



universität
wien

Diplomarbeit

Titel der Diplomarbeit

**Die Rolle der Angst bei Kontrollüberzeugungen -
Behaviorale und neurofunktionelle Untersuchung der
Emotion Angst. Eine fMRT-Untersuchung.**

Verfasserin:

Isabella Kusztrits BA

Angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, 2015

Studienkennzahl: A 298

Studienrichtung: Psychologie

Betreuerin: Univ.-Prof. Dipl.-Psych. DDr. Kristina Hennig-Fast

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Arbeit eigenständig und ohne Hilfsmittel anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht.

Die Arbeit wurde bisher in gleicher oder ähnlicher Form keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt und auch noch nicht veröffentlicht.

Wien, am 20.10.2015

(Isabella Kusztrits)

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich besonders bei Prof. Dr. Hennig-Fast bedanken; dafür, dass sie es mir ermöglicht hat bei diesem Forschungsprojekt mitzuarbeiten und im Rahmen dessen meine Abschlussarbeit zu schreiben. Außerdem für ihre fachliche Betreuung und Begleitung.

Weiters danke ich Dr. Petra Michl, deren Anleitungen und Hilfestellungen mich immer weitergebracht und motiviert haben.

Ein großes Dankeschön gebührt meiner lieben Freundin Martina, für das geduldige Korrekturlesen und ihre konstruktive Kritik.

Außerdem möchte ich mich bei Hella, Johanna, Martin und Ricarda bedanken; für das tolle Team-Work und dafür, dass ihr meine Zeit in München so bereichert habt.

Nicht zuletzt bedanke ich mich bei meiner Familie, die es mir ermöglicht hat zu studieren und die mich immer unterstützt hat, vor allem dann, wenn ich es am meisten gebraucht habe.

Abstract - deutsch

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit den komplexen Verbindungen zwischen Kontrollüberzeugungen, Depression und der Angst als Emotion. Gegenstand der Untersuchung war zum einen die Verarbeitung von Angst bei depressiv Erkrankten und zum anderen der Zusammenhang mit den verschiedenen Ausprägungen der Kontrollüberzeugungen. Kontrollüberzeugungen können entweder internal oder external ausgerichtet sein. Dies bedeutet, dass die Kontrolle über wichtige Ereignisse im Leben entweder sich selbst oder anderen Faktoren und/oder Personen zugeschrieben wird.

Die insgesamt vierzig UntersuchungsteilnehmerInnen wurden gebeten, sich in angstbehaftete und neutrale Sätze hineinzusetzen, die visuell präsentiert wurden. Zusätzlich zur funktionellen Magnetresonanztomographie wurden neuropsychologische Fragebogenverfahren angewendet.

Es fanden sich signifikante Zusammenhänge zwischen den Ausprägungen der Kontrollüberzeugung einerseits mit der Depressionsausprägung und andererseits mit der Angstaussprägung. Bei der Konstanthaltung der Emotion Angst ließ sich keine Tendenz ausmachen, dass der Zusammenhang zwischen Depressionsausprägung und Kontrollüberzeugung zusätzlich durch die Angstaussprägung beeinflusst wird.

Neurologisch zeigten sich angstbezogene Hirnaktivierungen im frontal-inferioren und temporal-superioren Bereich des Gehirns. Die neutrale Bedingung aktiviert zusätzlich zu medialen Bereichen im Frontal- und Okzipitallappen auch Regionen des Parietallappens und das limbische System. Die Ergebnisse werden in Bezug auf bisherige Befunde diskutiert.

Abstract - english

This thesis examined the complex relations between locus of control reinforcement, depression and fear as emotion. On the one hand the subject of the study was the neuronal processing of depressed patients. On the other hand the connection and correlation with the different occurrences of locus of control reinforcement were analyzed. The latter are either internal or external. This means an attribution of control about important events in people's lives to themselves or to other external factors (e.g. luck or other people).

Overall 40 people participated. They were asked to put themselves in fearful or neutral situations. Stimuli were presented visually, while they had an fMRI exploration. Additionally neuropsychological questionnaires had to be completed.

There were significant correlations between locus of control reinforcement with both depression and fear. When controlling the effect of fear, the significant correlation between locus of control reinforcement and depression disappeared.

In the fearful condition fronto-inferior and temporo-superior areas were activated. The neutral condition activated medial areas in the frontal and occipital lobe, and also regions of the parietal and limbic lobe. Findings are discussed in relation to previous results.

Tabellenverzeichnis

Tabelle 01: Beispiele für Erhebungsverfahren je nach Messmodell	S. 11
Tabelle 02: Ein- und Ausschlusskriterien.....	S. 30
Tabelle 03: Alter & Intelligenzniveau der TeilnehmerInnen.....	S. 31
Tabelle 04: Beispielitems BDI (Hautzinger et al., 1995)	S. 32
Tabelle 05: Beispielitems STAI (Laux et al., 1970).....	S. 33
Tabelle 06: Beispielitems FKK (Krampen, 1991).....	S. 35
Tabelle 07: Stimulus-Beispiele für die Bedingungen neutral & Angst	S. 39
Tabelle 08: Ergebnisse der Korrelationen der BDI-Werte (Hautzinger et al., 1995) mit den FKK-Skalen (Krampen, 1991).....	S. 46
Tabelle 09: Ergebnisse der Korrelationen der Trait-Angst-Werte (Laux et al., 1970) mit den FKK-Skalen (Krampen, 1991).....	S. 47
Tabelle 10: Ergebnisse der partiellen Korrelationen der BDI-Werte (Hautzinger et al., 1995) mit den FKK-Skalen (Krampen, 1991) unter Konstanthaltung der Trait-Angst-Werte (Laux et al., 1970).....	S. 48
Tabelle 11: Ergebnisse der neuronalen Aktivierungen innerhalb der Angst-Bedingung (fe(DEP) > n(DEP)).....	S. 49
Tabelle 12: Ergebnisse der neuronalen Aktivierungen innerhalb der neutralen Bedingung (n(DEP) > fe(DEP))	S. 50
Tabelle 13: PG-Ergebnisse der Korrelationen zwischen den Peak-T-Werten der ROI- Analyse und den Skalen des FKK (Krampen, 1991).....	S. 51

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 01:	Reihenfolge der Satzdarstellung im fMRT-Scanner	S. 40
Abbildung 02:	Ergebnisse der ROI-Analyse des rechtsseitigen Lobulus parietalis inferior	S. 52

Abkürzungsverzeichnis

ACC	anteriöer cingulärer Cortex
APA	American Psychiatric Association
BA	Brodmann Areal
BDI	Beck's Depression Inventar
BOLD	blood level oxygen dependent
CC	cingulärer Cortex
dIPFC	dorsolateraler präfrontaler Cortex
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
fe(DEP)	Angstbedingung bei der depressiven PatientInnengruppe
FKK	Fragebogen zu Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen
FKK-C	Skala "Fatalistische Externalität" im FKK
FKK-I	Skala "Internalität" im FKK
FKK-P	Skala "Soziale Externalität" im FKK
fMRT	funktionelle Magnetresonanztomographie
ICD	International Classification of Diseases
KG	Kontrollgruppe

LMU	Ludwig-Maximilians-Universität München
M	Mittelwert
MNI	Montreal Neurological Institute
mPFC	medialer präfrontaler Cortex
n	Anzahl der UntersuchungsteilnehmerInnen
n(DEP)	neutrale Bedingung der PatientInnengruppe
p	p-Wert
PG	PatientInnengruppe
PFC	präfrontaler Cortex
r	Korrelationskoeffizient
ROI	Region of interest
SD	Standardabweichung
STAI	Stait-Trait-Angstinventar
ToM	Theory of Mind
t	t-Wert
TPJ	temporo-parietal junction (temporoparietaler Übergangsbereich)
τ	Kendall's Tau_b

Eidesstattliche Erklärung	i
Danksagung.....	iii
Abstract Deutsch	v
Abstract Englisch	vi
Tabellenverzeichnis.....	vii
Abbildungsverzeichnis	viii
Abkürzungsverzeichnis	viii

Inhaltsverzeichnis

I.	Einleitung	S. 05
II.	Theoretischer Bezugsrahmen	S. 07
1.	Kontrollüberzeugungen.....	S. 07
	Soziale Lerntheorie von Rotter (1954).....	S. 07
	Handlungstheoretisches Partialmodell der Persönlichkeit.....	S. 08
	generalisierte und spezifische Kontrollüberzeugungen	S. 09
	Diagnostik	S. 10
	gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugungen.....	S. 12
	Einfluss auf psychische Befindlichkeiten	S. 12
	Veränderung von Kontrollüberzeugungen.....	S. 14
	Kontrollüberzeugungen bei Personen mit depressiven Erkrankungen	S. 15
	Kontrollüberzeugungen und Angst	S. 16

	neurobiologische Befunde.....	S. 17
2.	Depression.....	S. 17
	Begriffsbestimmung.....	S. 17
	Klassifikation	S. 17
	Epidemiologie	S. 18
	neurobiologische Befunde.....	S. 19
	Komorbiditäten	S. 21
3.	Angst	S. 23
	Angst als Emotion	S. 23
	Angst als Störung	S. 23
	neurobiologische Befunde.....	S. 24
	Angst und Kontrolle.....	S. 25
III.	Hypothesen.....	S. 26
1.	Kontrollüberzeugungen und Depression.....	S. 26
2.	Kontrollüberzeugungen und Angst	S. 27
3.	Kontrollüberzeugungen, Depression und die Emotion Angst	S. 27
4.	neuronale Aktivierungen.....	S. 28
IV.	Methoden	S. 29
1.	Stichprobe	S. 29
2.	Erhebungsverfahren	S. 31

	Beck Depression Inventar	S. 31
	Stait - Trait- Angstinventar	S. 32
	Fragebogen zu Kontroll- und Kompetenzüberzeugungen	S. 33
	funktionelle Magnetresonanztomographie	S. 36
	Akquisitionsparameter der MRT-Messung.....	S. 36
3.	Das experimentelle Design	S. 37
	Untersuchungsablauf.....	S. 37
	Datenerhebung	S. 38
4.	Statistische Auswertung	S. 40
	Auswertung der Fragebögen	S. 40
	Auswertung der fMRT-Daten	S. 41
V.	Ergebnisse	S. 45
1.	Kontrollüberzeugungen und Depression.....	S. 45
2.	Kontrollüberzeugungen und Angst	S. 46
3.	Kontrollüberzeugungen, Depression und die Emotion Angst	S. 47
4.	neuronale Aktivierungen.....	S. 48
VI.	Diskussion	S. 53
1.	Kontrollüberzeugungen und Depression.....	S. 53
2.	Kontrollüberzeugungen und Angst	S. 54

3.	Kontrollüberzeugungen, Depression und die Emotion Angst	S. 54
4.	Neuronale Aktivierungen	S. 55
	Aktivierungen bei depressiv Erkrankten	S. 55
	ROI-Analyse	S. 57
5.	Limitationen und Ausblick.....	S. 59
VII.	Zusammenfassung.....	S. 61
	Literaturverzeichnis.....	S. 63
	Lebenslauf	S. 84

I. Einleitung

In der Krankheitsbewältigung können psychologische Faktoren in zwei Richtungen eine Rolle spielen: Entweder beeinflussen körperliche Grunderkrankungen die psychologischen Faktoren, oder die körperliche Situation wird durch psychische Variablen mitbestimmt. Laut Wagner (2004) ist es eine Mischung aus beidem, da sich psychische und physische Variablen wechselseitig beeinflussen.

Zu diesen psychischen Variablen zählen Kontrollüberzeugungen, und sie haben laut Lohaus (1992) einen Einfluss auf die Entwicklung der Gesundheit. Auch psychische Erkrankungen werden durch dieses Konstrukt beeinflusst (Mielke, 1982; Bjørkløf et al., 2015). Die wahrgenommene Kontrolle über Situationen ist eine kraftvolle Ressource menschlichen Verhaltens (Skinner & Zimmer-Gembeck, 2011). Diese kann entweder internal oder external attribuiert werden (Rotter, 1966). Personen mit eher internalen Kontrollüberzeugungen nehmen Situationen weniger bedrohlich wahr, da sie sich selbst über mögliche Strategien bewusst sind, wie sie mit diesen Situationen umgehen können. Schreiben Personen die Kontrolle jedoch externen Faktoren zu, beispielsweise anderen Personen, dem Glück, Schicksal oder einem Gott, stehen meist keine Skripts für situationsangepasstes Verhalten zur Verfügung (Bjørkløf et al., 2015).

Besonders intensiv wurden Kontrollüberzeugungen bereits in Zusammenhang mit Depressionen untersucht (Benassi, Sweeney & Dufour, 1988; Weinmann, Bader, Endrass & Hell, 2001). Der Zusammenhang zwischen Angststörungen und Kontrollüberzeugungen wurde ebenfalls bereits analysiert (Feather, 1967; Strassberg, 1973; Michelson, Mavissakalian & Meminger, 1983, Keeton et al., 2008). Inwiefern jedoch die Emotion Angst einen Einfluss auf die Kontrollüberzeugungen von depressiv Erkrankten hat, soll im Verlauf dieser Arbeit erörtert werden. Die vorliegende Studie untersuchte die neuronalen

Korrelate des Erlebens der Emotion Angst. Zusätzlich wurden die experimentellen fMRT-Daten mit Paper-Pencil-Verfahren zur Erfassung von Kontrollüberzeugungen und Angst in Zusammenhang gebracht. Durchgeführt wurde diese Untersuchung im Rahmen einer Studie der LMU München, welche sich mit den Emotionen Scham, Schuld, Angst und Ärger beschäftigte. In dieser sollten sich die Untersuchungsteilnehmer in verschiedene emotionsbehaftete Situationen hineinversetzen, die jeweilige neuronale Aktivität wurde im Magnet-Resonanz-Tomographen gemessen.

II. Theoretischer Bezugsrahmen

1. Kontrollüberzeugungen

Das Konstrukt der Kontrollüberzeugungen stammt ursprünglich von Julian B. Rotter, der dazu seine Forschungsarbeit im Jahr 1966 veröffentlichte. Er definierte Kontrollüberzeugungen als generelle Erwartungen von Personen, Ereignisse im Leben selbst beeinflussen zu können (internale Kontrollüberzeugungen) oder nicht (externale Kontrollüberzeugungen) (Rotter, 1966).

Soziale Lerntheorie von Rotter (Rotter, 1954). Das Konstrukt der Kontrollüberzeugungen fußt auf Rotters sozialer Lerntheorie (Rotter, 1954), welche den „Erwartung x Wert“-Theorien zuzuordnen sind. Dies bedeutet dass „Verhalten instrumentell für die Erreichung bestimmter Werte ist“ (Mielke, 1982). Zentral für Rotters soziale Lerntheorie sind die Begriffe *Verstärker* und *Erwartung*.

Als Verstärker werden von Rotter jene Verhaltensweisen oder Ereignisse definiert, welche Einfluss auf das zielgerichtete Handeln einer Person haben. Diese Verstärker sind einerseits von persönlichen Vorlieben der Personen abhängig. Andererseits bestimmt auch die jeweilige Situation, also das mögliche Auftreten mehrerer Handlungsalternativen, die Präferenz und somit letztendlich den Wert der Verstärker.

Erwartungen werden durch Hinweisreize angezeigt, welche durch Verhalten in verschiedenen Situationen auftreten. Jedes Verhalten zieht bestimmte Verstärker nach sich, die je nach spezifischer Situation von den betroffenen Personen erwartet werden. Dabei spielen auch Erfahrungen aus anderen, vorangegangenen Verhaltens-Verstärker-

Sequenzen eine Rolle. Je mehr Erfahrung mit einer spezifischen Situation gemacht wurde, desto weniger Bedeutung haben generelle Erfahrungserwartungen. Zweitere verlieren somit ihre Bedeutung. Zu beachten ist hier, dass die Situation individuell und subjektiv von den betroffenen Personen wahrgenommen wird.

Soll Verhalten vorhergesagt werden, ist also einerseits der Wert des Verstärkers für die Person, und andererseits die Erwartung der Person, den Verstärker erreichen zu können, von zentraler Bedeutung (Mielke, 1982). Als Beispiel kann hier eine Situation aus dem Universitätsalltag dienen. Wenn das Bestehen einer Prüfung für die Studierenden von hohem Wert ist und sie wissen, dass sie mit Lernen an ihr Ziel kommen, so kann vorausgesagt werden, dass die Studierenden auch für die Prüfung lernen werden.

Aus eben jenen individuellen Erwartungen ergibt sich das Konstrukt der Kontrollüberzeugungen. Rotter (Rotter, 1966) bezeichnet es als „Locus of Control of Reinforcement“. Krampen (Krampen, 1989) weist jedoch darauf hin, dass es im deutschen Sprachraum begriffliche und empirische Beziehungen zu anderen Konzepten gibt, beispielsweise zu attributionstheoretischen, sozialpsychologischen und lern- und motivationspsychologischen Konzepten.

Handlungstheoretisches Partialmodell der Persönlichkeit (HPP). Krampen (Krampen, 1987b) entwickelte das Konzept der sozialen Lerntheorie von Rotter (Rotter, 1954) weiter. Für ihn dient das Konstrukt der Beschreibung eines Persönlichkeitsaspekts, sozusagen eine *„offene [...] Listen von Persönlichkeitsvariablen, die für [...] Vorhersagen von Verhalten und Erleben relevant sein können, [...] aber nur lose mit dem theoretischen Hintergrund [...] verbunden sind“* (Krampen, 1991, S. 13).

Daher entwirft Krampen (Krampen, 1987) das Handlungstheoretische Partialmodell der Persönlichkeit (HPP).

