affective illness. A replication study by means of an operationalized procedure for the diagnosis of personality structures. *J. Affect. Disord.* 1994; 32: 61-72
- Zimmerman M, Coryll WH. Diagnosing personality disorders in the community. A comparison of self-report and interview measures. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1990; 47: 527-531.
- Zimmerman M, Pfohl B, Coryell W, Corenthal C, Stangl D. Major depression and Personality disorder. *J. Affect. Disord.* 1991; 22: 191-210.
- Zuroff DC, Mongrain M, Santor DA. Conceptualizing and measuring personality vulnerability to depression: comment on Coyne and Whiffen (1995). *Psychol Bull.* 2004; 130(3): 489-511.

# 9 Anhang

## 9.1 Tabellenverzeichnis

<b>Tabelle 2.1:</b>	Etablierte Behandlungsmöglichkeiten depressiver Episoden	20
<b>Tabelle 2.2:</b>	Allgemeine Grundannahmen der kognitiven Therapie (nach BECK et al., 1999)	23
<b>Tabelle 2.3:</b>	Elemente kognitiver Verhaltenstherapie bei Depressionen	25
<b>Tabelle 2.4:</b>	Klassifikation der Persönlichkeit (modifiziert nach v. ZERSEN, 1994)	34
<b>Tabelle 2.5:</b>	Zentrale Züge des Typus melancholicus (nach TELLENBACH, 1983)	47
<b>Tabelle 2.6:</b>	Methodische Erfordernisse der modernen Persönlichkeitsforschung (modifiziert nach MÖLLER, 1992)	52
<b>Tabelle 2.7:</b>	Häufigkeit von Persönlichkeitsstörungen bei unipolar depressiven Patienten	73
<b>Tabelle 2.8:</b>	Forschungskriterien der depressiven Persönlichkeitsstörung im DSM-IV	77
<b>Tabelle 4.1:</b>	Soziodemographische Merkmale der Stichprobe	83
<b>Tabelle 4.2:</b>	Kurzcharakteristika der FPVP-Skalen	89
<b>Tabelle 4.3:</b>	Aufbau der EWL-Skala	90
<b>Tabelle 4.4:</b>	3-Faktoren-Lösung der Befindlichkeitsskala (Bf-S)	91
<b>Tabelle 5.1:</b>	Eigenwerte und Wilks-Lambda	97
<b>Tabelle 5.2:</b>	Darstellung der schrittweisen Diskriminanzanalyse	98
<b>Tabelle 5.3:</b>	Kanonische Diskriminanzkoeffizienten	98
<b>Tabelle 5.4:</b>	Klassifizierungsmatrix	101
<b>Tabelle 5.5:</b>	Mittelwerte, Varianzanalyse und t-Test: FPVP	103
<b>Tabelle 5.6:</b>	Mittelwerte, Varianzanalyse und t-Test: EWL	105
<b>Tabelle 5.7:</b>	Mittelwerte, Varianzanalyse und t-Test: Bf-S	108
<b>Tabelle 5.8:</b>	Interkorrelation der FPVP-Skalen	110
<b>Tabelle 5.9:</b>	Korrelation der Vergangenheitsskalen mit den Gegenwartsskalen des FPVP	111
<b>Tabelle 5.10:</b>	Korrelation der FPVP-Skalen mit den EWL-Skalen: Depressive Gruppe	116
<b>Tabelle 5.11:</b>	Korrelation der FPVP-Skalen mit den EWL-Skalen: Psychisch kranke Gruppe	117
<b>Tabelle 5.12:</b>	Korrelation der FPVP-Skalen mit den EWL-Skalen: Gesunde Kontroll- gruppe	118
<b>Tabelle 5.13:</b>	Korrelation der FPVP-Skalen mit den Befindlichkeitsskalen (Bf-S)	119
<b>Tabelle 5.14:</b>	Multiple Regression zur Vorhersage der Gegenwartsskalen durch die Vergangenheitsskalen: Primärsozialisation (PS)	121
<b>Tabelle 5.15:</b>	Multiple Regression zur Vorhersage der Gegenwartsskalen durch die Vergangenheitsskalen: Kindliches Kontaktverhalten (KI)	121

<b>Tabelle 5.16:</b>	Multiple Regression zur Vorhersage der Gegenwartsskalen durch die Vergangenheitsskalen: Schulisches Engagement (SCH)	121
<b>Tabelle 5.17:</b>	Multiple Regression zur Vorhersage der Stimmung durch die FPVP-Skala Primärsozialisation (PS)	123
<b>Tabelle 5.18:</b>	Multiple Regression zur Vorhersage der Stimmung durch die FPVP-Skala Kindliches Kontaktverhalten (KI)	123
<b>Tabelle 5.19:</b>	Multiple Regression zur Vorhersage der Stimmung durch die FPVP-Skala Rigidität (RI)	125
<b>Tabelle 5.20:</b>	Multiple Regression zur Vorhersage der Stimmung durch die FPVP-Skala Zielgerichtetheit (ZG)	126
<b>Tabelle 5.21:</b>	Multiple Regression zur Vorhersage der Stimmung durch die FPVP-Skala Idealität (ID)	126
<b>Tabelle 5.22:</b>	Multiple Regression zur Vorhersage der Stimmung durch die FPVP-Skala Partnerschaftszufriedenheit (PA)	127
<b>Tabelle 5.23:</b>	Multiple Regression zur Vorhersage der Stimmung durch die FPVP-Skala Neurotizismus (NE)	127
<b>Tabelle 5.24:</b>	Multiple Regression zur Vorhersage der Stimmung durch die FPVP-Skala Desorganisation (DO)	128
<b>Tabelle 5.25:</b>	Multiple Regression zur Vorhersage der Stimmung durch die FPVP-Skala Berufszufriedenheit (BE)	128

## 9.2 Abbildungsverzeichnis

<b>Abbildung 4.1:</b>	Geschlechtsverteilung	84
<b>Abbildung 4.2:</b>	Altersverteilung	84
<b>Abbildung 4.3:</b>	Familienstand	85
<b>Abbildung 4.4:</b>	Berufstätigkeit	85
<b>Abbildung 5.1:</b>	Territorien (Diskriminanzanalyse)	99
<b>Abbildung 5.2:</b>	Streudiagramm (Diskriminanzanalyse)	100
<b>Abbildung 5.3:</b>	Mittelwertvergleich der FPVP-Skalen	104
<b>Abbildung 5.4:</b>	Mittelwertvergleich der EWL-Klassen und -Faktoren	107
<b>Abbildung 5.5:</b>	Mittelwertvergleich der EWL-Skalen	107
<b>Abbildung 5.6:</b>	Mittelwertvergleich der Bf-S-Skalen	108