„Es handelt sich somit um ein theoretisch elaboriertes Beschreibungs- und Vorhersagemodell für Handlungsintentionen und Handlungen, das durch die Berücksichtigung der wechselseitigen Beeinflussung situativer und personaler Faktoren interaktionistisch ist“ (Krampen, 1991, S. 13).

Neben Basisvariablen der „Erwartung x Wert“-Theorie unterscheidet Krampen (Krampen, 1991) situativ und zeitlich stabile Persönlichkeitsvariablen, welche aus Generalisierungen entstehen. Hierzu werden die Kontrollüberzeugungen gezählt. Diese werden im HPP definiert als *„Kontingenzerwartungen, die subjektive Erwartungen über die Kontrollierbarkeit von Ereignissen durch die zur Verfügung stehende(n) Handlung(en) betreffen“* (Krampen, 1991, S. 13).

Generalisierte und spezifische Kontrollüberzeugungen. Rotter et al. (Rotter, Chance & Phares, 1972) und auch Krampen (Krampen, 1991) betonen beiderseits den Zusammenhang zwischen der prognostischen Bedeutung der generalisierten selbstbezogenen Kognitionen mit der subjektiv wahrgenommenen Neuartigkeit und Komplexität einer Situation.

Situations- und handlungsspezifische Kognitionen treten in den Vordergrund je bekannter und besser strukturierbar eine Situation ist. Im Gegensatz dazu gewinnen handlungstheoretische Persönlichkeitsvariablen an Bedeutung, je weniger individuelle Erfahrungen und kognitive Repräsentationen vorhanden sind.

Krampen (Krampen, 1991) bildet die subjektive Neuartigkeit und Komplexität von Situationen auf einem eindimensionalen Kontinuum ab, welches im Sinne von

„mehr“ oder „weniger“ dargestellt werden kann. Daraus leitet er die Unterscheidung von situationsspezifischen, bereichsspezifischen und generalisierten Erwartungshaltungen ab und gibt den handlungstheoretischen Persönlichkeitsvariablen eine hierarchische Struktur. Somit können sich Kontrollüberzeugungen auf eine bestimmten Situation (spezifische Erwartungen z.B. in Bezug auf eine bestimmte Erkrankung) oder auf einen ausgewählten Handlungsbereich beziehen (z.B. auf den Bereich Gesundheit/Krankheit) oder sie sind über verschiedene Handlungs- und Lebensbereich hinweg generalisiert.

Diagnostik. In der Regel werden Kontrollüberzeugungen durch Fragebogenverfahren erhoben (Krampen, 1982). Inhaltlich können diese in zwei Faktoren gegliedert werden: Einerseits unterscheiden sich diagnostische Verfahren durch ihre Dimensionalität (ein- vs. multidimensional), andererseits durch den Generalisierungsgrad der Kontrollüberzeugungen (generalisiert vs. bereichsspezifisch). Nach Krampen (Krampen, 1982) ergeben sich nun verschiedene Kombinationsmöglichkeiten, die die unterschiedlichen Messmodelle charakterisieren:

- eindimensional, generalisiert
- multidimensional, generalisiert
- eindimensional, bereichsspezifisch
- multidimensional, bereichsspezifisch

Tabelle 01: Beispiele für Erhebungsverfahren je nach Messmodell

	generalisiert	bereichsspezifisch
EINDIMENSIONAL	ROT-I-E-Skala (Rotter, 1966)	RLOC-Skala (Partridge & Johnston, 1989)
MULTIDIMENSIONAL	IPC-Fragebogen (Krampen, 1989)	IPC-PL-Fragebogen (Krampen, 1986)

Tabelle 01 zeigt Beispiele für diagnostische Verfahren, die zur Erhebung der verschiedenen Messmodelle verwendet werden.

Die zu Beginn der Untersuchungen auftretende Konzentration auf die eindimensionale Erhebung von Kontrollüberzeugungen führte zu einer widersprüchlichen Befundlage (Krampen & Fischer, 1988; Petry, 1993). Die Ausdifferenzierung des Konstrukts hatte zur Folge, dass neue Erhebungsverfahren für multidimensionale Kontrollüberzeugungen entwickelt wurden. (Levenson, 1972; 1974).

Levenson (1972; 1974) schlägt in seiner Rekonzeptualisierung von Rotters (Rotter, 1966) ROT-I-E-Skala eine Unterteilung in drei Dimensionen vor: Internalität, sozial bedingte Externalität und fatalistische Externalität. Internalität bedeutet die subjektiv wahrgenommene Kontrolle über wichtige Ereignisse des eigenen Lebens bei der eigenen Person. Externalität teilt Levenson (Levenson, 1972; 1974) in eine sozial bedingte und eine fatalistische Externalität auf. Sozial bedingte Externalität heißt, die wahrgenommene Kontrolle über das eigene Leben liegt bei anderen (mächtigen) Personen. Fatalistische Externalität wiederum meint eine Erwartungshaltung der Personen, dass wichtige Ereignisse in deren Leben von Faktoren wie Schicksal, Glück, Pech und/oder Zufall abhängen (Levenson, 1972; 1974).

Gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugungen. Nicht nur die Dimensionalität von Kontrollüberzeugungen wurde im Laufe der Forschung erweitert. Beim Generalisierungsgrad wurde eine Teilung in generalisiert und bereichsspezifisch vorgeschlagen, da sich zuverlässigere Handlungsvorhersagen machen ließen (Lau, 1982; Wallston, Maides & Wallston, 1976).

Zu diesen bereichsspezifischen Kontrollüberzeugungen zählen gesundheitsbezogenen Erwartungshaltungen. Nach Greve & Krampen (Greve & Krampen, 1991) sind sie für die Beschreibung und Prognose von Handlungen und Handlungsintentionen im Bereich Gesundheit und Krankheit wichtig.

Im Zentrum steht die Annahme einer Person, ob das eigene Handeln, fremdes Handeln (zB. von ÄrztInnen, PsychotherapeutInnen, etc.) oder andere externe Faktoren (zB. Glück, Zufall, Schicksal, etc.) für die Veränderung des Gesundheitszustands bedeutend sind (Lohaus, 1992). Dabei wirken Kontrollüberzeugungen als Moderator zwischen Stressor und Bewältigungshandlung. Somit spielt die wahrgenommene Handlungseinschränkung eine wichtige Rolle (Greve & Krampen, 1991). Diese werden von den Krankheitserfahrungen der betroffenen Person und den Informationen über die Beeinflussung von Krankheiten mitbestimmt. So sind Art, Häufigkeit, Dauer und Schwere der Erkrankung wesentliche Wirkfaktoren (Lohaus, 1992).

Einfluss auf psychische Befindlichkeiten. Innerhalb der gesundheitsbezogenen Kontrollüberzeugungen lassen sich spezifischere Bereiche identifizieren. Diese betreffen beispielsweise den Alkoholkonsum (Donovan & O’Leary, 1978), Herzerkrankungen (O’Connell & Price, 1985) und körperliche Krankheiten (Lohaus & Schmitt, 1989). Hier

geht es vor allem darum, wie die Betroffenen mit Erkrankungen umgehen und wem sie die Kontrolle über Genesungs- und Veränderungsprozesse zuschreiben.

Doch Kontrollüberzeugungen wirken nicht nur auf Genesungsprozesse bei physischen Krankheiten, sie helfen auch bei der Regulierung des psychischen Zustands (Greve & Krampen, 1991).

Brand (1982) schreibt den Kontrollüberzeugungen eine hohe Bedeutung zu. In Modellvorstellungen zur Entstehung von psychischen Krankheiten hebt er deren Relevanz hervor, vor allem im Rahmen von Seligmans' Theorie der Gelernten Hilflosigkeit (Seligman, 1975) und in der Stressforschung (Averill, 1973). Psychisch kranke PatientInnen lernen, dass die eigenen Reaktionen auf Ereignisse keine Wirkung zeigen, sodass die Motivation für eine Übernahme der Kontrolle in zukünftigen Situationen untergraben wird (Cohen, Rothbart & Phillips, 1975).

Nach der Sozialen Lerntheorie (Rotter, 1954) ist pathologisches, also krankhaftes Verhalten somit wahrscheinlich, wenn hohe Verstärker auf niedrige Erfolgserwartungen treffen. Diese Bedingungen sind laut Krampen (Krampen, 1982) wesentlicher Bestandteil von psychischen Krankheiten (zB. Angst, Depressivität, Vermeidungsverhalten, etc.). Demzufolge sind niedrige Erfolgserwartungen mit externalen Kontrollüberzeugungen verbunden. Personen, die vermehrt externalisieren, sind eher davon überzeugt, dass sie bestimmte Ereignisse nicht alleine erzielen können (Krampen, 1982). Dieser Zusammenhang soll im Folgenden genauer erörtert werden.

Eine Bestätigung für den Zusammenhang zwischen Kontrollüberzeugungen und psychischem Befinden findet man in mehreren empirischen Arbeiten. Laut Queen & Freitag (Queen & Freitag, 1978) besteht beispielsweise ein negativer Zusammenhang zwischen Externalität und der allgemeinen Lebenszufriedenheit und Le-

bensaktivität. Personen mit externalen Kontrollüberzeugungen sind auch leichter beeinflussbar und verhalten sich passiv. Außerdem achten sie stärker auf soziale Reize (Mielke, 1982).

Internalität wiederum korreliert positiv mit den Eigenschaften Selbstbestimmung und Aktivität. Internal orientierte Personen haben weniger Stress und sind nicht so leicht aus dem Gleichgewicht zu bringen, wenn sie sich mit schwierigen Situationen konfrontiert sehen (Mielke, 1982; Brickman et al., 1982).

Doch nicht nur im Bereich der Externalität lassen sich extreme Ausprägungen finden. Mögliche Folgen der extremen internal generalisierten Überzeugung, alle Ereignisse im Leben beeinflussen zu können, sind ein Zeichen von Realitätsverlust und/oder Selbstüberschätzung (Krampen, 1982).

Krankheitsspezifisch konnten an Schizophrenie-Erkrankten Personen hohe Werte der Internalität mit einer erhöhten Gesundheit in Verbindung gebracht werden (Harrow, Hansford & Astrachan-Fletcher, 2009). Diesen Trend bestätigend fanden die Autoren auch eine Beziehung zwischen vermehrten Psychosen und einer erhöhten Externalität.

Veränderung von Kontrollüberzeugungen. Generell steht bei Untersuchungen zur Änderung von Kontrollüberzeugungen meist die Effektivität von Verfahren zur Erhöhung der Internalität im Zentrum.

Es scheint, dass Änderungen von Kontrollüberzeugungen auch mit einer Veränderung der Lebensgewohnheiten einhergehen. Kurzfristige Änderungen von Kontrollüberzeugungen sind bereits 1970 von Smith berichtet worden, als Folge von bewältigten Krisensituationen. Hierbei zeigten die UntersuchungsteilnehmerInnen sechs Wochen nach

einer Lebenskrise vermehrt internal ausgeprägte Kontrollüberzeugungen als vor der Krisensituation.

Um internale Kontrollüberzeugungen zu erhöhen lassen sich operante Verfahren anwenden, die auf spezifische Verhaltensweisen, bestimmte Verstärker folgen lassen (Nowicki & Barnes, 1973; Eitzen, 1974; Gutkin, 1978).

Besonders im Bereich der gesundheitsbezogenen Kontrollüberzeugungen scheint eine Erhöhung der Internalität angebracht, da internal orientierte Personen auf gesundheitliche Probleme *„offensichtlich sehr viel angepasster reagieren als Personen mit externer Kontrollüberzeugung“* (Mielke, 1982, S. 42). Darunter fallen nicht nur Maßnahmen zur Wiederherstellung der Gesundheit, auch präventive Maßnahmen und Vorsorgeuntersuchungen gehören dazu (Mielke, 1982). Dabei ist es nicht die mangelnde Fähigkeit oder Motivation, ein anderes Verhalten zu versuchen (MacDonald, 1972). Es ist vielmehr so, dass *„entsprechende Verhaltensweisen nicht versucht werden, weil man sich keinen Effekt davon verspricht“* (Mielke, 1982, S. 42). Somit kann hier auch von einer als vermindert wahrgenommenen Selbst-Effektivität gesprochen werden (Mielke, 1982).

Kontrollüberzeugungen bei Personen mit depressiven Erkrankungen. Der Zusammenhang zwischen Kontrolle und depressiver Symptomatik wurde bereits in der Theorie der Gelernten Hilflosigkeit (Seligman, 1975) postuliert. Depressive Personen nehmen demnach eine Unkontrollierbarkeit von wichtigen Lebenssituationen besonders wahr (Presson & Benassi, 1996). Diese positive Korrelation zwischen externalen Kontrollüberzeugungen und Depression wird auch durch andere Untersuchungen belegt (Prociuk, Breen & Lussier, 1976; Moyal, 1977; Burger, 1984; Benassi, Sweeney & Dufour, 1988; Birchwood, Mason, MacMillan & Healy, 1993; Weinmann, Bader, Endrass & Hell,

2001). Dem folgend bedeutet dies, dass höhere Depressionsausprägungen mit niedrigen internalen Kontrollüberzeugungen einhergehen. Dieser Umstand betrifft nicht nur Patienten mit einer depressiven Störung selbst, sondern beispielsweise auch Eltern von kranken Kindern. Dieselben Autoren postulieren auch, dass sich dies ebenfalls auf Angst-Symptome übertragen lässt (Hamlyn-Wright, Draghi-Lorenz & Ellis, 2007; Keeton, Perry-Jenkins & Sayer, 2008).

Kontrollüberzeugungen und Angst. Die Forschung hat sich bereits früh mit dem Faktor Angst bei Kontrollüberzeugungen auseinander gesetzt. Die Ergebnisse zeigen, dass external orientierte Personen im Gegensatz zu Personen mit stärker ausgeprägten internalen Kontrollüberzeugungen vermehrt von Angst berichten (Feather, 1967; Strassberg, 1973; Michelson, Mavissakalian & Meminger, 1983). Diese Ergebnisse finden sich speziell auch bei Personen mit Agoraphobie (Emmelkamp & Cohen-Kettenis, 1975), welche nicht nur geringer generalisiert internalisieren, sondern auch im Bereich der gesundheitsspezifischen Kontrollüberzeugungen in Bezug auf Genesungsprozesse vermehrt external attributieren (Adler & Price, 1985). Hoffart & Martinsen (1991) postulieren, dass, im Gegensatz zu nichtängstlichen Personen, ausgeprägte gesundheitsbezogene fatalistische Kontrollüberzeugungen bei ängstlichen Personen auftreten. Sie neigen zu einem ungünstigen Attributionsstil und führen die Ursachen ihrer Angst auf externe Faktoren zurück. Dies führen Fisher & Wilson (Fisher & Wilson, 1985) auf die Vermutung zurück, dass sich Menschen mit Angststörungen des internalen Ursprungs ihrer Angst nicht bewusst sind, und somit die Ursachen extern suchen.

Neurobiologische Befunde. Wesentliche Basisprozesse bezüglich Attributionsprozessen scheinen im frontalen Cortex und dem Temporallappen stattzufinden. Diese Regionen sind für die Verarbeitung von Selbstkontrolle bekannt (Amodio & Frith, 2006; Elliot, Dolan & Frith, 2000; Ochsner et al., 2004). Deren Aktivierung ist ein Hinweis, dass das Attribuieren von negativen Lebensereignissen auf interne Weise an einer Verdrängung der dominanten Selbsterhöhungstendenzen liegen kann. Außerdem zeigt sich bei einem uneigennütigen Attributionsstil eine erhöhte Aktivierung des inferioren Parietallappchens bei depressiven PatientInnen (Hao et al., 2015).

2. Depression

Sind Menschen vermehrt niedergeschlagen oder unglücklich, bezeichnen sie sich oft selbst als „depressiv“. Damit meinen sie jedoch eine völlig normale Stimmung, die möglicherweise durch traurige Lebensereignisse oder belastende Gedanken ausgelöst wird. Diese „Stimmungstäler“ vergehen innerhalb eines erträglichen Zeitraums und beeinträchtigen die tägliche Routine nur in geringem Ausmaß (Comer, 2008).

Begriffsbestimmung. Bei der klinischen Diagnose einer Depression ist das Stimmungstief derart stark ausgeprägt, dass Betroffene *„zu den einfachsten Tätigkeiten nicht mehr in der Lage“* sind (Comer, 2008, S. 214). Die Beeinträchtigung kann einen Zustand erreichen, an dem die PatientInnen ihr Leben vorzeitig beenden wollen (Comer, 2008).

Klassifikation. Neben manischen und bipolaren Störungen zählt die Depression zu den Affektiven Störungen (Hautzinger, 2011).

Laut International Classification of Diseases (ICD-10; Dilling, Mombour & Schmidt, 2014) und dem Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5; American Psychiatric Association [APA], 2013) stehen drei Kernsymptome im Zentrum, die das Bild einer klinischen Depression zeichnen: 1) gedrückte Stimmung, 2) Freudlosigkeit und 3) Antriebsverminderung mit erhöhter Ermüdbarkeit. Zusätzlich zählen der Verlust des Selbstvertrauens, Schuldgefühle, Suizidgedanken, Konzentrationsminderung, Veränderung der psychomotorischen Aktivität, Schlafstörungen und Appetitsveränderungen zu den Erscheinungsformen der Depression (Dilling et al., 2014; APA, 2013).

Je nach Anzahl und Qualität der Symptome wird eine leichte, mittelgradige oder schwere depressive Episode diagnostiziert. Diese Unterscheidung ist wichtig, da je nach Intensität der Störung eine andere Versorgung und Behandlung angezeigt ist (Dilling et al., 2014).

Einige Betroffene nehmen das körperliche Leid eher wahr als die Hauptsymptomatiken. Dies wird als „somatisches Syndrom“ bezeichnet, wenn also die vegetativen Begleiterscheinungen des Krankheitsbildes im Vordergrund stehen (Paulitsch, 2009).

In besonders schwerwiegenden Fällen können auch psychotische Symptome auftreten. Dazu gehören Halluzinationen und Wahn, aber auch schweres abnormes Verhalten, beispielsweise Raptus oder Stupor (Paulitsch, 2009).

Epidemiologie. Depressionen gehören zu jenen psychischen Störungen, die sehr häufig diagnostiziert werden. Zwischen 2001 und 2003 war die Depression die zweithäufigste psychische Erkrankungsgruppe in den USA (Kessler, Berglund, Demler, Jin & Walters, 2005a).

Wittchen & Jacobi (2005) postulieren, dass in Europa jedes Jahr durchschnittlich 6,9% der Erwachsenen an einer schweren depressiven Störung leiden. Weltweit liegt die Lebenszeitprävalenz sogar bei 17% aller erwachsenen Personen (Kessler et al., 2005a).

Besonders gefährdet sind Frauen, Menschen aus niederen sozialen Schichten, und allein lebende, geschiedene oder verwitwete Personen (Hautzinger, 2011).

Betrachtet man das Alter der Betroffenen, so zeigt sich, dass die Erkrankungen im frühen bis mittleren Erwachsenenalter beginnen. Das mittlere Ersterkrankungsalter liegt lt. Kessler und KollegInnen (2007) zwischen 29 und 43 Jahren.

Neurobiologische Befunde. Auf neurofunktioneller Ebene zeigt sich bei einer depressiven Erkrankung eine krankheitskorrelierte Aktivierung eines weitreichenden Netzwerks, welches den cingulären Cortex (CC), Teile der Insula, des Striatum, des medialen Thalamus, die Amygdala und den Hippocampus miteinschließt (Drevets, 2001; Drevets, 2008; Beauregard, Leroux, Bergman, Arzoumanian, Beaudoin, Bourgouin & Stip, 1998; van Tol et al., 2012; Anand & Shekhar, 2003).

Für die letzten beiden Regionen zeigt sich ein besonderes strukturelles sowie funktionelles Bild. Campbell et al (Campbell & Macqueen, 2006) postulieren für die Amygdala eine Volumensasymmetrie, wobei der linkshemisphärische Anteil kleiner ist. Hier zeigt sich dennoch beidseitig eine gesteigerte Aktivität bei der Verarbeitung negativer Emotionen (Wagner et al., 2004). Diese Verarbeitung dauert jedoch signifikant länger, was mit dem depressiven Symptom der „Grübelneigung“ in Zusammenhang gebracht wird (Siegle et al., 2002).

Für den Hippocampus manifestiert sich eine Reduktion des Volumens und strukturelle Veränderungen (Posener et al., 2003; Colla et al., 2006). Jedoch wurde bei Vide-

bech et al. (2002) eine positive Korrelation zwischen depressiver Symptomatik und zunehmender Aktivierung im Hippocampus sichtbar. Wagner und KollegInnen hingegen zeigten eine erhöhte Aktivierung, wenn es darum ging, positive Emotionen zu verarbeiten (Wagner et al., 2004). Hier kann somit bislang von einer Inkonsistenz der Ergebnisse ausgegangen werden.

Auch im präfrontalen Cortex (PFC) besteht eine depressionsbedingte Asymmetrie (Sackheim et al., 1982; Maeda et al., 2000; Davidson et al., 2003). Der rechte PFC ist bei negativen Emotionen aktiviert, während der linke PFC bei der Verarbeitung positiver Emotionen aktiv ist (Davidson et al., 1999; Murphy et al., 2003; Wager et al., 2003). Drevets und Kollegen (1997) konnten außerdem ein verringertes Volumen des subgenualen bilateralen PFC nachweisen.

Kommt die Angst als komorbide Störung hinzu, steigt die Aktivierung im rechte-hemisphärischen anterioren und posterioren Anteil des Cortexes im Vergleich zur linken Hemisphäre (Bruder et al., 1997). Heller und Nitsche (1997) wiederum fanden eine verringerte Aktivität im rechten Posteriorcortex, wenn es um Aufgaben geht, die mit kognitiven Funktionen in Verbindung gebracht werden. Somit kann hier nicht von eindeutigen Ergebnissen berichtet werden.

Geht es um die Verarbeitung von traurigen Wörtern, so zeigen sich eine erhöhte Aktivität des inferioren Parietalläppchens und eine verringerte Aktivierung im Cerebellum und im superioren temporalen Gyrus (Canli, 2004). Auch das passive Betrachten von traurigen Filmen aktiviert besondere Gehirnareale bei depressiv Erkrankten, nämlich den linken medialen PFC und den cingulären Gyrus rechtshemisphärisch (Beauregard et al., 1998). Letzterer gilt als Schnittstelle zwischen Emotion, Kognition und Verhalten (Ho et al., 1996).

Betrachtet man exekutive Kontrollfunktionen in Verbindung mit Emotionsverarbeitungsprozessen, so zeigt sich eine verringerte Aktivierung des bilateralen dorsolateralen präfrontalen Cortex (dlPFC) (Siegle, Carter & Thase, 2006) besonders bei depressiv Erkrankten (Davidson et al., 2002; Harvey et al., 2005). Dieses Areal des Gehirns ist auch für die Emotionsregulation notwendig (Metcalf & Mischel, 1999). Zusätzlich zum dlPFC werden auch andere Teile des Frontalhirns für die exekutiven Kontrolle verantwortlich gemacht: superiorer und mittlerer frontaler Gyrus, supramarginaler Gyrus, die Insula, die Basalganglien und der bilaterale inferiore Frontalgyrus (Wang et al., 2008).

Insgesamt kann bei Personen mit Depressionen also von einer erhöhten Aktivierung eines Netzwerks ausgegangen werden, welches die Amygdala, Teile des präfrontalen Kortex, der anterioren Insula und des anterioren cingulären Kortex umfasst (Drevets, 2000).

Komorbiditäten. Die Vielschichtigkeit der depressiven Symptomatik macht eine eindeutige Diagnose häufig schwer. Vor allem zu Angststörungen besteht eine hohe Komorbidität (Morschitzky, 2004). Noch vor vierzig bis fünfzig Jahren wurde darüber diskutiert, ob eine Trennung der Klassifikation zwischen Depression und Angstneurose als sinnvoll erachtet werden kann (McNair & Fisher, 1978). Eine Unterteilung in vier verschiedene Angststörungen, um Abgrenzung zwischen beiden Erkrankungen möglich zu machen, hatte den Anstieg der Komorbiditäten zur Folge (Gastpar, 2006). Nach Ansicht des Autors kann man also von einer Regelmäßigkeit der Komorbidität dieser beiden Störungen ausgehen.

Aber nicht nur Angststörungen treten zusammen mit Depressionen auf. Auch die Manie ist eine Störung, die oft als komorbide Störung der Depression in Erscheinung tritt.

Das gemeinsame Auftreten von Depression und Manie wird als bipolare Störung diagnostiziert (Gastpar, 2006).

Zudem wird Alkoholmissbrauch und –abhängigkeit oft von depressiv Erkrankten beschrieben; wie auch Zwangserkrankungen, posttraumatische Belastungsstörungen, Dysthymien und somatische Erkrankungen. In der zweiten Lebenshälfte tritt zusätzlich die depressive Pseudodemenz auf (Gastpar, 2006).

Eine Besonderheit ist die Kombination der Depression mit einer Persönlichkeitsstörung. Einerseits kommt es hier zu verminderten Erfolgen in der Akutbehandlung von Depressionen, was schwerere Verlaufsformen nach sich zieht (Reich & Vasile, 1993; Shea et al., 1990). Andererseits weisen Wenning und Kollegen (Wenning, Sass & Herpetz, 2002) darauf hin, dass eine Behandlung mit Psychopharmaka und Psychotherapie bei Depressionen und Persönlichkeitsstörungen teils bessere Behandlungsergebnisse zeigt als beim Vorkommen einer reinen Persönlichkeitsstörung.

Betrachtet man die Geschlechter getrennt, so zeigt sich, dass Frauen nicht nur häufiger an Depressionen erkranken (Comer, 2006), sie sind auch anfälliger für komorbide Störungen (de Graaf, Bijl, Smit, Volleberg & Spijker, 2002). Bei Frauen steht die Dimension „Internalisierung“ bei Symptomen im Vordergrund, welche mit Depression, Angst, Hypochondrie und Somatisierung verbunden wird. Bei Männern ist es die Dimension „Externalisierung“, womit eher Substanzabhängigkeit und antisoziale Persönlichkeitsstörungen einhergehen (Krueger, Chentsova-Dutton, Markon & Goldberg, 2003).

3. Angst

Die Emotion Angst hat in der Geschichte des Menschen eine besonders wichtige Bedeutung. Sie gilt als eine der sechs Basisemotionen (Ekman & Friesen, 1986) und hilft

uns, wenn wir unbekannten oder bedrohlichen Ereignissen gegenüberstehen (Morschitzky, 2004).

Angst als Emotion. Die evolutionären Ursprünge dieser Emotion erkannte bereits Darwin (1872; zit. in Morschitzky, 2004), welche als „*Alarmreaktion des Körpers zur Vorbereitung auf Kampf oder Flucht*“ in Erscheinung tritt (Morschitzky, 2004, S. 2). Die Realangst ist eine lebensnotwendige Reaktion, da sie vegetative Abläufe des Körpers aktiviert (Paulitsch, 2009). Auf akute Notfall- und Stresssituationen antwortet der Körper unter anderem mit Herzzasen, gesteigerter Muskelspannung, höherer Atemfrequenz und vermehrter Durchblutung. Diese Reaktion des vegetativen Nervensystems auf Angst ist angeboren und natürlich. Daneben gibt es auch noch jene Angst, welche wir uns durch Kultur und soziale Gegebenheiten aneignen (Morschitzky, 2004).

Angst als Störung. Steigt die Intensität so sehr dass sie „*in keinem realistischen Verhältnis zum Ausmaß der subjektiv erlebten Bedrohung*“ steht (Morschitzky, 2004, S. 14), so gilt sie als pathologisch. Obwohl den Betroffenen diese unangemessene Reaktion bewusst ist, schaffen sie es nicht, sich davon zu befreien (Morschitzky, 2004).

Das Lexikon zur ICD-10-Klassifikation (Dilling, 2009) definiert Angst als Affektzustand, der eine frei flottierende, unbestimmte Angst beschreibt; oder als anfallartig auftretende Panik. Dabei kann die Angst an bestimmte Objekte gebunden sein oder generalisiert auftreten. Sind bestimmte Objekte oder Situationen Auslöser der Angst, zählt sie zu den phobischen Störungen. Sie werden von den Betroffenen gemieden oder voller Angst ertragen. Beispiele hierfür sind die Agoraphobie, die soziale Phobie und die spezifische Phobie. Angstausslösende Faktoren sind hier beispielsweise Dunkelheit, Donner, der An-

blick von Blut, Höhen und Tiere (Dilling et al., 2014). Im Gegensatz dazu ist die generalisierte Angst nicht auf bestimmte Situationen in der Umgebung beschränkt und tritt auf, wenn keine Notwendigkeit dafür besteht (Paulitsch, 2009).

Die Betroffenen sind unsicher und sorgen sich um das eigene Leben. Ihr Körper steht unter Spannung und sie sind erregt, was sich in motorischer Unruhe äußert. Zusätzlich treten Schwindel, Zittern, Schwitzen und Herzklopfen auf (Paulitsch, 2009).

Angststörungen zählen zu den am häufigsten diagnostizierten psychischen Krankheiten. Bei Frauen treten phobische Störungen häufiger auf als bei Männern, eine Ausnahme bildet die soziale Phobie (Dilling et al., 2014). Auch bei Männern werden Angststörungen sehr häufig diagnostiziert. Nur die Abhängigkeitsstörung tritt noch häufiger auf als Angststörungen (Schneider & Margraf, 2011). Weitere Komorbiditäten treten mit dissoziativen Störungen, hypochondrischen Störungen und Somatisierungsstörungen auf (Dilling et al., 2014). Die besondere Beziehung zwischen Angst und Depression wurde bereits in Abschnitt II. erläutert (ab S. 24).

Neurobiologische Befunde. Neurobiologisch ist die Angst, gemeinsam mit allen anderen Emotionen im limbischen System verankert (Morschitzky, 2004; Gazzaniga, Ivry & Mangun, 1998; Beatty, 2001). Speziell die Amygdala gilt als Hirnstruktur, die eine zentrale Rolle bei Angstkonditionierung, -erkennung und angstbezogenem Verhalten spielt (Davis, 1992; LeDoux, 1995). Zahlreiche Studien zeigen eine Überaktivierung dieses Areals bei der Konfrontation mit angstausslösenden Reizen (Breiter, Etcoff & Whalen, 1996; LaBar, Gatenby, Gore, LeDoux & Phelps, 1998; Vahabzadeh, Gillespie & Ressler, 2015; Dejeau et al., 2015; Adolphs, 2013; Hariri, 2003; Williams et al, 2005). Die Amygdala unterscheidet zwischen bedrohlichen und nicht-bedrohlichen Stimuli und initiiert

adaptives Verhalten, um mit beängstigenden Situationen umgehen zu können (Vahabzadeh et al, 2015). Whalen und Kollegen (Whalen et al., 1998) postulieren, dass dieser Prozess autonom und unbewusst abläuft. Die Studie von Birbaumer et al. (Birbaumer et al., 1998) kommt zu vergleichbaren Ergebnissen. Hier zeigten Männer mit einer sozialen Phobie bei der Präsentation von Gesichtern mit neutraler Mimik eine bilaterale Aktivierung der Amygdala, obwohl sich die subjektive Bewertung der Gesichter nicht von jener der gesunden Kontrollgruppe unterschied.

Die Amygdala steht in enger Beziehung zum Hypothalamus, welcher die adaptiven vegetativen Antworten der Angst, wie Bluthochdruck und Herzfrequenz, reguliert (Vahabzadeh et al, 2015). Zusätzlich spielen der anteriore cinguläre Cortex (ACC), der PFC, die Insula und das Striatum eine wichtige Rolle (Etkin et al., 2011; Hariri, 2003; Williams et al., 2005; Phan, Wagner, Taylor & Liberzon, 2002; Shin & Liberzon, 2010).

Angst und Kontrolle. Auch zwischen der Emotion Angst und Kontrollüberzeugungen gibt es bereits erforschte Interkorrelationen. So postulieren De Souza & Salgado (Souza & Salgado, 2006) in ihrer Studie mit EpilepsiepatientInnen, dass Angststörungen durch externale Kontrollüberzeugungen begünstigt werden. Dies führt zu einem passiven Verhalten der Betroffenen. In der Folge löst der wahrgenommene Kontrollverlust Stress aus, welcher sich negativ auf Prozesse der Krankheitsbewältigung auswirkt. Hohe interne Kontrollüberzeugungen führen hingegen zu niedrigem Angstempfinden. Sie haben einen positiven Einfluss auf die Bereitschaft zu Verhaltensänderungen. Personen, die der Überzeugung sind, selbst etwas verändern zu können, sind aktiver und haben einen größeren Handlungsspielraum als Personen mit einer gering ausgeprägten internalen Kontrollüberzeugung (Joe, 1971).

III. Hypothesen

Das Ziel dieser Arbeit ist es, den Einfluss der Emotion Angst auf Kontrollüberzeugungen von depressiv Erkrankten zu untersuchen. Außerdem sollen die neuronalen Korrelate zur Emotion Angst analysiert werden. Aufgrund der dargestellten Befunde zu Kontrollüberzeugungen, den neurobiologischen Grundlagen von Depression und der Emotion Angst ergeben sich folgende Hypothesen für die vorliegende Arbeit:

1. Kontrollüberzeugungen und Depression

Der Zusammenhang zwischen Kontrollüberzeugungen und Depression wird seit langer Zeit laufend untersucht (Prociuk et al., 1976; Moyal, 1977; Burger, 1984; Benassi et al., 1988; Birchwood et al., 1993; Weinmann et al., 2001). Dabei zeichnet sich folgendes Bild ab: innerhalb der Verhaltensdaten gehen höhere Depressionswerte mit einer höheren Ausprägung von externalen und niedrigerer Ausprägung von internalen Kontrollüberzeugungen einher. Dementsprechend lassen sich für die Ergebnisse der Fragebögen folgende Hypothesen ableiten:

- 1.1. Höhere Depressionswerte gehen mit höheren Werten auf der Skala „Soziale Externalität“ einher.
- 1.2. Höhere Depressionswerte gehen mit höheren Werten auf der Skala „Fatalistische Externalität“ einher.
- 1.3. Höhere Depressionswerte gehen mit niedrigeren Werten auf der Skala „Internalität“ einher.

2. Kontrollüberzeugungen und Angst

Bereits die frühe Forschung hat gezeigt, dass external orientierte Personen öfter von Angst berichten als Personen, die internal orientierte Kontrollüberzeugungen aufweisen (Feather, 1967; Strassberg, 1973; Michelson, Mavissakalian & Meminger, 1983). Diesem Trend folgend werden folgende Hypothesen aufgestellt:

- 2.1. Höhere Angstwerte gehen mit höheren Werten auf der Skala „Soziale Externalisierung“ einher.
- 2.2. Höhere Angstwerte gehen mit höheren Werten auf der Skala „Fatalistische Externalität“ einher.
- 2.3. Höhere Angstwerte gehen mit niedrigeren Werten auf der Skala „Internalität“ einher.