### 9.3 Abkürzungsverzeichnis

<b>A:</b>	Aktiviertheit
<b>AB:</b>	Arbeitsbezogenheit
<b>AD:</b>	Allgemeine Desaktivität
<b>Äng.:</b>	Ängstlichkeit
<b>Ärg.:</b>	Ärger
<b>AG:</b>	Angst
<b>Akt.:</b>	Aktiviertheit
<b>AW:</b>	Allgemeines Wohlbefinden
<b>B:</b>	Konzentriertheit
<b>BE:</b>	Berufszufriedenheit
<b>Ben.:</b>	Benommenheit
<b>C:</b>	Desaktiviertheit
<b>D:</b>	Müdigkeit
<b>Dep.:</b>	Deprimiertheit
<b>Desakt.:</b>	Desaktiviertheit
<b>D.h.:</b>	Das heißt
<b>DO:</b>	Desorganisation
<b>E:</b>	Benommenheit
<b>EG:</b>	Emotionale Gereiztheit
<b>E/I:</b>	Extraversion/Introversion
<b>Empf.:</b>	Empfindlichkeit
<b>Err.:</b>	Erregtheit
<b>Extr.:</b>	Extravertiertheit
<b>F:</b>	Extraversion
<b>G:</b>	Introversion
<b>H:</b>	Selbstsicherheit
<b>I:</b>	Gehobene Stimmung
<b>ID:</b>	Idealität
<b>Intr.:</b>	Introversion
<b>J:</b>	Erregtheit
<b>Jh.:</b>	Jahrhundert
<b>K:</b>	Empfindlichkeit
<b>Kon.:</b>	Konzentriertheit
<b>L:</b>	Ärger
<b>LA:</b>	Leistungsbezogene Aktivität
<b>M:</b>	Ängstlichkeit
<b>Müd.:</b>	Müdigkeit
<b>Mult.:</b>	Multiple

<b>N:</b>	Deprimiertheit
<b>Neg. Bef.</b>	Negative Befindlichkeit
<b>NE:</b>	Neurotizismus
<b>O:</b>	Verträumtheit
<b>PA:</b>	Partnerschaft
<b>Pos. Bef.</b>	Positive Befindlichkeit
<b>PS:</b>	Primärsozialisation
<b>Reg.:</b>	Regression
<b>RI:</b>	Rigidität
<b>SCH:</b>	Schulisches Engagement
<b>SD:</b>	Standardabweichung
<b>Selb.:</b>	Selbstsicherheit
<b>Sig.:</b>	Signifikanz
<b>Sog.:</b>	Sogenannte
<b>Stimm.:</b>	Gehobene Stimmung
<b>U.a.:</b>	Unter anderem
<b>V.a.:</b>	Vor allem
<b>Vertr.</b>	Verträumtheit
<b>ZG:</b>	Zielgerichtetheit

## 9.4 Fragebogen „Psychovulnerabilität und Psychoprotektion“ (FPVP)

### Anleitung:

Im folgenden finden Sie einige Aussagen, die Ihre Meinungen und Interessen betreffen sowie persönliche Angaben über Ihr Elternhaus, über Ihre schulische Bildung, über Ihre Berufsvorstellungen, Lebensansichten und über Ihre eigene Person.

Jeder Mensch hat seine eigenen Ansichten und Auffassungen über sich und sein Leben, es gibt also hier *keine* richtigen und falschen Antworten. Sie können sich frei und unbefangen äussern, Ihre Angaben werden *streng vertraulich* behandelt.

Die Beantwortung der Fragen ist natürlich nur dann sinnvoll, wenn Sie nach bestem Wissen antworten. Überlegen Sie also bitte erst nicht, welche Antwort wohl den besten „Eindruck“ macht, sondern antworten Sie so, wie es Ihrer Meinung nach zutrifft.

Sie sollten sich nicht an einzelnen Fragen „festbeissen“, sondern die Antwort geben, welche Ihnen zuerst einfällt. Es wird wohl einige Fragen geben, deren Beantwortung für Sie nicht ganz einfach sein wird. Kreuzen Sie trotzdem bitte immer eine Antwort an, die am ehesten bei Ihnen zutrifft.

Es werden mehrere Lebensbereiche berührt, Sie finden deshalb viele Fragen vor. Lassen Sie trotzdem keine Frage aus, auch wenn Ihnen manchmal eine Antwort schwer fallen sollte.

Wir wollen Sie nun mit den Aussagen und den Antwortmöglichkeiten vertraut machen. Bei jeder Frage gibt es zwei Antwortmöglichkeiten:

1. die Antwort „stimmt nicht“
2. die Antwort „stimmt“

Trifft eine Aussage auf Sie zu, so setzen Sie bitte ein Kreuz in den entsprechenden Kreis mit der Feststellung „stimmt“. Sollten Sie einer Aussage nicht zustimmen können, so verfahren Sie einfach in umgekehrter Weise und setzen Ihr Kreuz in den entsprechenden Kreis mit der Antwortmöglichkeit „stimmt nicht“. Falls Sie sich beim Ankreuzen geirrt haben, machen Sie bitte einen Kreis um die nicht gültige Antwort und kreuzen Sie die zutreffende Antwort an.