3. Kontrollüberzeugungen, Depression und die Emotion Angst

Die Emotion Angst spielt als Symptom eine tragende Rolle im Krankheitsverlauf der Depression (Morschitzky, 2004). Sie lässt die Betroffenen die vermeintliche Unkontrollierbarkeit von Situationen stärker wahrnehmen (Presson & Benassi, 1996). Folglich wird angenommen, dass das Angstniveau einen Einfluss auf die Interaktion zwischen Kontrollüberzeugungen und psychischer Gesundheit hat. Demnach ergeben sich folgende Hypothesen:

3.1. Die Höhe der Angst hat einen mediierenden Einfluss auf den Zusammenhang zwischen dem Depressionswert und der Ausprägung auf der Skala „Soziale Externalisierung“.

3.2. Die Höhe der Angst hat einen mediierenden Einfluss auf den Zusammenhang zwischen dem Depressionswert und der Ausprägung der Skala „Fatalistische Externalisierung“.

3.3. Die Höhe der Angst hat einen mediierenden Einfluss auf den Zusammenhang zwischen dem Depressionswert und der Ausprägung der Skala „Internalisierung“.

4. Neuronale Aktivierungen

4.1. Aktivierungen der Emotion Angst. An der Verarbeitung von Emotionen, speziell der Angst, ist eine Vielzahl an Gehirnstrukturen beteiligt. Zu diesem Netzwerk zählt das limbische System, der Hypothalamus, der anteriore cinguläre Kortex (ACC), Teile des präfrontalen Kortex (PFC), die Insula und das Striatum (Phan et al., 2002; Morischitzky, 2004; Williams et al., 2005; Shin & Liberzon, 2010). Daher wird in der fMRT-Untersuchung eine Überaktivierung dieser Gehirnareale bei der Verarbeitung von angst-besetzten Sätzen angenommen.

4.2. Kontrollüberzeugungen bei depressiv Erkrankten. In Studien zur neuronalen Verarbeitung von Attributionsprozessen postulieren die Autoren eine Aktivierung des fronto-temporalen Netzwerks im Gehirns (Ochsner et al, 2004; Amodio & Frith, 2006; Elliot et al., 2000). Daher wird eine Korrelation zwischen den Skalen der Kontrollüber-

zeugungen mit den berechneten ROIs angenommen. Die in Hypothese 4.1. gefundenen Aktivierungen stellen die Basis für die Berechnung der ROIs dar.

VI. Methoden

Der nachfolgende Teil dient der detaillierten Darstellung der Studienteilnehmer, der verwendeten Messverfahren sowie des experimentellen Untersuchungsdesigns. Anschließend wird ein Überblick über den Untersuchungsablauf und die statistische Auswertung gegeben.

1. Stichprobe

Die Stichprobe der vorliegenden Arbeit setzt sich aus einer Gruppe von depressiv Erkrankten (PG) und einer gesunden Kontrollgruppe (KG) zusammen. Insgesamt nahmen 40 Personen an der Untersuchung teil.

Die PatientInnengruppe setzt sich aus jeweils zehn Frauen und Männern zwischen 21 und 71 Jahren zusammen; bei welcher die Diagnose einer unipolaren depressiven Störung nach ICD-10 (F32.X und/oder F33.X) (Dilling et al., 2005) oder nach DSM-IV-TR (APA, 2000) gestellt wurde.

Die Händigkeit der Untersuchungsteilnehmer wurde mit der Skala von Chapman & Chapman (1987) festgestellt um die Lateralisation des Gehirns zu prüfen. Die Skala besteht aus 13 Items, die verschiedene Tätigkeiten auflistet. Die Teilnehmer sollen angeben, für welche Tätigkeit sie welche Hand benutzen. Es fanden sich keine Ambidexter, dafür 37 Rechtshänder und drei Linkshänder.

Um das Sprachverständnis einzuschätzen und gleichzeitig auch eine Minderbegabung ($IQ < 85$) ausschließen zu können, wurde der Wortschatztest (WST; Schmidt & Metzler, 1992) vorgegeben.

Zu den Ausschlusskriterien zählten eine vorangegangene oder bestehende Substanzabhängigkeit (Drogen, Alkohol, Medikamente), neurologische und psychiatrische Erkrankungen in der Vorgeschichte, sowie der Verdacht einer Hirnschädigung (z.B. Schädel-Hirn-Trauma oder Hirnhautentzündung in der Vergangenheit). Außerdem galten die generellen Ausschlusskriterien einer fMRT-Untersuchung (z.B. Metallteile im Körper, bestehende Schwangerschaft, Herzschrittmacher).

Tabelle 02 stellt die Ein- und Ausschlusskriterien übersichtlich dar.

Tabelle 02: Ein- und Ausschlusskriterien

EINSCHLUSSKRITERIEN	AUSSCHLUSSKRITERIEN
Diagnose: unipolare Depression (nach ICD-10 [Dilling et al, 2005] oder DSM-IV-TR [APA, 2000])	Minderbegabung ($IQ < 85$)
20 – 69 Jahre	Abhängigkeit oder schwerer Missbrauch von Substanzen (Medikamenten, Drogen oder Alko- hol)
	Neurologische oder psychiatrische Erkrankun- gen
	Verdacht auf Hirnschädigung
	MRT-Ausschlusskriterien

Die Daten der Kontrollgruppe (KG) entsprechen sich bezüglich des Durchschnittsalters und des Intelligenzniveaus (siehe Tabelle 03).

Tabelle 03: Alter & Intelligenzniveau der TeilnehmerInnen

	PG		KG		gesamt			
	n = 20		n = 20		n = 40			
	M	SD	M	SD	M	SD	t	p
ALTER	40	10,96	35,80	13,46	37,90	12,301	-1,082	0,286
WST	109,95	11,30	116,7	11,06	112,70	10,854	1,987	0,054

Anmerkung: M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; PG = PatientInnengruppe; KG = Kontrollgruppe; n = Stichprobengröße; t = t-Wert; p = p-Wert; WST = Wortschatztest (Schmidt & Metzler, 1992)

2. Erhebungsverfahren

In diesem Abschnitt werden die verwendeten Erhebungsverfahren beschrieben, welche aus klinischen Fragebögen, psychometrischen Fragebögen und dem experimentellen Design bestehen, wobei letzteres mit funktionaler Bildgebung arbeitet.

Beck-Depressions- Inventar (BDI). Das Beck-Depressions-Inventar ist eine häufig verwendete Selbstbeurteilungsskala zur Erfassung des Schweregrads einer aktuellen depressiven Symptomatik. Anhand von 21 Items werden typische depressive Symptome in einer Ausprägung von „nicht vorhanden“ (0) bis „starke Ausprägung“ (3) erfasst. Die 21 Items umfassen folgende Bereiche: traurige Stimmung, Pessimismus, Versagen, Unzufriedenheit, Schuldgefühle, Strafbedürfnis, Selbsthass, Selbstanklagen, Selbstmordimpulse, Weinen, Reizbarkeit, sozialer Rückzug und Isolierung, Entschlussunfähigkeit, negatives Körperbild, Arbeitsunfähigkeit, Schlafstörungen, Ermüdbarkeit, Appetitverlust, Gewichtsverlust, Hypochondrie, Libidoverlust (Beispielitems: siehe Tabelle 04). Aus den Punktwerten der einzelnen Items wird durch Addition ein Gesamtscore zwischen 0 und 63 Punkten gebildet. Werte unter 11 gelten als „unauffällig“, Werte zwischen 11 und 17

Punkten entsprechen einer milden bis mäßigen depressiven Symptomatik, Werte über 18 sprechen für eine klinisch relevante depressive Symptomatik. (Hautzinger et al., 1995).

Tabelle 04: Beispielitems BDI (Hautzinger et al., 1995)

ITEM	AUSSAGE
Traurige Stimmung	0 Ich bin nicht traurig.
	1 Ich bin traurig.
	2 Ich bin die ganze Zeit traurig und komme nicht davon los.
	3 Ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es kaum noch ertrage.
sozialer Rückzug und Isolierung	0 Ich habe nicht das Interesse an Menschen verloren.
	1 Ich interessiere mich jetzt weniger für Menschen als früher.
	2 Ich habe mein Interesse an anderen Menschen zum größten Teil verloren.
	3 Ich habe mein ganzes Interesse an anderen Menschen verloren.

Für die vorliegende Untersuchung hat nur die Gruppe der depressiv Erkrankten den BDI ausgefüllt. Sie zeigen Werte, die im klinisch relevanten Bereich liegen ($M=22,3$; $SD = 12,35$).

Stait-Trait-Angstinventar (STAI). Das State-Trait-Angst-Inventar ist ein Verfahren zur Erhebung zweier Skalen. Zum einen erhebt es Angst als Zustand (State-Angst; X1), zum anderen als Eigenschaft (Trait-Angst; X2). Zustandsangst beschreiben die Autoren (Laux et al, 1972) als gegenwärtigen vorübergehenden emotionalen Zustand, der durch Zeit und Situation beeinflusst wird. Angst als Eigenschaft wird als stabile Tendenz, Situationen

generell als bedrohlich wahrzunehmen, beschrieben. Beide Skalen umfassen jeweils 20 Items, welche auf einer Skala von 1 („überhaupt nicht“ bzw. „fast nie“) bis 4 („sehr“ bzw. „fast immer“) bewertet werden. Für jede Skala werden Summenwerte berechnet. Der Summenwert der State-Angstskala stellt ein Maß für die Intensität eines emotionalen Zustandes dar, wie zum Beispiel Anspannung, Besorgtheit oder Nervosität. Der Wert von 20, der minimalste Wert, entspricht dem Nichtvorhandensein, der Wert von 80, der maximal erreicht werden kann, entspricht der höchsten Intensität. Analog dazu kennzeichnet der Summenwert der Trait-Angstskala relativ stabile interindividuelle Differenzen in der Tendenz, Situationen als bedrohlich zu bewerten und diesen mit einem Anstieg der Angst zu begegnen. Hochängstliche stufen mehr Situationen als bedrohlich ein (maximal 80 Punkte) und reagieren darauf mit höherer Zustandsangst als Niedrigängstliche (minimal 20 Punkte) (Laux et al., 1970).

Tabelle 05: Beispielimitems STAI (Laux et al., 1970)

SKALA	ITEM
State-Angst	Ich bin ruhig.
(X1)	Ich bin aufgeregt.
Trait-Angst	Ich werde schnell müde.
(X2)	Ich bin glücklich.

Der STAI wurde einerseits erhoben, um zu erfahren, wie ängstlich die Probanden vor der Untersuchung im Magnetresonanztomographen (State-Angst) sind. Andererseits wurde damit das generelle Angstniveau (Trait-Angst) der Versuchsteilnehmer erhoben.

Fragebogen zu Kontroll- und Kompetenzüberzeugungen. Der Fragebogen zu Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen, welches Attribu-

tionstendenzen über verschiedene Handlungs- und Lebenssituationen erfasst. Der Autor (Krampen, 1991) unterscheidet drei Aspekte generalisierter Kontrollüberzeugungen: Internalität (I), sozial bedingte Externalität (P) und fatalistische Externalität (C). Zusätzlich werden mit einer vierten Primärskala Kompetenzerwartungen erhoben, welches als Selbstkonzept eigener Fähigkeiten beschrieben werden kann (SK).

Jede Primärskala besteht aus jeweils acht Items, deren Intensität auf einer Skala von 1 („sehr falsch“) bis 6 („sehr richtig“) bewertet wird.

In der vorliegenden Arbeit werden die drei folgenden Primärskalen betrachtet:

Internalität (I): Hohe Werte implizieren hier eine hohe Überzeugung, selbst für wichtige Erlebnisse und Ereignisse im Leben verantwortlich zu sein.

Soziale Externalität (P): Hohe Werte auf dieser Skala bedeuten, dass das Verhalten der Probanden stark vom Einfluss anderer Personen abhängt und sie diesen Kontrolle über ihr eigenes Leben zuschreiben.

Fatalistische Externalität (C): Probanden mit hohen Werten schreiben die Kontrolle über wichtige Ereignisse im Leben externen Faktoren wie Glück, Schicksal oder Zufall zu (Krampen, 1991).

In der folgenden Tabelle (Tabelle 06) werden einzelne Beispielitems zu den Skalen widergegeben.

Tabelle 06: Beispielitems FKK (Krampen, 1991)

SKALA	ITEM
Internalität FKK-I	Es hängt hauptsächlich von mir ab, ob sich andere Menschen nach meinen Wünschen richten oder nicht.
	Ich kann sehr viel von dem, was in meinem Leben passiert, selbst bestimmen.
	Wenn ich bekomme, was ich will, so ist das immer eine Folge meiner Anstrengung und meines persönlichen Einsatzes.
Soziale Externalität (FKK-P)	Ich habe das Gefühl, dass vieles von dem, was in meinem Leben passiert, von anderen Menschen abhängt.
	Ich habe nur geringe Möglichkeiten, meine Interessen gegen andere Leute durchzusetzen.
	Ob ich einen Unfall habe oder nicht, hängt in starkem Maße vom Verhalten anderer ab.
Fatalistische Externalität (FKK-C)	Zufällige Geschehnisse bestimmen einen großen Teil meines Lebens und Alltags.
	Ob ich einen Unfall habe oder nicht, ist vor allem Glückssache.
	Es hängt vom Schicksal ab, ob ich krank werde oder nicht.

Funktionelle Magnetresonanztomographie. Die Magnetresonanztomographie (MRT) ist ein bildgebendes Verfahren, welches in den frühen 1990er Jahren entwickelt wurde (Poldrack, Mumford & Nichols, 2011). Mit diesem nicht-invasiven Verfahren ist es möglich Bilder der Gehirnstruktur als auch von Gehirnfunktionen aufzuzeichnen. Der große Vorteil der MRT liegt darin, dass keine ionisierte Strahlung verwendet wird.

Die funktionelle MRT arbeitet mit einem Magnetfeld. Möglich gemacht werden diese funktionellen Aufnahmen durch die Detektion von Veränderungen des Sauerstoffgehalts im Hämoglobin (BOLD, blood oxygen level dependent). Aktivierte Gehirnareale verbrauchen mehr Energie, dadurch erhöht sich die Sauerstoff-Konzentration, die auch mit einer Zunahme von Blutvolumen und Blutfluss – neurovaskuläre Kopplung genannt – einhergeht. Das Mehrangebot an Sauerstoff führt zu einer Abnahme deoxygenierten Hämoglobins, welches aufgrund seiner paramagnetischen Eigenschaften eine Störquelle für die Homogenität des lokalen Magnetfelds darstellt. Das inhomogene Magnetfeld hat eine rasche lokale Spindephasierung (d.h. die sich durch das starke Magnetfeld drehenden Wasserstoffatome in den Geweben geraten aus dem Takt). Je nach Gewebeart dauert die erneute Rückkehr in den vorherigen Zustand unterschiedlich lange. Dies ermöglicht eine Unterscheidung der verschiedenen Gewebearten (Kim & Bandettini, 2010).

Um eine veränderte Hirnaktivität aufzeichnen zu können, werden sowohl im Ruhezustand als auch im Experimentalzustand Aufnahmen angefertigt. Veränderungen können über spezielle T2*-gewichtete Messsequenzen bereits im mm²-Bereich detektiert werden (Beisteiner, 2011).

Akquisitionsparameter der MRT-Messung Die bildgebenden funktionellen Daten wurden mittels T2*-gewichteter echoplanarer (EPI, echo-planar imaging) Sequenzen an ei-

nem drei-Tesla-Magnetresonanztomographen der Marke Philips Achieva 3.0 T TX (Philips Medical Systems; Best, Niederlande) gewonnen.

Die Bilder umfassten 36 Schichten (3 mm), TR (time of repetition) = 2000 ms, TE (time of echo) = 30 ms, FA (flip angle): 90°, Matrix: 76 x 79, FOV (field of view): RL = 224 mm, AP = 236 mm und FH = 108 mm, Mosaik Sequenz mit Voxelgröße 3 mm x 3 mm x 3 mm. Parallel zur anterioren und posterioren Kommissur erfolgten die Aufnahmen. Das experimentelle Design wurde in zwei separaten Durchgängen (runs) durchgeführt. Pro Durchgang wurden 361 EPI-Aufnahmen gemacht. Als anatomische Referenz dienten T1-gewichtete, höher auflösende Aufnahmen mit 220 Schichten und einer Schichtdicke von 1mm: TR: 8.2 ms, TE: 3.7 ms, FA: 8°, Matrix: 240 x 187, FOV: RL = 188 mm, AP = 240 mm und FH = 220 mm, Voxelgröße: 1 mm x 1 mm x 1 mm. Die Ergebnisse der fMRT Untersuchung werden im Ergebnisteil beschrieben und erläutert.

3. Das experimentelle Design

Die Daten der vorliegenden Arbeit wurden im Rahmen eines Post-Doc-Projekts an der Ludwig-Maximilians-Universität (LMU) in München erhoben. Diese Studie beschäftigte sich mit der behavioralen und neurofunktionellen Untersuchung der Emotionen Scham, Schuld, Angst und Ärger.

Untersuchungsablauf. Die PatientInnengruppe bestand aus depressiven PatientInnen der Psychiatrischen Klinik der LMU München. Diese wurden durch Ansprache, Flyer und Aushänge direkt auf den dortigen Stationen rekrutiert. Die gleichen Wege wurden genutzt um die Kontrollgruppe zu rekrutieren.