FPVP	Stimmt	Stimmt nicht
Ich habe Mühe mich zu entspannen und nichts zu tun	0	0
Um beruflich akzeptiert zu werden, bin ich bereit, viel zu arbeiten	0	0
Wenn ich untätig bin, dann habe ich ein Gefühl der Leere in mir	0	0
Es fällt mir schwer, von meiner Arbeit abzuschalten	0	0
Ich habe das Bedürfnis, am Tag so viel zu schaffen, wie nur geht	0	0
Es ist wichtig für mich, eine Aufgabe besser als andere zu erfüllen	0	0
Ich denke sehr häufig an meine Arbeit, z.B. beim Einschlafen, Essen...	0	0
Ich übernehme zusätzliche Arbeit, weil ich Angst habe, dass sie sonst nicht getan wird	0	0
Ich verkürze meine Mittagspause um länger arbeiten zu können	0	0
Mein ganzer Lebensablauf orientiert sich an meiner Arbeit	0	0
Ich arbeite auch, wenn ich eigentlich entspannen könnte	0	0
Ich habe Angst ein Versager zu sein, wenn ich nicht hart genug arbeite	0	0
Manchmal betrachte ich mich selbst als arbeitssüchtig	0	0
Mein Partner/in sagt, ich opfere mich zu sehr für meinen Beruf auf	0	0
Ich bin innerlich fast immer mit meiner Arbeit beschäftigt	0	0
Ich möchte beruflich mehr als meine Kollegen leisten	0	0
Ich wache nachts auf und mache mir Gedanken über Probleme, die meine Arbeit betreffen	0	0
Ich habe Gewissensbisse, wenn ich nicht arbeite	0	0
Ich investiere mehr Energie, Zeit und Denken in meine Arbeit, als in meine Familie und Freunde	0	0
Ich werde oft ungeduldig, weil meine Kollegen zu langsam arbeiten	0	0
Vieles was ich mir vornehme, führe ich auch zu Ende	0	0
Ich besitze die Kraft und die Fähigkeit, mein Leben zu meistern	0	0
Hinsichtlich meines Lebenszieles fühle ich mich sicher und entschlossen	0	0
Es gelingt mir gut aufmerksam eine Sache zu verfolgen	0	0
Im großen und ganzen bin ich der Welt gegenüber positiv eingestellt	0	0
Eigentlich fühle ich mich den Schwierigkeiten des Lebens ganz gut gewachsen	0	0
In dem Auf und Ab des Lebens komme ich ganz gut zurecht	0	0
Ich habe eine große Ausdauer, wenn es gilt, ein gestecktes Ziel zu erreichen	0	0
Mit den Aussichten, die mir das Leben bietet, bin ich durchaus zufrieden	0	0
Gewöhnlich kann ich genug Selbstbeherrschung aufbringen, die angestrebten Ziele zu erreichen	0	0
Über meine wirklichen Interessen war ich mir stets im klaren	0	0
Ich plane lieber im voraus, als dass ich etwas dem Zufall überlasse	0	0
Pflichterfüllung ist für mich oberstes Lebensprinzip	0	0
Es entspricht meinem Temperament, ein geordnetes Leben zu führen	0	0
Ich Sorge dafür, dass meine Arbeit sorgfältig geplant und organisiert ist	0	0
Ich habe gerne einen geregelten Tagesablauf	0	0

FPVP	Stimmt	Stimmt nicht
Wenn ich wichtiges vorhabe, dann treffe ich meist schon lange im voraus meine Vorbereitungen	0	0
Man sollte nach meiner Meinung die Freizeit erst dann richtig geniessen, wenn man seine Pflichten restlos erfüllt hat	0	0
Es entspricht meinem Charakter mehr etwas sofort u. genau zu tun, wie man es von mir erwartet, als augenblicklichen Einfällen nachzugeben	0	0
Unvorhergesehene Ereignisse stören mich im allgemeinen sehr	0	0
Ich bin der Auffassung: Gut geplant ist halb gewonnen	0	0
Ich lege großen Wert auf Pünktlichkeit	0	0
Ich mache es mir zum Prinzip, mich durch nichts von der Arbeit abhalten zu lassen	0	0
Mir ist es lieber, wenn innerhalb eines Arbeitsbereiches, die Aufgaben konstant bleiben	0	0
Ich plane meine Reisen immer im voraus unter Festlegung eines Reiseweges, von dem ich nur ungern abweiche	0	0
Das beste was man tun kann ist gut zu planen und sich zu bemühen, damit alles so bleibt oder wieder wird, wie es in der Vergangenheit war	0	0
Manchmal quält mich der Gedanke im Leben nicht zurecht zu kommen	0	0
Ich werde oft unruhig u. möchte etwas tun, ohne genau zu wissen was	0	0
Manchmal denke ich, dass mit mir nichts anzufangen ist	0	0
Oft habe ich Angst den mir gestellten Aufgaben nicht gewachsen zu sein	0	0
Ich beschäftige mich oft mit vielem gleichzeitig, weshalb ich mich hin- und her gerissen fühle	0	0
Ich denke mir oft Dinge aus, die ich dann doch nicht verwirkliche	0	0
Mir bereitet der Gedanke, dass es wichtigeres gegeben hätte, selbst dann ein unbefriedigendes Gefühl, wenn ich viel getan habe	0	0
Manchmal habe ich keinerlei Hoffnung für die Zukunft mehr	0	0
Ich hatte ab und zu das Gefühl ohnmächtigen Zornes, weil ich dachte, alles bisherige umsonst getan zu haben	0	0
Ich arbeite oft innerlich gehetzt	0	0
Meine Gedanken wandern oft umher, obwohl eigentlich Konzentration erforderlich wäre	0	0
Mich quält manchmal der Gedanke im Angesicht des Todes sagen zu müssen, dass mein Leben umsonst war	0	0
Meine Pläne sind voller Schwierigkeiten, sodass ich sie später wieder aufgebe	0	0
Termine bringen mich leicht in Hetze	0	0
Ich verbringe zuviel Zeit mit unwichtigen Dingen	0	0
Meistens kann ich mich nicht so recht für eine bestimmte Sache entscheiden, weil ich zu viel lohnende Ziele u. Möglichkeiten entdecke	0	0
Ich selbst hatte immer das Gefühl, von meiner Mutter bzw. meinem Vater innerlich abgelehnt zu sein	0	0
Gelegentlich hatte ich das Empfinden, dass ich nicht so recht in meine Familie hineingehöre	0	0
Ich wurde daheim oft wegen Dingen bestraft, die ich nicht getan hatte	0	0

FPVP	Stimmt	Stimmt nicht
Ich hatte selten Streit mit meinen Familienangehörigen	0	0
Oft hatte ich das Gefühl, als wäre zwischen mir und meiner Mutter bzw. meinem Vater gleichsam eine Wand	0	0
Meine Mutter bzw. mein Vater bzw. meinen engsten Bezugspersonen hatten dauernd etwas gegen mich auszusetzen	0	0
Meine Mutter bzw. mein Vater bzw. meine engsten Bezugspersonen waren für mich da, wenn ich Probleme hatte	0	0
Es kam häufig vor, dass mich meine Mutter bzw. mein Vater bzw. meine engsten Bezugspersonen vor anderen Jugendlichen bloßstellten	0	0
Zuhause fühlte ich mich nicht richtig wohl, weil wir kein gutes Familienleben hatten	0	0
Zu meinem Vater bzw. meiner Mutter bzw. zu meinen engsten Bezugspersonen hatte ich eine ziemlich vertrauensvolle Beziehung	0	0
Meine Mutter bzw. mein Vater könnten mir nur schwer verzeihen, wenn es wegen mir Unannehmlichkeiten gab	0	0
Meine Mutter bzw. mein Vater stritten sich mehr als andere Leute	0	0
Manchmal fühle ich mich in einer Sackgasse in der es nicht mehr weitergeht	0	0
Meine Stimmung wechselt rasch und ohne ersichtlichen Grund	0	0
Oft habe ich das Gefühl der Teilnahmslosigkeit und der inneren Leere	0	0
Ich verbringe mehr Zeit damit mich auf das Leben vorzubereiten, als es tatsächlich zu leben	0	0
Ich habe stets Angst mich zu blamieren	0	0
Oft habe ich Angst, den mir gestellten Aufgaben nicht gewachsen zu sein	0	0
Manchmal quält mich der Gedanke den Anforderungen des Lebens nicht gewachsen zu sein	0	0
Obwohl ich an sich ein lebensfroher Mensch bin, wird mir oft alles zuviel oder zu schwer	0	0
Meistens schiebe ich Dinge auf, die ich eigentlich sofort tun sollte	0	0
Der Alltag ist oft so grau und leer, dass ich mich in eine schöne angenehme Traumwelt flüchte	0	0
Oft sitze ich nur so da und döse vor mich hin	0	0
Mein Blick in die Zukunft wird mehr von Ängsten, Wünschen und Hoffnungen bestimmt als von Tatsachen	0	0
Meine Pläne erscheinen mir oft so schwierig, dass ich sie später wieder aufgebe	0	0
Häufig fühle ich mich elend und bedrückt	0	0
Meine körperliche und geistige Leistungsfähigkeit ist sehr wechselhaft	0	0
Ich lebe in einer Partnerschaft oder Ehe?	0	0
Ich bin in dieser Partnerschaft sehr glücklich	0	0
Unsere Beziehung ist in jeder Weise erfüllt und glücklich	0	0
Mit meinem Partner kann ich offen über alles reden	0	0
Am liebsten würde ich aus dieser Partnerschaft ausbrechen	0	0
Ich würde meinen Partner nie gegen einen anderen eintauschen	0	0
Mein Partner und ich sind uns hundertprozentig treu	0	0

FPVP	Stimmt	Stimmt nicht
Es kommt sehr oft vor, dass sich mein Partner und ich streiten	0	0
Meine Freunde sind auch die Freunde meines Partners	0	0
In schulischen Dingen war ich immer sehr faul	0	0
In schulischen Dingen war ich immer sehr ehrgeizig	0	0
Eigentlich saß ich in der Schule nur meine Zeit ab	0	0
Ich machte meine Hausaufgaben eigentlich nur selten	0	0
Ich ging immer sehr gern zur Schule	0	0
Für gewöhnlich beteiligte ich mich mit Interesse am Unterricht	0	0
Wenn ich nach der Schule nach Hause kam, erledigte ich als erstes meine Hausaufgaben	0	0
Ich übe einen Beruf aus	0	0
Meine Leistungen werden von meinem Chef und meinen Mitarbeitern anerkannt	0	0
Mit meiner jetzigen beruflichen Tätigkeit bin ich vollauf zufrieden	0	0
Im großen und ganzen bin ich mit meiner Berufswahl zufrieden	0	0
An meinem Arbeitsplatz ist die innerbetriebliche Grundstimmung sehr gut	0	0
Wenn es wirklich darauf ankommt, halten alle Mitarbeiter an meinem Arbeitsplatz zusammen	0	0
Ich denke dass ich in meinem Beruf wirklich etwas leiste	0	0
Ich bin an meiner Arbeit wirklich mit Interesse bei der Sache	0	0
Ich arbeite in meinem Beruf so gerne, dass ich freiwillig viele Überstunden mache	0	0
Leute mit psychischen Störungen sind in meiner Familie noch nicht vorgekommen	0	0
Von uns hat keiner Kinder mit in die Beziehung gebracht	0	0
In meiner Familie ist noch kein Fall von Epilepsie aufgetreten	0	0
Ich habe noch nie abgetrieben oder zu einer Abtreibung angeregt	0	0
In meiner Familie leidet niemand unter Alkoholsucht oder irgend einer anderen Sucht	0	0
Ich habe noch nie Drogen genommen	0	0
Der Gedanke ein Tier zu quälen ist mir noch nie in den Sinn gekommen	0	0
Ich habe noch nie ein Tier gequält	0	0
Seit meiner frühesten Kindheit spielte ich häufig mit anderen Kindern	0	0
In der Schulzeit war ich eigentlich immer in den sogenannten Klassenclan integriert	0	0
Mit meinen Schulkameraden habe ich mich auch ausserhalb der Schule häufig getroffen	0	0
In der Schule war ich bei meinen Mitschülern eigentlich immer anerkannt	0	0
Im frühen Kindesalter habe ich meine Zeit fast nur mit gleichaltrigen Kindern verbracht	0	0
Innerhalb unserer Schulklasse hielten wir zusammen wie Pech und Schwefel	0	0

## 9.5 Multiple Regression

Um die Anzahl der statistischen Testungen gering zu halten und damit auch die der falsch positiven, wurden die Testungen schrittweise vorgenommen: als erstes wurde die Vorhersage der positiven und negativen Befindlichkeit auf statistische Signifikanz getestet. Die Testung auf Faktorebene erfolgte dann nur bei denjenigen Faktoren, deren übergeordnete Variable statistisch signifikant prognostiziert wurden. Analog dazu wurden nur diejenigen Skalen getestet, deren übergeordnete Faktoren statistisch signifikant vorhergesagt wurden. Bei den Skalen, die in den einzelnen Gruppen (Depressive, sonstig psychisch kranke Patienten und Gesunde) keine signifikanten Vorhersage der Stimmung ergaben, wurde auf eine eigene Tabelle verzichtet.