In einem ausführlichen Informationsgespräch, in welchem sie über den Zweck der Untersuchung aufgeklärt wurden, bestand die Möglichkeit, Fragen zu stellen. Nach Klärung

aller Fragen und der schriftlichen Zustimmung anhand der Unterschrift auf einer Einverständniserklärung wurde ein zweiter Termin an der Klinischen Radiologie der LMU München zur fMRT Untersuchung vereinbart.

Dort wurde zu Beginn ein Anamnesegespräch durchgeführt, in dem nicht nur allgemeine Informationen, sondern auch Fragen zum beruflichen Werdegang, zur sozialen Situation und zur Krankheitsvergangenheit erhoben wurden. Nach einer genauen Aufklärung über die fMRT-Untersuchung erfolgte die Datenerhebung.

Alle ProbandInnen konnten nach Abschluss der Datenerhebung eine Rückmeldung über ihre Ergebnisse bekommen. Auf Wunsch wurde den TeilnehmerInnen eine CD mit den anatomischen Gehirn-Daten mitgegeben. Die gesunde Kontrollgruppe bekam zusätzlich eine Aufwandsentschädigung von 25,00 Euro sowie eine Fahrtkostenentschädigung. Dies war aus ethischen Gründen nur bei Personen möglich, die zu dieser Zeit nicht an der Psychiatrischen Klinik der LMU München stationär behandelt wurden.

Datenerhebung. Über das Programm Presentation® (Version 14.9, Neurobehavioral Systems) wurde den VersuchsteilnehmerInnen während der fMRT-Messung visuelle Stimuli dargeboten. Diese visuellen Stimuli waren Sätze, die über einen Bildschirm (In-vivo ESys Patient Display) in den Untersuchungsraum projiziert wurden. Für die Probanden waren die Sätze über einen Spiegel lesbar, der an der Kopfspule befestigt war.

Die Aufgabe der UntersuchungsteilnehmerInnen bestand darin, die Sätze zu lesen und sich die beschriebene Situation vorzustellen. Wenn der Satz gelesen und verstanden wurde, sollte ein Knopf gedrückt werden. In der anderen Hand lag der Notfallknopf, um die Untersuchung im Bedarfsfall abubrechen.

Stimuli. Die Stimuli-Sätze sollten jene Gehirnregionen aktivieren, welche die Emotionen Scham, Schuld, Angst und Ärger verarbeiten. Zusätzlich wurde eine neutrale Bedingung gemessen.

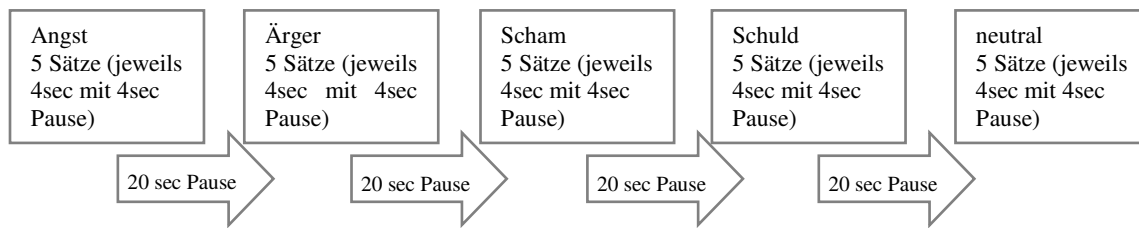
Die Sätze wurden mit Hilfe eines Online-Fragebogens im Rahmen eines Post-Doc-Projektes ausgewählt. In Tabelle 07 sind Beispielsätze für die Angst- und die neutrale Bedingung angeführt. Da sich diese Arbeit speziell mit der Emotion Angst beschäftigt, werden ausschließlich Beispiele für angstbehaftete und neutrale Sätze gegeben.

Tabelle 07: Stimulus-Beispiele für die Bedingungen Neutral & Angst

BEDINGUNG	BEISPIELSÄTZE
neutral	Ich blättere in einem Katalog.
	Ich spaziere gemütlich zum Bus.
	Ich creme mir die Hände ein.
Angst	Ich werde auf der Straße bedroht.
	Ich habe einen Glassplitter im Auge.
	Ich stehe am Rand einer steilen Klippe.

Die Sätze wurden als Block-Design präsentiert. Dies bedeutet, dass nach jeweils fünf Sätzen einer Bedingung eine Pause folgt (siehe Abbildung 01). Die fünf Sätze jeder Bedingung wurden hintereinander folgend jeweils vier Sekunden präsentiert. Pro Satz wurde ein Scan durchgeführt. Zwischen den Sätzen gab es eine Pause, die ebenfalls vier Sekunden dauerte. Nach einem Block folgte eine Pause von 20 Sekunden, in welcher fünf Scans gemacht wurden. Für jede Emotion wurden insgesamt 15 Sätze vorgegeben. Danach folgte ein zweiter, exakt gleicher Durchgang aller Sätze.

Abbildung 01: Reihenfolge der Satzdarbietung im fMRT-Scanner



Nach der Messung im Scanner sollten die ProbandInnen die Sätze mittels Paper-Pencil-Verfahren nochmals schriftlich dahingehend bewerten, wie intensiv die Emotionen Scham, Schuld, Angst Ärger oder eine neutrale Reaktion pro Item ausgelöst wurde. Dies erfolgte auf einer Skala von 0 („überhaupt nicht“) bis 4 („sehr stark“). Außerdem sollten die UntersuchungsteilnehmerInnen angeben, ob sie die jeweils dargestellte Situation bereits erlebt hatten oder nicht.

4. Statistische Auswertung

Auswertung der Fragebögen. Ausgewertet wurden die Fragebögen unter Verwendung der entsprechenden Manuale und Normwerttabellen. Die statistische Datenauswertung erfolgte mit der Software *SPSS (Statistical Product and Service Solutions*, Version 22.0; IMB Corporation, 2013).

Die ersten beiden Fragestellungen, welche sich mit dem Zusammenhang zwischen Kontrollüberzeugungen und Depression, und Kontrollüberzeugungen und Angst beschäftigen, werden anhand von nonparametrischen bivariaten Korrelationen mit dem Rangkorrelationskoeffizienten Kendall's Tau (τ) analysiert. Dieser wird bei kleinen Stichproben empfohlen

Die dritte Fragestellung befasst sich mit dem Einfluss der Emotion Angst auf den Zusammenhang zwischen Depression und Kontrollüberzeugung. Die Daten werden mit einer partiellen Korrelation analysiert, um den Einfluss der

Um mögliche lineare Zusammenhänge zu erfassen, wurden auch die neurofunktionellen Daten anhand von nonparametrischen bivariaten Korrelationen mit dem Rangkorrelationskoeffizienten Kendall's Tau (τ) analysiert.

Das Signifikanzniveau α beträgt 0,05. Ab einem Signifikanz-Wert von 0,10 ist ein Trend zu erkennen. Nicht signifikante Ergebnisse zu interpretieren erscheint ohne Überprüfung der statistischen Teststärke schwierig (Mayr, Erdfelder, Buchner & Faul, 2007). Daher wird mit dem Programm G*Power (Faul, Erdfelder, Buchner & Lang, 2009) eine Power-Analyse durchgeführt.

Die Ergebnisse werden in Kapitel V erläutert.

Auswertung der fMRT-Daten. Die Auswertung der funktionellen Daten erfolgte mit dem Programm SPM (Statistical Parametric Mapping, Version 8, Institute of Neurology, London, 2009), welches in die Software MATLAB (Version R 2010a, The MathWorks, Inc., 2010) eingebettet ist. Davor wurden die Rohdaten der MRT von Dicom-Daten in Nifti-Dateien umgewandelt, um sie für das Programm SPM 8 lesbar zu machen.

Bildvorverarbeitung. Um die Daten für die statistische Auswertung vorzubereiten, werden im Preprocessing potenzielle Artefakte detektiert und ausgebessert. Dabei wird eine Slice-Time-Korrektur durchgeführt, die die zeitliche Versetzung der Akquisition der

einzelnen Schichten ausgleicht. Dies ist notwendig, wenn die Messdatenerfassung verschachtelt erfolgt. Referenz für die Slice-Time-Korrektur ist die mittlere Schicht.

Während der Messung im Scanner kann sich die Position des Kopfes verschieben. Daher wird eine Bewegungskorrektur durchgeführt, welche über den Verlauf der Messung hinweg in drei Translations- und drei Rotationsrichtungen erfolgt. Dabei werden Bewegungsregressoren extrahiert, welche später als Faktoren Eingang in die Modellspezifikationen finden. Dies sind die ersten funktionellen Aufnahmen des Gehirns (Volume 1).

Im nächsten Schritt werden funktionelle und anatomische Bilder übereinandergelegt um die Aktivierungen den Gehirnstrukturen zuzuordnen. Das mittlere funktionelle Bild wird dazu mit der anatomischen T1-gewichteten Messung verknüpft (co-registration 1), dann das anatomische Bild. In der Folge werden alle funktionellen Bilder auf das in SPM 8 zur Verfügung gestellte T1-Template koregistriert (co-registration 2).

In der Segmentierung passiert die Bias-Feldkorrektur, wo große Intensitätsunterschiede innerhalb eines Bildes korrigiert werden. Graue und weiße Substanz und Cerebrospinalflüssigkeit (CSF) werden jeweils voneinander getrennt und die Signalintensitäten jeweils getrennt voneinander geschätzt. Die Wahrscheinlichkeitsparameter der unterschiedlichen Gewebearten werden dann in einem gemeinsamen Normierungsparameter vereint. Im Prozess der Normalisierung soll die individuelle Anatomie der Probanden nach einem standardisierten Raum ausgerichtet werden. Die strukturellen Daten werden mit einer Voxelgröße von 1 mm^3 , die funktionellen Daten mit einer Größe von 2 mm^3 verarbeitet.

Allgemeingültige Referenz ist der MNI-Raum, ein stereotaktischer Koordinatenraum. Dieser basiert auf dem Durchschnitt von zahlreichen Gehirnen. Jedem Voxel können in der Folge entsprechende MNI-Koordinaten zugeordnet werden, die einen Ver-

gleich zwischen Personen möglich machen. Der Abschluss der Vorverarbeitung passiert durch das Glätten großer Signalsprünge innerhalb der Datensätze. Tatsächliche Aktivierungen können leichter von Störsignalen unterschieden werden, da das Signal-Rausch-Verhältnis verbessert wird.

First-Level-Analyse. Aus der Vorverarbeitung resultieren nun Zeitreihendaten für jede Testperson, die in einem Fixed-Effects-Modell verknüpft sind. Die Emotionsbedingungen wurden als Faktoren in einem Allgemeinen Linearen Modell festgelegt. Um die Darbietungszeiten der Bedingungen zeitlich genau zu bestimmen wurden Onset-Vektoren extrahiert und den jeweiligen Regressoren zugewiesen. Dazu wurde das Programm DataWeasel (Version 0.7; Ruprecht, Gruppe, Gebhardt, Bauer & Sammer, 2009) genutzt. Effekte für jeden Emotionsfaktor werden über alle Blöcke berechnet und der Mittelwert gebildet. Die vorher bereits berechneten Rotations- und Translationsparameter (realignment) fließen ebenfalls in das Modell mit ein.

Second-Level-Analyse. Da die First-Level-Analyse auf Personenebene berechnet wird, werden die Bilder zur Betrachtung auf Gruppenebene im Flexible-Factorial-Modell vereint. Das Signifikanzniveau wird auf $\alpha=0,001$ (unkorrigiert) festgesetzt.

Folgende Faktoren wurden definiert:

- Subject-Factor: Gesund (CO), Depressiv (DEP)
- Condition-Factor: neutral (n), Angst (fe)

Die Abkürzungen der Condition-Faktoren stehen für die Emotionen (n = neutral, fe = fear/Angst), welche für die PatientInnengruppe (DEP) und die gesunde Kontrollgruppe (CO) erhoben wurden.

Als Kontraste wurden folgende ausgewählt:

n (DEP) > fe (DEP)

fe (DEP) > n (DEP)

Mit Hilfe des Programms BrainMap GingerAle (Version 2.1.1, www.brainmap.org) wurden die MNI-Koordinaten der signifikant aktivierten Cluster in Talairach-Koordinaten umgewandelt. Dies passierte mit der Lancaster-Transformation (Lancaster, Tordesillas-Gutierrez, Martinez, Salinas, Evans, Zilles et al., 2007; Laird, Robinson, McMillon, Tordesillas-Gutierrez, Moran, Gonzales et al., 2010). Danach wurden die Talairach-Koordinaten mit dem Programm Talairach-Clients (Version 2.4.2, www.talairach.org) im Talairach-Raum (Talairach & Tournoux, 1988) zugeordnet.

Regions of Interest (ROI). In der Region-of-interest-Analyse (ROI-Analyse) werden die fMRT-Daten innerhalb einer Gehirnregion betrachtet. Dabei werden die Aktivierungen im Gesamten analysiert und nicht die einzelnen Voxel.

V. Ergebnisse

In diesem Abschnitt werden die Ergebnisse bezüglich der aufgestellten Hypothesen dargestellt. Die Beschreibung zu den einzelnen Verfahren sowie eine kurze Darstellung der Auswertung kann in Abschnitt III. nachgelesen werden. Die Gliederung des Ergebnisteils orientiert sich in seiner Struktur an den Hypothesen. Die Darstellung der Zusammenhänge und Unterschiede zwischen den Gruppen beruht auf Berechnungen der jeweiligen Rohwerte. Normdaten dienen nur zur Einordnung in die Gesamtpopulation.

1. Kontrollüberzeugungen und Depression

Eingangs wurden bezüglich der Kontrollüberzeugungen die Hypothesen aufgestellt, dass höhere BDI-Werte mit höheren Werten auf den Skalen der Externalität und niedrigeren Werten auf der Internalitäts-Skala einhergehen.

Die Rangkorrelation zeigt ein signifikantes Ergebnis zwischen den Depressionswerten und der Skala „Soziale Externalität“ ($\tau = .351$; $p = .003$). Ein positiver Trend ergibt sich beim Zusammenhang zwischen der Skala „Fatalistische Externalität“ und den Depressionswerten ($\tau = .226$; $p = .085$). Die negative Korrelation zwischen den BDI-Werten und den Werten der Skala „Internalität“ ist nicht signifikant (siehe Tabelle 08).

Mittels Post-Hoc-Analyse wurde mit G*Power festgestellt, dass die vorhandene Power bei .166 liegt. Field (2009) definiert jedoch erst eine Power von .80 als angemessen für die wissenschaftliche Psychologie. Um diese Power zu erreichen, wurde die benö-

tigte Stichprobengröße berechnet, um ein statistisch zuverlässiges Ergebnis zu erzielen ($1-\beta = .80$, $\alpha = .05$). Diese liegt bei $n=148$.

Tabelle 08: Ergebnisse der Korrelation der BDI-Werte (Hautzinger et al., 1992) mit den FKK-Skalen (Krampen, 1991)

		„Soziale Externalität“	„Fatalistische Externalität“	„Internalität“
BDI	τ	.351**	.226	-.184
	p	.003	.085	.167

*Korrelation ist sig. bei $p < .05$ (2-seitig); **Korrelation ist sig. bei $p < .01$ (2-seitig); τ = Korrelationskoeffizient (Kendall's Tau_b); p = p-Wert; BDI = Beck Depression Inventar (Hautzinger et al., 1995)

Tabelle 08 zeigt die Ergebnisse der Rangkorrelationen. Hypothese 1.1 kann bestätigt und die Hypothesen 1.2 und 1.3 müssen verworfen werden. Bei Hypothese 1.2 ist jedoch ein Trend zu erkennen.

2. Kontrollüberzeugungen und Angst

Die zweite Hypothese bezieht sich auf den Zusammenhang zwischen Kontrollüberzeugungen und Angst. Hier zeigt sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen allen Skalen der Kontrollüberzeugungen und den Trait-Angstwerten.

Tabelle 09: Ergebnisse der Korrelation der Trait-Angst-Werte des STAI (Laux et al., 1970) mit den FKK-Skalen (Krampen, 1991)

		„Soziale Externalität“	„Fatalistische Externalität“	„Internalität“
Trait-Angst	τ	.405**	.279*	-.234*
	p	.000	.013	.040

*Korrelation ist sig. bei $p < .05$ (2-seitig); τ = Korrelationskoeffizient (Kendall's Tau_b); p = p-Wert;

In Tabelle 09 sind die Ergebnisse übersichtlich dargestellt. Alle Hypothesen bezüglich des Zusammenhangs zwischen Kontrollüberzeugungen und Angst können bestätigt werden.

3. Kontrollüberzeugungen, Depression und die Emotion Angst

Die dritte Hypothesengruppe beschäftigt sich mit dem mediierenden Einfluss der Angst auf die Beziehung zwischen Depression und Kontrollüberzeugungen. Die Konstanzhaltung der Emotion Angst sollte einen verstärkenden Effekt der in Hypothese 1 gezeigten Zusammenhänge zur Folge haben.

Die partiellen Korrelationen ergeben keine signifikanten Ergebnisse. Im direkten Vergleich zeigt sich, dass sich die Korrelationskoeffizienten verändern, wobei sich auch die Irrtumswahrscheinlichkeiten erhöhen. Die Korrelation zwischen den sozialen Kontrollüberzeugungen und dem BDI verliert ihre Signifikanz. Auch der Trend im Zusammenhang zwischen „Fatalistischer Externalität“ und Depressionswerten verschwindet (siehe Tabelle 10).

Tabelle 10: Ergebnisse der partiellen Korrelation der BDI-Werte (Hautzinger et al., 1995) mit den FKK-Skalen (Krampen, 1991) unter Konstanthaltung der Trait-Angst-Werte des STAI (Laux et al., 1970)

		„Soziale Externalität“	„Fatalistische Externalität“	„Internalität“
BDI	r	,024	,070	,166
	p	,901	,717	,388

r = Korrelationskoeffizient; p = p-Wert; BDI = Beck Depression Inventar (Hautzinger et al., 1995)

Tabelle 10 zeigt die Ergebnisse der partiellen Korrelation zwischen Kontrollüberzeugungen und Depressionswerten der PatientInnengruppe unter Konstanthaltung der Angstwerte. Die Hypothesen müssen verworfen werden.

4. Neuronale Aktivierungen

4.1. Emotion Angst bei depressiv Erkrankten. Im fMRT-Scanner bekamen beide Gruppen Sätze vorgegeben, in welche sie sich einfühlen sollten, um so die dahinter liegende Emotion (Angst) auszulösen. Die fMRT-Auswertung erfolgte in Clustern, damit die zusammenhängenden Voxel in einem definierten Areal erfasst und den Brodmann Arealen zugeordnet werden konnten. Die nachfolgenden Ergebnistabellen zeigen die jeweiligen Aktivierungen mit der Regionsbezeichnung, der Hemisphäre, dem entsprechenden Brodmann Areal, den MNI-Koordinaten (X, Y, Z), den Voxel eines Clusters, den T-Wert und das Signifikanzniveau.

Für die Hypothese wurde der Kontrast (fe (DEP) > n (DEP)) berechnet. Innerhalb der PatientInnengruppe wurde die Aktivierung bei neutralen Sätzen von der Aktivierung bei Angstsätzen abgezogen.

Im Temporallappen zeigt sich eine bilaterale Aktivierung des Gyrus temporalis superior (BA 21, 22 und 38). Im Frontallappen findet sich eine rechtshemisphärische Aktivität des Gyrus frontalis inferior (BA 47) (siehe Tabelle 11).

Tab. 11: Ergebnisse der neuronalen Aktivierungen innerhalb der Angst-Bedingung (fe(DEP) > n(DEP))

Region	L/R	BA	MNI-Koordinaten			Voxel	t	p
			x	y	z			
Lobus temporalis								
Gyrus temporalis superior	L	22	-50	-34	2	214	4,863	0,006
Gyrus temporalis superior	L	21	-52	-26	-4	214	4,011	0,006
Sub-Gyral	L	-	-40	-34	-4	214	3,956	0,006
Gyrus temporalis superior	R	38	58	16	-18	119	4,337	0,032
Gyrus temporalis superior	R	38	56	16	-26	119	4,312	0,032
Lobus frontalis								
Gyrus frontalis inferior	R	47	50	24	-24	119	3,389	0,032

Anmerkungen: L = links; R = rechts; BA = Brodmann Areal; t = t-Wert; p = p-Wert;

Beim inversen Kontrast (n (DEP) > fe (DEP)) wurde die Aktivierung bei angstbe-setzten Sätzen von der Aktivierung bei neutralen Sätzen abgezogen.

In der neutralen Bedingung zeigt sich in der PatientInnengruppe eine Aktivierung des Frontallappens mit dem Gyrus frontalis medius (BA 6, 10); dem Precuneus (BA 19) und dem Lobulus parietalis inferior (BA40) im Parietallappen. Im Limbischen System zeigt sich eine Aktivierung des Cortex cingularis posterior (BA 29, 30) und im Okzipital-lappen ist der Gyrus occipitalis medius (BA 37) aktiviert (siehe Tab. 12).

Tab. 12: Ergebnisse der neuronalen Aktivierungen innerhalb der neutralen Bedingung

(n(DEP) > fe(DEP))

Region	L/R	BA	MNI-Koordinaten			Voxel	t	p
			x	y	z			
Lobus frontalis								
Gyrus frontalis medius	R	6	40	20	50	4839	5,942	1,9957E-18
Gyrus frontalis medius	R	10	40	56	-4	4839	5,692	1,9957E-18
Gyrus frontalis medius	R	6	30	12	62	4839	5,489	1,9957E-18
Gyrus frontalis medius	L	10	-36	58	-10	341	4,642	0,001
Sub-Gyral	L	-	-30	48	-8	341	4,397	0,001
Gyrus frontalis medius	L	11	-28	40	-14	341	3,853	0,001
Lobus parietalis								
Precuneus	R	19	42	-66	46	1140	5,059	1,7719E-07
Lobulus parietalis inferior	R	40	52	-40	56	1140	4,574	1,7719E-07
Lobulus parietalis inferior	R	40	48	-44	44	1140	4,218	1,7719E-07
Lobulus parietalis inferior	L	40	-52	-36	46	361	4,508	0,001
Lobulus parietalis inferior	L	40	-58	-26	36	361	4,043	0,001
Lobulus parietalis inferior	L	40	-42	-32	40	361	3,759	0,001
Lobus limbicus								
Cortex cingularis posterior	L	30	-16	-56	14	596	4,660	4,1535E-05
Cortex cingularis posterior	L	29	-8	-46	10	596	4,196	4,1535E-05
Cortex cingularis posterior	L	30	-10	-64	16	596	4,176	4,1535E-05
Lobus occipitalis								
Gyrus occipitalis medius	L	37	-56	-68	-8	194	4,158	0,008

Anmerkungen: L = links; R = rechts; BA = Brodmann Areal; t = t-Wert; p = p-Wert;

4.2. ROI-Analyse. Hypothese 4.2. beschäftigt sich mit dem Zusammenhang von Kontrollüberzeugungen und aktivierten Gehirnarealen in den verschiedenen Bedingungen. Die Ergebnisse der Aktivierungen für die in Hypothese 4.1 berechneten Kontraste stellen die Basis für die Definition der ROIs dar:

Für die Analyse wurden drei dreidimensionale funktionelle ROIs definiert: der rechte Lobulus parietalis inferior, das linke posteriore Cingulum und der Gyrus temporalis superior linksseitig für die PatientInnengruppe. Alle ROIs wurden hinsichtlich ihrer hämodynamischen Charakteristik analysiert und anschließend wurden die Peak-T-Werte mit den Rohwerten des FKK-Fragebogens korreliert. Die Ergebnisse sind in Tabelle 13 angeführt.

Tabelle 13: PG-Ergebnisse der Korrelationen (Kendall's Tau_b) zwischen den Peak-T-Werten der ROI-Analyse und den Skalen des FKK (Krampen, 1991)

		Lobulus parietalis inferior (R) (BA 40) (n > fe)	Cortex cingularis posterior (L) (BA 29) (n > fe)	Gyrus temporalis superior (L) (BA 22) (fe > n)
„Soziale Externalität“	τ	.353*	.177	-.075
	sig.	.032	.283	.649
„Fatalistische Externalität“	τ	.085	.133	-.096
	sig.	.603	.416	.558
„Internalität“	τ	-.253	-.184	.200
	sig.	.125	.267	.227

Anmerkung: PG = PatientInnengruppe; *Korrelation ist sig. bei $p < .05$ (2-seitig); τ = Korrelationskoeffizient (Kendall's Tau_b); L = links; R = rechts; n > fe = Aktivierung in der neutralen Bedingung; fe > n = Aktivierung in der Angst-Bedingung;

In der Gruppe der depressiv Erkrankten wurde ein signifikanter Zusammenhang gefunden. Die Analyse ergab eine Korrelation zwischen der FKK-Skala „Soziale Externalität“ ($\tau = .353^*$; $p = .032$) mit dem rechtshemisphärischen Lobulus parietalis inferior im Kontrast $n > fe$ (siehe Abbildung 02).

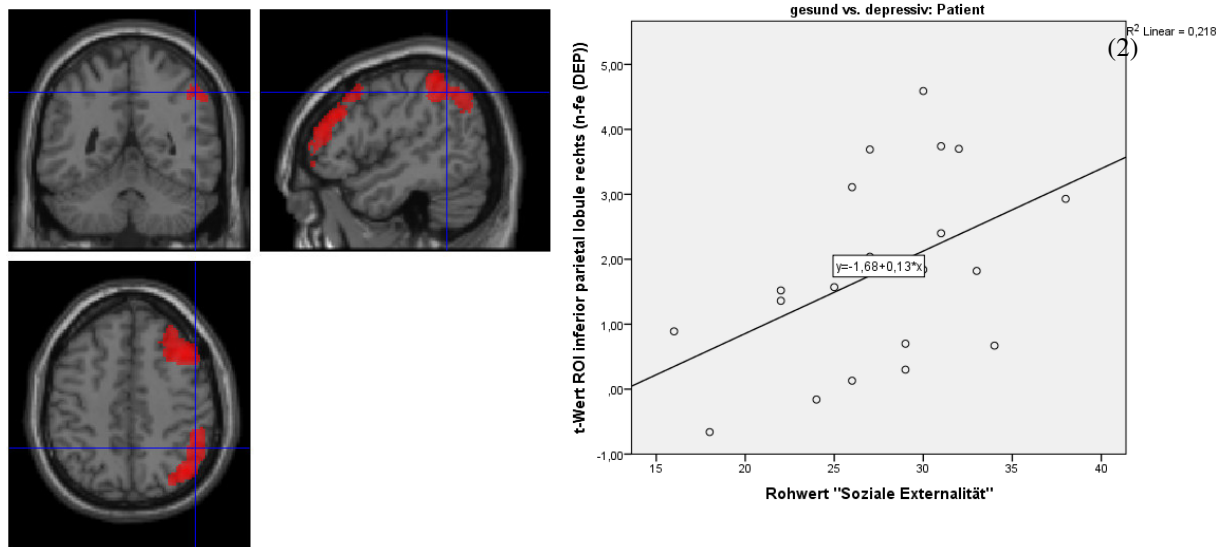


Abb. 02: Ergebnisse der ROI-Analyse des rechtsseitigen Lobulus parietalis inferior; Anmerkungen:

(1) gemittelttes T1 Gehirn der 20 depressiv Erkrankten; die rote Markierung zeigt die Aktivierungen im rechten Lobulus parietalis inferior; (2) signifikante Korrelation (Kendall's Tau_b) zwischen den Rohwerten der Subskala „Soziale Externalität“ des FKK-Fragebogens und den Peak-T-Werten der ROI-Analyse des Kontrasts $n > fe$ im Lobulus parietalis inferior rechts.

In der gesunden Kontrollgruppe konnten keine signifikanten Korrelationen zwischen den Subskalen des FKK-Fragebogens und den Peak-T-Werten der angegebenen interessierenden Gehirnregionen gefunden werden.

VI. Diskussion

Im folgenden Kapitel werden die Ergebnisse der Fragebogendaten sowie der Daten aus der Magnet-Resonanz-Tomographie hypothesengeleitet diskutiert. Die Gliederung aus dem Ergebnisteil wird beibehalten.

1. Kontrollüberzeugungen und Depression

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen, dass sie nur teilweise mit den bisherigen Befunden übereinstimmen. Personen, die die Kontrolle über wichtige Ereignisse im Leben eher auf andere Personen attribuieren, haben auch stärkere Depressionen. Oder anders formuliert: Personen mit stärkeren Depressionen neigen dazu, die Kontrolle über wichtige Lebensereignisse eher anderen Personen zuzuschreiben. Eine Richtung kann hier nur schwer angegeben werden. Harrow und KollegInnen (Harrow, Hansford & Astrachan-Fletcher, 2009) berichten beispielsweise in ihrer Studie, dass Personen, die eher externale Kontrollüberzeugungen haben auch depressiver sind als Personen mit internalen Kontrollüberzeugungen. Andererseits postulieren Weinmann und seine Kollegen (Weinmann et al., 2001), dass sich Kontrollüberzeugungen im Verlauf der Behandlung verschieben können. Eine Richtungsangabe, welche Eigenschaft nun zuerst auftritt, wird somit nicht möglich sein. Es scheint, dass sie sich gegenseitig beeinflussen.

Beim Zusammenhang zwischen Depression und der fatalistischen Ausprägung von Kontrollüberzeugungen ist in der vorliegenden Stichprobe ein positiver Trend zu erkennen. Somit kann davon ausgegangen werden, dass bei entsprechender Erhöhung der UntersuchungsteilnehmerInnen ein signifikantes Ergebnis wahrscheinlich ist.

In Seligman's Theorie der Erlernten Hilflosigkeit (Seligman, 1975) konstatiert der Autor, dass depressiv Erkrankte eigene Handlungen als zwecklos erfahren. Sie verlernen,

auf ihre eigenen Fähigkeiten zu vertrauen, da sie sie als vergeblich und aussichtslos erleben. Somit scheint eine Übertragung der Kontrolle auf externe Faktoren die logische Folge zu sein.

Dass nicht alle Hypothesen bestätigt werden konnten liegt möglicherweise auch an der Tatsache, dass nicht für alle gesunden Personen Depressionswerte vorliegen.

2. Kontrollüberzeugungen und Angst

Ein deutlicheres Ergebnis zeigt das Zusammenspiel von Kontrollüberzeugungen und der Emotion Angst. Je höher die Angst bei den UntersuchungsteilnehmerInnen ausgeprägt ist, desto höher sind auch die Ausprägungen der externalen Kontrollüberzeugungen. Internale Kontrollüberzeugungen zeigen hier negative Korrelationen, was bedeutet, dass sie mit höheren Angstwerten einhergehen. Diese Ergebnisse decken sich mit vorherigen Befunden (Archer, 1980; Harrow et al., 2009).

Chorpita und Barlow (Chorpita & Barlow, 1998) sprechen in ihrer Studie von einem Modell der negativen Emotionen, welches die Rolle der Unkontrollierbarkeit und Unvorhersehbarkeit von angstausslösenden Situationen besonders in den frühen Jahren der Entwicklung hervorhebt. Diese frühen Erfahrungen mit verminderter Kontrolle können laut den Autoren zu erhöhter Angst führen. Diese Befunde führen erneut zu Seligmans Theorie der Erlernenen Hilflosigkeit (Seligman, 1975).

3. Kontrollüberzeugungen, Depression und die Emotion Angst

Der mediierende Einfluss der Emotion Angst auf den Zusammenhang zwischen Kontrollüberzeugungen und Depression kann nicht bestätigt werden. Der zunächst signi-

signifikanter Zusammenhang zwischen Depression und sozialer Externalisierung verliert unter Konstanzhaltung der Angst seine Wertigkeit. Auch der Trend zwischen fatalistischer Externalität und den Depressionswerten verschwindet.

Eine mögliche Erklärung liefern Hamlyn-Wright und ihre Kollegen (Hamlyn-Wright, Draghi-Lorenz & Ellis, 2007). Die AutorInnen untersuchten den Einfluss von Kontrollüberzeugungen auf die Interaktion zwischen Stress, Angst und Depression bei Eltern von erkrankten und nicht erkrankten Kindern. Ihre Hypothese, dass Kontrollüberzeugungen einen mediierenden Einfluss ausüben, konnte nur für die Gruppe der Eltern mit gesunden Kindern bestätigt werden, nicht jedoch für Eltern, deren Kinder erkrankt sind. Sie schlussfolgern, dass eine Steigerung der wahrgenommenen Kontrolle bei Eltern mit erkrankten Kindern keinen Einfluss auf die Ausprägung der Depression und der Angst hat.

Burnett wiederum formulierte bereits 1981, dass Kontrollüberzeugungen keine valide Vorhersage erlauben, wie Personen auf verschiedene Angstniveaus reagieren.

Ein weiterer Grund, warum die Angst keinen mediierenden Einfluss auf den Zusammenhang zwischen Kontrollüberzeugungen und Depression hat, ist womöglich auch eine hohe Korrelation zwischen Depressions- und Angstwerten. Die signifikanten Zusammenhänge der Depressionen und der Angst mit den Kontrollüberzeugungen verstärken möglicherweise diesen Effekt.

4. Neuronale Aktivierungen

Aktivierungen der Angst bei depressiv Erkrankten. Die Ergebnisse zeigen bei der Imagination von angstbesetzten Situationen zum einen eine beidseitige Aktivierung des superioren temporalen Gyrus. Dieser ist Teil des Präfrontalen Cortex, welche für die

Wahrnehmung und Verarbeitung von Wörtern mitverantwortlich sind (Perani et al, 1999). Bedenkt man den Aufbau der Versuchsanordnung mit den visuell präsentierten Sätzen, welche gelesen werden mussten um sich in die jeweiligen Situationen hineinversetzen zu können, so scheint dies nachvollziehbar. Zum anderen zeigt sich eine Aktivierung des inferioren frontalen Gyrus, welcher in Gedächtnisprozesse involviert ist (Buckner & Peterson, 1996; Fletcher, Frith & Rugg, 1997; Henson, Shallice & Dolan, 1999).

Auffällig ist hier jedoch, dass bestimmte Gehirnareale nicht aktiviert sind. Die Amygdala, welche eine zentrale Rolle bei der Verarbeitung von Angst spielt (LaBar et al., 1998; Adolphs, 2013) zeigt keine signifikanten Aktivierungen. Dies lässt den Schluss zu, dass sich depressiv Erkrankte bei der Imagination von angstbesetzten Sätzen an die Angst nur erinnern. Sie wird jedoch nicht erneut ausgelöst und somit auch nicht empfunden. Diese mögliche Abgestumpftheit gegenüber Emotionen gibt einen Hinweis auf die bei depressiv Erkrankten oftmals ausgeprägte Alexithymie. So wird die eingeschränkte Fähigkeit bzw. Unfähigkeit genannt, Gefühle nicht mehr benennen und ausdrücken zu können. Auch die Schilderung emotionaler Situationen passiert ohne innere Beteiligung, so als wären die Betroffenen von der Situation losgelöst und würden die Emotionen darin nicht spüren (Gündel, Ceballos-Baumann & von Rad, 2000). Ein weiterer Grund für das Nichtreagieren der Amygdala könnte die Gestaltung der Stimuli sein. Hier geht es um Imagination. Amygdala-Aktivierungen werden jedoch vorwiegend bei Gesichtsverarbeitungs-Designs (Rauch, Shin & Wright, 2003) oder reinen Reaktionsparadigmen beschrieben (Murphy, 2003; LeDoux, 2003).