### 9.5.1 Vorhersage der Befindlichkeit durch die FPVP-Skalen

#### 9.5.1.1 Primärsozialisation (PS)

##### Vorhersage positiver bzw. negativer Befindlichkeit (DEPRESSIVE)

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	Neg. Bef.	,445	,198	,170	3,602	6,921	,014

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	Beta	T	Sig.
1	Neg. Bef.	,079	,030	,445	2,631	0,14
	Konstante	3,243	1,447		2,241	0,33

##### Vorhersage der Faktoren AD, EG, AG (DEPRESSIVE)

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	EG	,487	,237	,210	3,512	8,720	,006

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	Beta	T	Sig.
1	EG	,300	,102	,487	2,953	,006
	Konstante	3,096	1,359		2,278	0,31

Vorhersage der Skalen J, K, L (DEPRESSIVE)

<b>Modellzusammenfassung</b>						<b>ANOVA</b>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	J: Err.	,499	,249	,222	3,486	9,268	,005

<b>Koeffizienten</b>						
Modell	EV	B	SD B	Beta	T	Sig.
1	J: Err.	,457	,150	,499	3,044	,005
	Konstante	3,585	1,187		3,021	,005

**9.5.1.2 Kindliches Kontaktverhalten (KI)**

Vorhersage positiver bzw. negativer Befindlichkeit (SONST. PSYCH. KRANKE)

<b>Modellzusammenfassung</b>						<b>ANOVA</b>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	Pos. Bef.	,461	,212	,190	1,831	9,441	,004

<b>Koeffizienten</b>						
Modell	EV	B	SD B	Beta	T	Sig.
1	Pos. Bef.	,097	,032	,461	3,073	,004
	Konstante	1,750	,783		2,234	,032

Vorhersage der Faktoren LA, AW, E/I (SONST. PSYCH. KRANKE)

<b>Modellzusammenfassung</b>						<b>ANOVA</b>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	LA	,452	,204	,182	1,840	8,993	,005

<b>Koeffizienten</b>						
Modell	EV	B	SD B	Beta	T	Sig.
1	LA	,123	,041	,452	2,999	,005
	Konstante	2,691	,524		5,138	,000

Vorhersage der Skalen A, B (SONST. PSYCH. KRANKE)

<b>Modellzusammenfassung</b>						<b>ANOVA</b>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	A: Akt.	,450	,202	,180	1,843	8,882	,005

<b>Koeffizienten</b>						
Modell	EV	B	SD B	Beta	T	Sig.
1	A: Akt.	,159	,053	,450	2,980	,005
	Konstante	2,835	,487		5,819	,000

### 9.5.1.3 Rigidität (RI)

Vorhersage positiver bzw negativer Befindlichkeit (SONST. PSYCH. KRANKE)

<b>Modellzusammenfassung</b>						<b>ANOVA</b>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	Pos. Bef.	,424	,180	,156	2,600	7,661	,009
2	Neg. Bef.	,551	,303	,262	2,432	7,392	,002

<b>Koeffizienten</b>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	Pos. Bef.	,125	,045	,424	2,768	,009
	Konstante	5,805	1,113		5,217	,000
2	Pos. Bef.	,149	0,04	,506	3,442	,002
	Neg. Bef.	,045	,018	,361	2,454	,019
	Konstante	3,569	1,383		2,581	,014

Vorhersage der Faktoren LA, AW, E/I, AD, EG, AG (SONST. PSYCH. KRANKE)

<b>Modellzusammenfassung</b>						<b>ANOVA</b>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	LA	,356	,127	,102	2,683	5,069	,031
2	AG	,500	,250	,206	2,523	5,660	,008

<b>Koeffizienten</b>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	LA	,134	,060	,356	2,251	,031
	Konstante	7,245	,764		9,489	,000
2	LA	,149	,056	,395	2,644	,012
	LA, AG	,098	,042	,353	2,364	,024
	Konstante	5,535	1,019		5,429	,000

Vorhersage der Skalen A, B, M, N, O (SONST. PSYCH. KRANKE)

<b>Modellzusammenfassung</b>						<b>ANOVA</b>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	B: Konz.	,399	,159	,135	2,633	6,616	,015
2	N: Depr.	,579	,335	,296	2,376	8,553	,001

<b>Koeffizienten</b>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	B: Konz.	,532	,207	,399	2,572	,015
	Konstante	6,881	,812		8,471	,000
2	B: Konz.	,672	,192	,504	3,494	,001
	N: Depr.	,177	,059	,432	2,997	,005
	Konstante	4,886	,990		4,935	,000

#### 9.5.1.4 Zielgerichtetheit (ZG)

##### Vorhersage positive bzw. negative Befindlichkeit (DEPRESSIVE)

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	Neg. Bef.	,598	,358	,335	2,555	15,612	,000
2	Neg. Bef., Pos. Bef.	,668	,447	,406	2,416	10,893	,000

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	Neg. Bef.	-,084	,021	-,598	-3,951	,000
	Konstante	7,946	1,026		7,742	,000
2	Neg. Bef.	-,066	,022	-,471	-3,020	,005
	Pos. Bef.	,109	,053	,324	2,079	,047
	Konstante	4,678	1,847		2,532	,017

##### Vorhersage der Faktoren LA, AW, E/I, AD, AG, AG (DEPRESSIVE)

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	AG	,564	,318	,294	2,633	13,058	,000

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	Beta	T	Sig.
1	PS	-,164	,045	-,564	-3,614	,001
	Konstante	7,430	,982		7,562	,000

##### Vorhersage der Skalen von M, N, O (DEPRESSIVE)

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	N: Depr.	,587	,345	,321	2,581	14,719	,001

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	N: Depr.	-,251	,065	-,587	-3,837	,001
	Konstante	6,898	,818		8,433	,000



Vorhersage positiver bzw. negativer Befindlichkeit (SONST. PSYCH. KRANKE)