Bei der Aktivierung der neutralen Reize zeigt sich bei depressiv Erkrankten eine Aktivierung ganz anderer Regionen. Neben dem Precuneus, der für die visuelle Verarbeitung zuständig ist, ist auch der mediale frontale Gyrus aktiviert. Letzterer ist Teil des medialen präfrontalen Kortex (mPFC) und ist in emotionale Kontrollprozesse involviert

(Goldin, McRae, Kamel & Gross, 2008). Es scheint, dass die neutralen Reize von den depressiven PatientInnen als salienter wahrgenommen werden, da hier verstärkt Prozesse der Affektkontrolle in Gang gesetzt werden. Bedenkt man zusätzlich, dass gleichzeitig auch das inferiore Parietalläppchen (IPL) aktiviert ist, so scheint es, dass selbstreferentielle Kognitionen aktiv werden. Der IPL ist Teil des temporoparietalen Übergangsbereichs (TPJ), welche für Prozesse der Theorie of Mind (ToM) mitverantwortlich ist (Decety & Lamm, 2007; Kobayashi, Glover & Temple, 2007). Es ist die Fähigkeit, die Intentionen und Wünsche anderer Menschen zu verstehen (Gobbini, Koralek, Bryan, Montgomery & Haxby, 2007), um dadurch zukünftige Verhaltensweisen zu erklären und vorherzusagen. Außerdem ist die TPJ aktiviert, wenn es darum geht, sich selbst von anderen abzugrenzen (Decety & Sommerville 2003). Der Vergleich zwischen selbstgenerierten und external produzierten sensorischen Signalen ist die Grundlage für die Erfahrung, der Auslöser seiner eigenen Handlungen zu sein (Farrer & Frith, 2002). Die Autoren postulieren, dass hier besonders die rechtshemisphärisch gelegenen Areale der TPJ aktiv sind.

ROI-Analyse. In der ROI-Analyse findet sich in der neutralen Bedingung ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Ausprägung der „Sozialen Externalität“ und dem inferioren Parietalläppchen (IPL). Sind depressiv Erkrankte also mit neutralen Situationen konfrontiert, nehmen sie diese deutlicher wahr und aktivieren selbstreferentielle Kognitionen. Dies korreliert hoch mit dem Phänomen, anderen Menschen die Kontrolle über wichtige Lebensereignisse zuzuschreiben. Sie geben die Kontrolle über ihr Leben sozusagen ab und übernehmen keine Verantwortung mehr. Diese Verantwortungsabgabe haben die Betroffenen erlernt, da sie verstärkt wahrnehmen, Situationen nicht mehr durch eigene Handlungen und Fähigkeiten beeinflussen zu können (Seligman, 1975). Diese erlernte Hilflosigkeit äußert sich im klinischen Bild der Depression im verstärkten Empfinden von

Schuldgefühlen (Harvey, 1981). Übermäßige Schuldgefühle führen dazu, dass depressiv Erkrankte sich selbst oft die Schuld für negative Ereignisse geben. Positives schreiben sie sich jedoch kaum selbst zu (Comer 2006). Moritz et al (Moritz, Woodward, Burlon, Braus & Andresen, 2007) nennen dieses Phänomen „depressiver Realismus“. Diez-Alegria und ihre KollegInnen (Diez-Allegria et al., 2006) nennen dies „non self-serving bias“. Ein „self-serving bias“ dient jedoch als Schutzfaktor, selbst wenn er nicht immer der Realität entspricht (Harvey, 1981). Dies impliziert einen Konflikt mit dem bestehenden Selbstbild. Depressiv Erkrankte erleben somit einen größeren Konflikt zwischen dem emotionalen Kontext ihres eigenen negativen Selbstkonzepts, wenn „self-serving“-Urteile während Attributionsprozessen stattfinden (Hao et al., 2015).

Der aktivierte IPL wird dem temporoparietalen Übergang zugeschrieben, welcher sich für Prozesse der Theory of Mind (ToM) und Empathie verantwortlich zeichnet (Decety & Sommerville, 2003; Decety & Lamm, 2007; Decety & Grèzes, 2006; Brass & Spengler, 2008). Sowden & Shah (Sowden & Shah, 2014) bezeichnen die Region auch verantwortlich für die Regulation der „self-other-control“, also der inneren Repräsentation des Selbst und anderer Personen. Diese mentale Fähigkeit ist wichtig für erfolgreiche soziale Interaktionen. Cook & Bird (Cook & Bird, 2012) konstatieren, dass bei Autismus und Schizophrenie eine besondere Modulation von „self-other“-Repräsentationen besteht, was an einer atypischen Entwicklung der sozialen Kognition liegen könnte (Ferri et al., 2012). Für soziale Interaktionen, die ToM, Empathie, aber besonders für die Perspektivenübernahme ist es notwendig, sich von seiner eigenen Repräsentation zu trennen, um sich auf die Perspektive seines Gegenübers zu konzentrieren (Sowden & Shah, 2014). Depressiv Erkrankte scheinen hier vor allem in neutralen Situationen darüber nachzudenken, was diese Situation mit sich selbst zu tun haben könnte.

5. Limitationen und Ausblick

Bei der Ergebnisinterpretation sind einige methodische Probleme zu berücksichtigen. Zum einen ist die Generalisierbarkeit auf die Allgemeinbevölkerung nur schwer möglich. Die Stichprobenziehung erfolgte nicht randomisiert, bedingt durch die freiwillige Teilnahme der ProbandInnen. Außerdem zeichnen sich ProbandInnen, die sich freiwillig zu einer Teilnahme melden, durch einige Eigenschaften aus: sie haben eine bessere Schulausbildung, schätzen ihren sozialen Status höher ein, sind geselliger, weniger autoritär und benötigen mehr Anerkennung (Bortz & Döring, 2002). Ein Großteil der PatientInnen befand sich in stationärer Behandlung. Da sich die Veränderungsmöglichkeit der Kontrollüberzeugungen in älteren Studien bereits gezeigt hat (Nowicki & Barnes, 1973; Gutkin, 1978; Weimann et al., 2001), könnte eine Berücksichtigung der Erkrankungs- und Behandlungsdauer, und die (Nicht-)Einnahme von Antidepressiva, interessante Ergebnisse liefern. Bedingt durch den unterschiedlichen Ausdruck von depressiven Symptomen zwischen den Geschlechtern (Krueger et al., 2003), macht auch ein Vergleich zwischen Männern und Frauen Sinn.

Eine weitere Limitation ergibt sich durch die spezifische Induktion von Emotionen. Bedingt durch die Aufnahmen im MRT-Scanner konnten die TeilnehmerInnen nicht mit wirklichen Situationen konfrontiert werden. Da die Emotionen als Sätze vorgegeben waren, wurde eine hohe Vorstellungskraft gefordert, was, gepaart mit der hohen Konzentration, möglicherweise zu gedanklichen Abschweifungen geführt haben könnte. Ein Vergleich mit Aktivierungen, welche durch visuelle Stimuli ausgelöst wurden, könnte interessante Ergebnisse bringen. Außerdem können sich aufschlussreiche Erkenntnisse aus dem Vergleich der Aktivierungen zwischen der PG und der KG ergeben.

Die Problematik bei der Auswertung der fMRT-Daten liegt in der Normalisierung der Gehirne aller UntersuchungsteilnehmerInnen. Nach der Normalisierung werden die

Daten nach Talairach transformiert und an ein Standardgehirn angepasst. Durch diese Anpassung werden individuelle Gehirnstrukturen vernachlässigt und strukturelle Verschiebungen möglich. Dies ist vor allem bei kleinen Arealen, wie beispielsweise der Amygdala, problematisch, da die Aktivierung nicht mehr exakt zugeordnet werden kann. Da sich die Ergebnisse jedoch auch in anderen Studien finden lassen, können sie als aussagekräftig angesehen werden.

VII. Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die komplexen Zusammenhänge zwischen Kontrollüberzeugungen, Depressionen und der Emotion Angst aufzuzeigen. Zusätzlich wurden zugrundeliegende neuronale Prozesse betrachtet, die sich in Bezug auf die Emotion Angst ergeben.

Die Befunde des viel beforschten Zusammenhangs von Kontrollüberzeugungen mit Depressionen einerseits, aber auch mit der Emotion Angst andererseits, zeigen sich teilweise auch in dieser Arbeit: höhere Ausprägungen der Emotion Angst gehen mit höheren externalen und niedrigeren internalen Kontrollüberzeugungen einher. In Bezug auf depressive Erkrankungen lässt sich das Ergebnis nur für den Zusammenhang mit der „Sozialen Externalität“ bestätigen. Ein Einfluss der Emotion Angst auf das Zusammenspiel von Depression und Kontrollüberzeugung lässt sich nicht bestätigen.

Auf neuronaler Ebene zeigen sich in der Angstbedingung bei depressiv Erkrankten Aktivierungen im fronto-temporalen Bereich des Gehirns. Die Angst wird hier nur erinnert, nicht jedoch wieder ausgelöst. In der neutralen Bedingung zeigt sich eine Aktivierung der fronto-parietalen Areale und des Limbischen Systems mit dem posterioren cingulären Cortex. Interessanterweise bewertet die PatientInnengruppe neutrale Situationen salienter und aktiviert dabei gleichzeitig Gehirnareale, die für die Empathie, ToM und Perspektivenübernahme zuständig sind. Es geht hier vor allem um die Unterscheidung zwischen eigenen und fremden Repräsentationen. In den ROI-Analysen zeigt sich genau für diesen Bereich ein Zusammenhang mit der sozialen Externalität, also die Attribution der Kontrolle über wichtige Lebensereignisse auf andere Personen. Diese Verantwortungsabgabe lässt sich mit Seligman's Theorie der Erlernten Hilflosigkeit (1975) verknüpfen.

Trotz der vorliegenden Limitationen liefern die Ergebnisse wichtige Hinweise dafür, welche Aspekte sich für depressiv Erkrankte in Bezug auf die Emotion Angst ergeben. Außerdem geben Sie Anhaltspunkte auf selbstreferentielle Kognitionen.

Literaturverzeichnis:

Adler, D. & Price, J. H. (1985). Relation of agoraphobics' health locus of control orientation to severity of agoraphobia. *Psychological Reports*, 56, 619-625.

Adolphs, R. (2013). The biology of fear. *Current Biology*, 23, R79-R93.

Averill, J. (1973). Personal control over aversive stimuli and its relationship to stress. *Psychological Bulletin*, 80, 286-303.

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed., text rev.)*. Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*. Washington, DC: Author.

Amodio, D. M. & Frith, C. D. (2006). Meeting the minds: The medial frontal cortex and social cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 7(4), 268-277. doi: 10.1038/nrn1884.

Anand, A. & Shekhar, A. (2003). Brain imaging studies in mood and anxiety disorders. Special emphasis on the amygdala. *Annual New York Academy of Science*, 985, 370-388.

Baer, N., Schuler, D., Füglistner-Dousse, S. & Moreau-Gruet, F. (2013). *Depressionen in der Schweiz. Daten zur Epidemiologie, Behandlung und sozialberuflichen Integration* (Obsan Bericht 56). Neuchâtel: Schweizerisches Gesundheitsobservatorium.

Beatty, J. (2001). *The human brain. Essentials of behavioral neuroscience*. Thousand Oaks: Sage Publications.

Beauregard, M., Leroux, J.-M., Bergman, S., Arzoumanian, Y., Beaudoin, G., Bourgouin, P. & Stip, E. (1998). The functional neuroanatomy of major depression: an fMRI study using an emotional activation paradigm. *NeuroReport*, 9, 3253-3258.

Beisteiner, R. (2011). Funktionelle Magnetresonanztomographie. In Lehrner, J., Pusswald, G., Fertl, E., Strubreither, W. & Kryspin-Exner, I. (Hrsg.). *Klinische Neuropsychologie. Grundlagen – Diagnostik – Rehabilitation* (S. 275-291). Wien: Springer.

Benassi, V. A., Sweeney, P. D. & Dufour, C. L. (1988). Is there a relationship between locus of control orientation and depression? *Journal of Abnormal Psychology*, 97 (3), 357-367.

Birbaumer, N., Godd, W., Diedrich, O., Klose, U., Erb, M., Lotze, M., Schneider, F., Weiss, U. & Flor, H. (1998). fMRI reveals amygdala activation to human faces in social phobics. *Neuroreport*, 9, 1223-1226.

Birchwood, M., Mason, R., MacMillan, F. & Healy, J. (1993). Depression, demoralization and control over psychotic illness: A comparison of depressed and non-depressed patients with a chronic psychosis. *Psychological Medicine*, 23, 387-395.

Bjørkløf, G. H., Engedal, K., Sebæk, G., Maia, D. B., Coutinho, E. S. F. & Helvik, A.-S. (2015). Locus of control and coping strategies in older persons with and without depression. *Aging & Mental Health*, DOI: 10.1080/13607863.2015.1040722.

Bortz, J. & Döring, N. (2002). *Forschungsmethoden und Evaluation für Human- und Sozialwissenschaftler*. Springer: Berlin.

Brand, J. (1982). Kontrollerwartung, Ursachenattribution und psychische Störungen. Die Bedeutung des "locus of control" für die klinische Psychologie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 11, 155-176.

Brannigan, G. G., Rosenberg, L. A. & Loprete, L. J. (1977). Internal-external expectancy, maladjustment and psychotherapeutic intervention. *Journal of Personality Assessment*, 41, 71-78.

Brass, M. & Spengler, S. (2008). The inhibition of initiative behavior and the attribution of mental states. In: Striano, T. & Reid, V. *Social cognition: Development, Neuroscience and Autism*. Oxford: Blackwell (pp. 52-66)

Breiter, H.C., Etcoff, N. L. & Whalen, P.J. (1996). Response and habituation of the human amygdala during visual processing of facial expression. *Neuron*, 17, 875-887.

Brickman, P., Rabinowitz, V. C., Karuza, J. Coates, D. Cohn, E. & Kidder, L. (1982). Models of helping and coping. *American Psychologist*, 37, 368-384.

Bruder, G. E., Fong, R., Tenke, C. E., Liete, P., Towey, J. P. Stewart, J. E., McGrath, P. J. & Quitkin, F. M. (1997). Regional brain asymmetries in major depression with or without an anxiety disorder: a quantitative electroencephalographic study. *Biological Psychiatry* 41, 939-948.

Buckner, R. L. & Petersen, S. E. (1996). What does neuroimaging tell us about the role of prefrontal cortex in memory retrieval? *The Neurosciences*, 8, 47-55.

Burger, J. M. (1984). Desire for control, locus of control and proneness to depression. *Journal of Personality*, 52 (1), 71-89.

Campbell, S. & Macqueen, G. (2006). An update on regional brain volume differences associated with mood disorders. *Current Opinion in Psychiatry*, 19, 25-33.

Canli, T., Sivers, H., Thomason, M. E., Whitfield-Gabrieli, S., Gabrieli, J. D. & Gotlib, I. H. (2004). Brain activation to emotional words in depressed vs healthy subjects. *Neuroreport*, 15, 2585-2588.

Chandler, T. A., Lee, M. S. & Pengilly, J. W. (1997). Self-esteem and causal attributions. *Genetic, Social and General Psychology Monographs*, 123, 479-491.

Chapman, L. J., & Chapman, J. P. (1987). The measurement of handedness. *Brain and Cognition*, 6, 175-183.

Cohen, S., Rothbart, M. & Phillips, S. (1975). Locus of control and the generality of learned helplessness in humans. *Journal of Personality and Social Psychology*, 34 (6), 1049-1056.

Colla, M., Kronenberg, G., Deuschle, M., Meichel, K., Hagen, T., Bohrer, M. & Heuser, I. (2007). Hippocampal volume reduction and HPA-system activity in major depression. *Journal of Psychiatric Research*, 41, 553-560.

Comer, R. J. (2008). *Klinische Psychologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.

Cook, J. & Bird, G. (2011). Social attitudes differentially modulate imitation in adolescents and adults. *Experimental Brain Research*, 211, 601-612. doi: 10.1007/s00221-011-2584-4

Davidson, R. J. & Henriques, J. B. (2000). Regional brain function in sadness and depression. In Borod, J C. *The Neuropsychology of Emotion*. New York: Oxford University Press.

Davidson, R. J. & Irwin, W. (1999). The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends in Cognitive Science*, 3, 11-21.

Davidson, R. J., Irwin, W., Anderle, M. J. & Kalin, N. H. (2003). The neural substrates of affective processing in depressed patients treated with Venlafaxine. *American Journal of Psychiatry*, 160, 64-75.

Davis, M. (1992). The role of the amygdala in fear and anxiety. *Annual Review of Neuroscience*, 15, 353-375.

De Graaf, R., Bijl, R. V., Smit, F., Vollebergh, W. A. M. & Spijker, J. (2002) Risk factors of 12-month comorbidity of mood, anxiety and substance use disorders: Findings from the Netherlands mental health survey and incidence study. *American Journal of Psychiatry*, 159 (4), 620-629.