<b>Modellzusammenfassung</b>						<b>ANOVA</b>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	Pos. Bef.	,756	,571	,559	2,303	46,652	,000
2	Pos. Bef., Neg. Bef.	,792	,628	,606	2,177	28,700	,000

<b>Koeffizienten</b>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	Pos. Bef.	,272	,040	,756	6,830	,000
	Konstante	-,729	,986		-,740	,464
2	Pos. Bef.	,252	,039	,700	6,515	,000
	Neg. Bef.	-,037	,016	-,244	-2,276	,029
	Konstante	1,127	1,238		,910	,369

Vorhersage der Faktoren LA, AW, E/I, AD, EG, AG (SONST. PSYCH. KRANKE)

<b>Modellzusammenfassung</b>						<b>ANOVA</b>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	LA	,774	,600	,588	2,226	52,431	,000
2	LA, AG	,805	,648	,627	2,119	31,239	,000

<b>Koeffizienten</b>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	LA	,358	,049	,774	7,241	,000
	Konstante	1,742	,634		2,750	,009
2	LA	,347	,047	,750	7,318	,000
	AG	-,075	,035	-,220	-2,150	,039
	Konstante	3,049	,856		3,560	,001

Vorhersage der Skalen A, B, M, N, O (SONST. PSYCH. KRANKE)

<b>Modellzusammenfassung</b>						<b>ANOVA</b>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	A: Akt.	,755	,571	,558	2,305	46,519	,000
2	M: Ängst.	,800	,640	,619	2,142	30,234	,000

<b>Koeffizienten</b>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	A: Akt.	,457	,067	,755	6,820	,000
	Konstante	2,229	,610		3,656	,001
2	A: Akt.	,429	,063	,710	6,799	,000
	M: Ängst.	-,407	,159	-,267	-2,561	,015
	Konstante	3,658	,795		4,602	,000

Vorhersage positive bzw. negative Befindlichkeit (GESUNDE)

Modellzusammenfassung						ANOVA	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	Neg. Bef.	,524	,274	,254	1,936	13,969	,001
2	Neg. Bef., Pos. Bef.	,595	,354	,318	1,851	9,871	,000

Koeffizienten						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	Neg. Bef.	-,090	,024	-,524	-3,738	,001
	Konstante	10,546	,444		23,761	,000
2	Neg. Bef.	-,086	,023	-,501	-3,726	,001
	Pos. Bef.	,073	,034	,284	2,113	,042
	Konstante	7,868	1,337		5,885	,000

Vorhersage der Faktoren LA, AW, E/I, AD, EG, AG (GESUNDE)

Modellzusammenfassung						ANOVA	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	AG	,534	,285	,266	1,921	14,773	,000
2	AG, LA	,628	,394	,361	1,792	11,726	,000

Koeffizienten						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	AG	-,183	,048	-,534	-3,844	,000
	Konstante	10,442	,417		25,031	,000
2	AG	-,212	,046	-,618	-4,620	,000
	LA	,129	,051	,341	2,547	,015
	Konstante	8,431	,881		9,574	,000

Vorhersage der Skalen A, B, M, N, O (GESUNDE)

Modellzusammenfassung						ANOVA	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	M: Ängst.	,640	,410	,394	1,745	25,727	,000
2	B: Konz.	,698	,488	,459	1,649	17,131	,000

Koeffizienten						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	M: Ängst.	-,931	,184	-,640	-5,072	,000
	Konstante	10,099	,315		32,040	,000
2	M: Ängst.	-,909	,174	-,625	-5,234	,000
	B: Konz.	,412	,176	,279	2,333	,025
	Konstante	8,066	,921		8,758	,000

### 9.5.1.5 Idealität (ID)

#### Vorhersage positiver bzw. negativer Befindlichkeit (GESUNDE)

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	Neg. Bef.	,320	,102	,078	1,459	4,220	,047

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	Neg. Bef.	,037	,018	,320	2,054	,047
	Konstante	5,995	,335		17,921	,000

#### Vorhersage der Faktoren AD, EG, AG (GESUNDE)

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	AG	,341	,116	,093	1,477	5,008	,031

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	AG	,082	,036	,341	2,238	,031
	Konstante	5,950	,315		18,862	,000

#### Vorhersage der Skalen M, N, O (GESUNDE)

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	M: Ängst.	,323	,104	,081	1,487	4,423	,042

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	M: Ängst.	,328	,156	,323	2,103	,042
	Konstante	6,171	,264		23,348	,000

### 9.5.1.6 Partnerschaftszufriedenheit (PA)

Vorhersage positiver bzw. negativer Befindlichkeit (SONST. PSYCH. KRANKE)

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	Pos. Bef.	,388	,151	,126	1,898	6,205	,018

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	Pos. Bef.	,082	,033	,388	2,491	,018
	Konstante	3,069	,812		3,778	,001

Vorhersage der Faktoren LA, E/I, AW (SONST. PSYCH. KRANKE)

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	AW	,474	,225	,203	1,813	10,154	,003

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	AW	,160	,050	,474	3,187	,003
	Konstante	4,113	,395		10,421	,000

Vorhersage der Skalen H, I (SONST. PSYCH. KRANKE)

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	I: Stimm.	,455	,207	,185	1,947	9,417	,004

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	I: Stimm.	,219	,071	,455	3,069	,004
	Konstante	4,029	,405		9,951	,000

### 9.5.1.7 Neurotizismus (NE)

#### Vorhersage positiver bzw. negativer Befindlichkeit (DEPRESSIVE)

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	Neg. Bef.	,713	,508	,491	2,962	28,965	,000

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	Neg. Bef.	,133	,025	,713	5,382	,000
	Konstante	5,362	1,190		4,506	,000

#### Vorhersage der Faktoren AD, EG, AG (DEPRESSIVE)

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	AG	,711	,506	,489	2,969	28,704	,000

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	AG	,274	,051	,711	5,358	,000
	Konstante	5,890	1,108		5,317	,000

#### Vorhersage der Skalen M, N, O (DEPRESSIVE)

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	N: Depr.	,714	,509	,492	2,959	29,073	,000

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	N: Depr.	,404	,075	,714	5,392	,000
	Konstante	6,934	,938		7,394	,000

Vorhersage der positiven und negativen Befindlichkeit (SONST. PSYCH. KRANKE)

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	Pos. Bef.	,556	,309	,289	3,761	15,658	,000
2	Pos. Bef., Neg. Bef.	,637	,406	,371	3,538	11,628	,000

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	Pos. Bef.	,532	,207	,399	2,572	,015
	Konstante	15,259	1,610		9,480	,000
2	Pos. Bef.	-,224	,063	-,483	-3,557	,001
	Neg. Bef.	,063	,027	,320	2,358	,024
	Konstante	12,133	2,012		6,029	,000

Vorhersage der Faktoren LA, AW, E/I, AD, EG, AG (SONST. PSYCH. KRANKE)

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	LA	,627	,393	,375	3,526	22,640	,000
2	LA, EG	,696	,485	,454	3,296	15,984	,000

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	LA	-,373	,078	-,627	-4,758	,000
	Konstante	13,276	1,004		13,229	,000
2	LA	-,353	,074	-,593	-4,790	,000
	EG	,182	,074	,305	2,461	,019
	Konstante	11,083	1,294		8,567	,000

Vorhersage der Skalen A, B, J, K, L (SONST. PSYCH. KRANKE)

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	A: Akt.	,655	,429	,413	3,420	26,287	,000
2	J: Err.	,731	,534	,507	3,134	19,481	,000

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	A: Akt.	-,509	,099	-,655	-5,127	,000
	Konstante	13,010	,904		14,386	,000
2	A: Akt.	-,492	,091	-,633	-5,395	,000
	J: Err.	,323	,117	,325	2,769	,009
	Konstante	10,925	1,120		9,753	,000

Vorhersage der positiven bzw. negativen Befindlichkeit (GESUNDE)

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	Neg. Bef.	,614	,378	,361	2,936	,000	,000

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	Neg. Bef.	,173	,036	,614	4,738	,000
	Konstante	1,025	,673		1,523	,136

Vorhersage der Faktoren AD, AG, AG (GESUNDE)

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	AG	,609	,371	,354	2,943	22,393	,000

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	AG	,343	,073	,609	4,732	,000
	Konstante	1,224	,629		1,947	,059

Vorhersage der Skalen M, N, O (GESUNDE)

<b>Modellzusammenfassung</b>						<b>ANOVA</b>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	N: Depr.	,740	,547	,535	2,497	45,904	,000

<b>Koeffizienten</b>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	N: Depr.	,921	,136	,740	6,775	,000
	Konstante	2,074	,430		4,826	,000

**9.5.1.8 Desorganisation (DO)**

Vorhersage positiver bzw. negativer Befindlichkeit (DEPRESSIVE)

<b>Modellzusammenfassung</b>						<b>ANOVA</b>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	Neg. Bef.	,661	,437	,417	2,903	21,768	,000

<b>Koeffizienten</b>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	Neg. Bef.	,113	,024	,661	4,666	,000
	Konstante	6,587	1,166		5,649	,000

Vorhersage der Faktoren AD, EG, AG (DEPRESSIVE)

<b>Modellzusammenfassung</b>						<b>ANOVA</b>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	EG	,652	,425	,404	2,936	20,657	,000

<b>Koeffizienten</b>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	EG	,386	,085	,652	4,545	,000
	Konstante	6,882	1,136		6,059	,000

Vorhersage der Skalen J, K, L (DEPRESSIVE)

<b>Modellzusammenfassung</b>						<b>ANOVA</b>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	J: Err.	,649	,421	,400	2,945	20,347	,000

<b>Koeffizienten</b>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	J: Err.	,572	,127	,649	4,511	,000
	Konstante	7,617	1,002		7,599	,000



Vorhersage positiver bzw. negativer Befindlichkeit (SONST. PSYCH. KRANKE)

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	Pos. Bef.	,661	,437	,421	3,136	27,215	,000

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	Pos. Bef.	-,283	,054	-,661	-5,217	,000
	Konstante	16,518	1,342		12,308	,000

Vorhersage der Faktoren LA, AW, E/I (SONST. PSYCH. KRANKE)

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	LA	,714	0	0	2,93	36,344	,000

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	LA	-,392	,065	-,714	-6,029	,000
	Konstante	14,156	,833		16,984	,000

Vorhersage der Skalen A, B (SONST. PSYCH. KRANKE)

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	A: Akt.	,719	,516	,503	2,908	37,378	,000

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	A: Akt.	-,516	,084	-,719	-6,114	,000
	Konstante	13,737	,769		17,864	,000

Vorhersage positiver bzw. negativer Befindlichkeit (GESUNDE)

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	Neg. Bef.	,519	,269	,250	3,222	13,643	,001

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	Neg. Bef.	,148	,040	,519	3,694	,001
	Konstante	3,098	,739		4,192	,000

Vorhersage der Faktoren AD, EG, AG (GESUNDE)

Modellzusammenfassung						ANOVA	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	AG	,488	,238	,218	3,275	11,89	,001

Koeffizienten						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	AG	,279	,081	,488	3,448	,001
	Konstante	3,353	,700		4,792	,000

Vorhersage der Skalen M, N, O (GESUNDE)

Modellzusammenfassung						ANOVA	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	M: Ängst.	,543	,295	,276	3,151	15,883	,000

Koeffizienten						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	M: Ängst.	1,317	,330	,543	3,985	,000
	Konstante	3,955	,560		7,060	,000

9.5.1.9 Berufszufriedenheit (BE)

Vorhersage positiver bzw. negativer Befindlichkeit (SONST. PSYCH. KRANKE)

Modellzusammenfassung						ANOVA	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	Pos. Bef.	,377	,142	,118	1,95831	5,814	,021

Koeffizienten						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	Pos. Bef.	,082	,034	,377	2,411	,021
	Neg. Bef.	2,726	,838		3,254	,003

Vorhersage von LA, E/I, AW (SONST. PSYCH. KRANKE)

Modellzusammenfassung						ANOVA	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	AW	,439	,193	,169	1,900	8,346	,007

Koeffizienten						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	AW	,152	,053	,439	2,889	,007
	Konstante	3,809	,414		9,210	,000

Vorhersage der Skalen H, I (SONST. PSYCH. KRANKE)

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	I: Stimm.	,444	,197	,175	1,868	8,849	,005

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	I: Stimm.	,204	,068	,444	2,975	,005
	Konstante	3,869	,388		9,958	,000

## 9.5.2 Vorhersage der Gegenwartsskalen durch die Vergangenheitsskalen (FPVP)

In den folgenden schrittweisen Regressionsanalysen wurde untersucht, welche der biographischen Skalen (PS, KI, SCH) die einzelnen Persönlichkeitsskalen (AB, ZG, RI, DO, NE, ID, PA, BE) signifikant vorhersagen können. Eignete sich in den einzelnen Gruppen (Depressive, sonstig psychisch kranke Patienten und Gesunde) keine der drei Vergangenheitsskalen (PS, KI, SCH) zur statistisch signifikanten Vorhersage der Persönlichkeitsskalen, wurde auf eine eigene Tabelle verzichtet (z.B. AB).

### 9.5.2.1 Vorhersage von Zielgerichtetheit (ZG)

#### DEPRESSIVE GRUPPE

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	PS	,326	,106	,089	3,059	6,298	,015

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	PS	-,275	,110	-,326	-2,510	,015
	Konstante	6,055	,821		7,373	,000

#### GESUNDE GRUPPE

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	SCH	,290	,084	,067	2,102	4,873	,032

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	SCH	,315	,143	,290	2,207	,032
	Konstante	8,256	,649		12,713	,000

### 9.5.2.2 Vorhersage von Rigidität (RI)

#### DEPRESSIVE GRUPPE

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	SCH	,267	,071	,054	3,452	4,060	,049

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	SCH	,501	,249	,267	2,015	,049
	Konstante	6,903	1,157		5,969	,000

#### SONST. PSYCH. KRANKE

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	KI	,338	,114	,098	2,640	6,842	,012

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	KI	,485	,185	,338	2,616	,012
	Konstante	6,646	,759		8,754	,000

### 9.5.2.3 Vorhersage von Desorganisation (DO)

#### DEPRESSIVE GRUPPE

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	PS	,300	,090	,073	3,278	5,251	,026

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	PS	,269	,118	,300	2,292	,026
	Konstante	9,929	,880		11,283	,000

SONST. PSYCH. KRANKE

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	KI	,289	,084	,066	3,878	4,835	,032

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	KI	-,599	,272	-,289	-2,199	,032
	Konstante	11,857	1,115		10,633	,000

9.5.2.4 Vorhersage von Neurotizismus (NE)

DEPRESSIVE GRUPPE

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	PS	,316	,100	,083	3,446	5,876	,019

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	PS	,300	,124	,316	2,424	,019
	Konstante	9,680	,925		10,466	,000

9.5.2.5 Vorhersage von Idealität (ID)

DEPRESSIVE GRUPPE

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	SCH	,324	,105	,088	1,579	6,224	,016

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	SCH	,260	,104	,324	2,495	,016
	Konstante	4,489	,448		10,016	,000

### 9.5.2.6 Vorhersage von Partnerschaftszufriedenheit (PA)

#### SONST. PSYCH. KRANKE

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	KI	,372	,138	,122	1,79833	8,513	,005

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	KI	,368	,126	,372	2,918	,005
	Konstante	3,428	,517		6,630	,000

### 9.5.2.7 Vorhersage von Berufszufriedenheit (BE)

#### GESUNDE GRUPPE

<i>Modellzusammenfassung</i>						<i>ANOVA</i>	
Modell	EV	R	R <sup>2</sup>	Korrigiertes R <sup>2</sup>	SD d. Schätzers	F	Sig.
1	SCH	,301	,091	,073	1,369	5,284	,025

<i>Koeffizienten</i>						
Modell	EV	B	SD B	BETA	T	Sig.
1	SCH	,214	,093	,301	2,299	,025
	Konstante	5,356	,423		12,662	,000

## **10 Danksagung**

Herrn Prof. Bühler danke ich für die Überlassung des Themas, die Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit sowie die Übernahme des Referates.

Herrn Prof. Lesch danke ich herzlich für die Durchsicht und Begutachtung dieser Arbeit als Koreferent.

Mein besonderer Dank gilt Frau Staab, die mich durch intensive Motivationsarbeit unterstützte.

Ganz besonders bedanke ich mich auch bei meinen Eltern, die mir durch Ihre Unterstützung das Studium der Medizin ermöglicht haben.



# 11 Lebenslauf

## **Persönliche Daten**

Name: Ingo Eitel  
geboren am: 31.10.1977  
in: Marktheidenfeld  
Nationalität: deutsch

## **Schulausbildung**

08/ 1985 – 06/ 1988 Grundschole Erlenbach  
08/ 1988 – 06/ 1993 Balthasar-Neumann-Gymnasium Marktheidenfeld  
08/ 1993 – 06/ 1998 Steigerwald-Gymnasium Wiesentheid, Abschluss Abitur: Note 1,8

## **Zivildienst**

06/ 1998 – 09/ 1999 Intensivstation im Kreiskrankenhaus Marktheidenfeld

## **Hochschulausbildung**

10/ 1999 – 07/ 2001 Vorklinisches Studium an der Universität Würzburg  
10/ 2001 – 07/ 2004 Klinisches Studium an der Universität Würzburg  
10/ 2004 – 10/ 2005 Praktisches Jahr  
11/ 2005 Abschluss des Studiums, Gesamtnote: 1,66

## **Praktische Erfahrung**

seit 01/2006 Assistenzarzt, Herzzentrum Universität Leipzig, Kardiologie  
06/2005 - 09/2005 3. Tertial des Praktischen Jahres, Innere Medizin, Stadtspital  
Triemli, Zürich (Schweiz)  
02/2005 - 05/2005 2. Tertial des Praktischen Jahres, Psychiatrie, Kantonale  
Psychiatrische Klinik Wil, St. Gallen (Schweiz)  
10/2004 - 01/2005 1. Tertial des Praktischen Jahres, Chirurgie, St. Clara Spital,  
Basel (Schweiz)  
08 / 2003 Famulatur, Plastische Chirurgie, Universitätsklinik Würzburg  
03 / 2003 Famulatur, Orthopädie, Allgemeines Krankenhaus Wien (Österreich)  
08/ 2002 Famulatur, Psychiatrie, Prof. Dr. Bühler, Würzburg  
09 / 2001 Famulatur, Innere Medizin, Kreiskrankenhaus Marktheidenfeld