Decety, J. & Grèzes, J. (2006). The power of simulation: Imaging one's own and other's behavior. *Brain Research*, 1079, 4-14. doi: 10.1016/j.brainres.2005.12.115

Decety, J. & Lamm, C. (2007). The role of the right temporoparietal junction in social interaction: How low-level computational processes contribute to meta-cognition. *The Neuroscientist*, 13(6), 580-593.

Decety, J. & Sommerville, J. A. (2003). Shared representations between self and others: a social cognitive neuroscience view. *Trends in Cognitive Sciences*, 7, 527-533.

Dejean, C., Courtin, J., Rozeske, R. R., Bonnet, M. C., Dousset, U., Michelet, T. & Herry, C. (2015). Neuronal circuits for fear expression and recovery: recent advances and potential therapeutic strategies. *Biological Psychiatry*, In Press.

De Souza, E. A. P. & Salgado, P. C. B. (2006). A psychosocial view of anxiety and depression in epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 8, 232-238.

Diez-Alegria, C., Vazquez, C., Nieto-Moreno, M., Valiente, C. & Fuentenebro, F. (2006). Personalizing and externalizing biases in deluded and depressed patients: Are attributional biases a stable and specific characteristic of delusions? *British Journal of Clinical Psychology*, 45, 531-544.

Dilling, H. (Hrsg.) (2009). Lexikon zur ICD-10-Klassifikation psychischer Störungen. Bern: Verlag Hans Huber.

Dilling, H., Mombour, W., & Schmidt, M. H. (2014). Internationale Klassifikation psychischer Störungen - ICD-10 Kapitel V (F): Klinisch-diagnostische Leitlinien. Bern: Verlag Hans Huber.

Donovan, D. M. & O'Leary, M. R. (1978). The drinking-related locus of control scale. *Journal of Studies on Alcohol*, 39, 759-784.

Drevets, W.C. (2001). Neuroimaging and neuropathological studies of depression: implications for the cognitive-emotional features of mood disorders. *Current Opinion in Neurobiology*, 11, 240-249.

Drevets, W. C., Price, J. L., Simpson, J. R. Jr., Todd, R. D., Reich, T., Vannier, M. & Raichle, M. (1997). Subgenual prefrontal cortex abnormalities in mood disorders. *Nature*, 386, 824-827.

Drevets, W. C. & Raichle, M. E. (1998). Reciprocal suppression of regional cerebral blood flow during emotional versus higher cognitive processes: implications for interactions between emotion and cognition. *Cognition and Emotion*, 12 (3), 353-385.

Drevets, W. C., Savitz, J. & Trimble, M. (2008). The subgenual anterior cingulate cortex in mood disorders. *CNS Spectrums*, 13 (8), 663-681.

Eitzen, D. S. (1974). Impact of behavior modification techniques on locus of control of delinquent boys. *Psychological Reports*, 35, 1317-1318.

Ekman, P. & Friesen, W. V. (1986). A new pan-cultural facial expression of emotion. *Motivation and Emotion*, 10 (2), 159-186.

Elliot, R., Dolan, R. J. & Frith, C. D. (2000). Dissociable functions in the medial and lateral orbitofrontal cortex: Evidence from human Neuroimaging studies. *Cerebral Cortex*, 10(3), 318-325.

- Emmelkamp, P. M. G. & Cohen-Kettenis, P. T. (1975). Relationships of locus of control to phobic anxiety and depression. *Psychological Reports*, 36, 390.
- Etkin, A., Egner, T. & Kalisch, R. (2011). Emotional processing in anterior cingulate and medial prefrontal cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, 15 (2), 85-93.
- Farrer, C. & Frith, C. D. (2002). Experiencing oneself vs. another person as being the cause of an action: the neural correlates of the experience of agency. *NeuroImage*, 15, 596-603.
- Faul, F., Erdfelder, E., Buchner, A. & Lang, A. G. (2009). Statistical power analyses using G*Power 3.1: Tests for correlation and regression analyses. *Behavior Research Methods*, 41, 1149-1160.
- Feather, N. T. (1967). Some personality correlates of external control. *Australian Journal of Psychology*, 19, 253-260.
- Ferri, F., Frassinetti, F., Mastrangelo, F., Salone, A., Ferro, F. M. & Gallese, V. (2012). Bodily self and schizophrenia: the loss of implicit self-body knowledge. *Consciousness and Cognition*, 21, 1365-1374. doi: 10.1016/j.concog.2012.05.001
- Field, A. (2009). *Discovering Statistics Using SPSS*. London: Sage Publications.
- Fletcher, P. C., Frith, C. D. & Rugg, M. D. (1997) The neurofunctional neuroanatomy of episodic memory. *Trends in Neuroscience*, 20, 213-218.
- Foran, H. M & O'Leary, D. (2013). The role of relationships in understanding the Alexithymia-Depression link. *European Journal of Personality*, 27, 470-480.
- Gallagher, H. L. & Frith, C. D. (2003). Functional imaging of 'Theory of Mind'. *Trends in Cognitive Sciences*, 7(2), 77-83.

Gastpar, M. (2006). Depression und Komorbidität. In: Stoppe, G., Bramesfeld, A., Schwartz, F. W. *Volkskrankheit Depression. Bestandsaufnahme und Perspektiven*. Heidelberg: Springer.

Gazzaniga, M. S., Ivry, R. B. & Mangun, R. (1998). *Cognitive Neuroscience. The biology of the mind*. New York: Norton & Company.

Geer, J. H. & Maisel, E. (1972). Evaluating the effects of the prediction-control confound. *Journal of Personality and Social Psychology*, 23, 314-319.

Geiser, F., Kleiman, A., Albus, A. & Conrad, R. (2012). Angststörungen. *Internist*, 53, 1289-1295.

George, M. S., Ketter, T. S., Parekh, P. I., Horwitz, B., Herscovitch, P. & Post, R. M. (1995). Brain activity during transient sadness and happiness in healthy women. *American Journal of Psychiatry*, 152 (3), 341-351.

Gobbini, M. I., Koralek, A. C., Bryan, R. E., Montgomery, K. J. & Haxby, J. V. (2007). Two takes on the social brain: a comparison of Theory of Mind tasks. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 19(11), 1803-1814.

Goldin, P. R., McRae, K., Ramel, W. & Gross, J. J. (2008). The neural bases of emotion regulation: Reappraisal and suppression of negative emotion. *Biological Psychiatry*, 63, 577-586.

Gotlib, I. H., Ranagath, C. & Rosenfeld, J. P. (1999). Frontal EEG alpha asymmetry, depression and cognitive functioning. *Cognition and Emotion*, 12, 449-478.

Greve, W. & Krampen, G. (1991). Gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugungen und Gesundheitsverhalten. In Haisch, J. & Zeitler, H.-P. (Hrsg). *Zur Sozialpsychologie der Prävention und Krankheitsbewältigung* (S.223-241). Heidelberg: Asanger.

Gündel, H., Ceballos-Baumann, A. O. & von Rad, M. (2000). Aktuelle Perspektiven der Alexithymie. *Nervenarzt*, 71, 151-163.

Gutkin, T. B. (1978). Modification of elementary students locus of control: an operant approach. *The Journal of Psychology*, 100, 107-115.

Hamlyn-Wright, S., Draghi-Lorenz, R. & Ellis, J. (2007). Locus of control fails to mediate between stress and anxiety and depression in parents of children with developmental disorders. *Autism*, 11 (6), 489-501.

Hao, L., Yang, J., Wang, Y., Zhang, S., Xie, P., Luo, Q., Ren., G. & Qui, J. (2015). Neural correlates of causal attribution in negative events of depressed patients: evidence from an fMRI study. *Clinical Neurophysiology*, 126, 1331-1337.

Hariri, A. R., Mattay, V. S., Tessitore, A., Fera, F. & Weinberger, D. R. (2003). Neocortical modulation of the amygdala response to fearful stimuli. *Biological Psychiatry*, 53, 494-501.

Harrow, M., Hansford, B. G. & Astrachan-Fletcher, E. B. (2009). Locus of control: Relation to schizophrenia, to recovery and to depression and psychosis – a 15 year longitudinal study. *Psychiatry Research*, 168, 186-192.

Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (1995). *Beck-Depressions-Inventar (BDI). Testhandbuch*. 2. Auflage. Bern: Huber.

Hautzinger, M. (2011). Depressive Störungen. In Hautzinger, M. (Hrsg.). *Kognitive Verhaltenstherapie. Behandlung psychischer Störungen im Erwachsenenalter* (S. 99-117). Weinheim: Beltz Verlag.

Heller, W. & Nitsche, J. B. (1997). Regional brain activity in emotion: a framework for understanding cognition in depression. *Cognition and Emotion*, 11, 637-661.

Heller, W., Nitsche, J. B., Etienne, M. A. & Miller, G. A. (1997). Patterns of regional brain activity differentiate types of anxiety. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 376-385.

Hennig-Fast, K., Michl, P., Müller, J., Niedermeier, N., Coates, U., Müller, N., Engel, R. R., Möller, H.-J., Reiser, M. & Meindl, T. (2015). Obsessive-compulsive disorder – A question of conscience? An fMRI study of behavioural and neurofunctional correlates of shame and guilt. *Journal of Psychiatric Research*, 68, 354-362.

Henson, R. N. A., Shallice, T. & Dolan, R. J. (1999). Right prefrontal cortex and episodic memory retrieval: a functional MRI test of the monitoring hypothesis. *Brain*, 122, 1367-1381.

Ho, A. P., Gillin, J. C., Buchsbaum, M. S., Wu, J. C., Abel, L. & Bunney, W. E. (1996). Brain glucose metabolism during non-rapid eye movement sleep in major depression. A positron emission tomography study. *Arch Gen Psychiatry*, 53, 645-652.

Hoffart, A. & Martinsen, E. W. (1990). Agoraphobia, depression, mental health locus of control, and attributional styles. *Cognitive Therapy and Research*, 14, 343-351.

Hoffart, A. & Martinsen, E. W. (1991). Cognition and coping in agoraphobia and depression: A multivariate approach. *Journal of Clinical Psychology*, 47, 9-16.

Joe, V. C. (1971). Review of the internal-external control construct as a personality variable. *Psychological Reports*, 28, 619-640

Keeton, C. P., Perry-Jenkins, M. & Sayer, A. G. (2008). Sense of control predicts depressive and anxious symptoms across the transition to parenthood. *Journal of Family Psychology*, 22 (2), 212-221.

Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R. & Walters, E. E. (2005a). Life-time prevalence and age-of-onset-distributions of DSM IV-disorders in the national comorbidity survey replication. *Arch Gen Psychiatry*, 62, 593-602.

Kessler, R. C., Wai Tat Chin, A. M., Demler, O. & Walters, E. E. (2005b). Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM IV-disorders in the national comorbidity survey replication. *Arch Gen Psychiatry*, 62 (6), 617-627.

Kessler, R. C., Angermeyer, M., Anthony, J. C., de Graaf, R., Demyttenaere, K. Gasquet, I., ..., Üstün, T. B. (2007). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of mental disorders in the World Health Organization's World Mental Health Survey Initiative. *World Psychiatry*, 6(3), 168–176.

Kim, S.-G. & Bandettini, P. A. (2010). Principles of Functional MRI. In Faro, S. & Mohammed, F. B. *BOLD fMRI. A guide to functional imaging for neuroscientists*. New York: Springer.

Klonowicz, T. (2001). Discontented people. Reactivity and locus of control as determinants of subjective well-being. *European Journal of Personality* 15, 29-47.

Krampen, G. (1982). Differentialpsychologie der Kontrollüberzeugungen. Göttingen: Hogrefe.

Krampen, G (1985). Zur Bedeutung von Kontrollüberzeugungen in der Klinischen Psychologie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 14, 101-112.

Krampen, G. (1986a). Zur Bedeutung von Kontrollüberzeugungen für Problemlösen in verschiedenen Realitätsbereichen. *Schweizerische Zeitschrift für Psychologie und ihre Anwendungen*, 45, 67-85.

Krampen, G. (1986b). Überlegungen und Befunde zu einem handlungstheoretischen Partialmodell der Persönlichkeit. *Trierer Psychologische Berichte* 13, Heft 3.

Krampen, G. (1987a). Handlungstheoretische Persönlichkeitspsychologie. Göttingen: Hogrefe.

Krampen, G. (1987b). Entwicklung von Kontrollüberzeugungen: Thesen zu Forschungsstand und Perspektiven. *Zeitschrift für Entwicklungspsychologie und Pädagogische Psychologie*, 19, 195-227.

Krampen, G. (1988a). Toward an action-theoretical model of personality. *European Journal of Personality*, 2, 39-55.

Krampen, G. (1988b). Competence and control orientations as predictors of test anxiety in students: Longitudinal results. *Anxiety Research*, 1, 185-197.

Krampen, G. (1989a). Mehrdimensionale Erfassung generalisierter und bereichsspezifischer Kontrollüberzeugungen. In Krampen G. (Hrsg.). *Diagnostik von Attributionen und Kontrollüberzeugungen* (S. 100-106). Göttingen: Hogrefe.

Krampen, G. (1989b). Diagnostik von Attributionen und Kontrollüberzeugungen: Theorien, Geschichte, Probleme. In Krampen G. (Hrsg.). *Diagnostik von Attributionen und Kontrollüberzeugungen* (S. 3-19). Göttingen: Hogrefe.

Krampen, G. (1991). Fragebogen zu Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen (FKK) – Handanweisung. Göttingen: Hogrefe.

Krampen, G. & Fischer, M. (1988). Kontrollüberzeugungen in der Alkoholismusforschung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie*, 36, 100-117.

Krueger, R. F., Chentsova-Dutton, Y. E., Markon, K. E. & Goldberg, D. (2003). A cross-cultural study of the structure of comorbidity among common psychopathological syndromes in the general health care setting. *Journal of Abnormal Psychology*, 112 (3), 437-447.

LaBar, K. S., Gatenby, J. C. & Gore, J. C., LeDoux, J. E. & Phelps, E. A. (1998). Human amygdala activation during conditioned fear acquisition and extinction: a mixed-trial fMRI study. *Neuron*, 20, 937-945.

LeDoux, J. E. (1995). Emotion: Cues from the brain. *Annual Review of Psychology*, 46, 209-235.

Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P., & Spielberger, C. D. (1970). *State-Trait-Angstinventar (STAI)*. Göttingen: Beltz Test GmbH

Levenson, H. (1972). Distinctions within the concept of internal-external control: Development of a new scale. *Proceedings of the Annual 80th Convention of the American Psychological Association*, 7, 261-262.

Levenson, H. (1974). Activism and powerful others: Distinctions within the concept of internal-external control. *Journal of Personality Assessment*, 38, 377-383.

Levenson, H. (1981). Differentiating among internality, powerful others, and chance. In H. M. Lefcourt (Hrsg.), *Research with the locus of control construct. Volume 1. Assessment Methods* (S. 15-63). New York: Academic Press.

Lohaus, A. (1992). Kontrollüberzeugungen zu Gesundheit und Krankheit. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 21, 76-87.

MacDonald, Jr., A. P. (1972). Internal-external locus of control change-technics. *Rehabilitation Literature*, 33, 44-47.

Maeda, F., Keenan, J. P. & Pascual-Leone, A. (2000). Interhemispheric asymmetry of motor cortical excitability in major depression as measured by transcranial magnetic stimulation. *British Journal of Psychiatry*, 177, 169-173.

Mayr, S., Erdfelder, E., Buchner, A. & Faul, F. (2007). A short tutorial of GPower. *Tutorials in Quantitative Methods for Psychology*, 3(2), 51-59.

McSweeney, S. (2004). Depression in women. In Cosgrove, L. & Caplan, P.J. (Hrsg.) *Bias in psychiatric diagnosis* (pp183-188). Northvale, NJ: Jason Aronson.

Michelson, L., Mavissakalian, M. & Meminger, S. (1983). Prognostic utility of locus of control in treatment of agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 21 (3), 309-313.

Mielke, R. (1982). Locus of Control – Ein Überblick über den Forschungsgegenstand. In Mielke, R. (Hrsg). *Interne/Externe Kontrollüberzeugungen. Theoretische und empirische Arbeiten zum Locus-of-Control-Konstrukt* (S.15-42). Bern: Huber.

Mineka, S. & Kelly, K. A. (1989). The relationship between anxiety, lack of control and loss of control. In Steptoe, A. & Appels, A. (Hrsg). *Stress, personal control and health* (S.163-191). Chichester: John Wiley & Sons.

Moritz, S., Woodward, T. S., Burlon, M., Braus, D. F. & Andresen, B. (2007). Attributional style in schizophrenia: Evidence for a decreased sense of self-causation in currently paranoid patients. *Cognitive Therapy and Research*, 31, 371-282.

Morschitzky, H. (2004). *Angststörungen – Diagnostik, Konzepte, Therapie, Selbsthilfe*. 3. Auflage, Wien: Springer Verlag.

Moyal, B. R. (1977). Locus of control, self-esteem, stimulus appraisal and depressive symptoms in children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 45, 951-952.

Murphy, F. C., Nimmo-Smith, I. & Lawrence, A. D. (2003). Functional neuroanatomy of emotions: a meta-analysis. *Cognitive Affective and Behavioral Neuroscience*, 3, 207-233.

Nelson, P. C. & Phares, E. J. (1971). Anxiety, discrepancy between need value and expectancy, and internal-external control. *Psychological Reports*, 28 (2), 663-668.

Nitschke, J. B., Heller, W., Palmieri, P. A. & Miller, G. A. (1999). Contrasting patterns of brain activity in anxious apprehension and anxious arousal. *Psychophysiology*, 36, 628-637.

Nowicki, S. & Barnes, J. (1973). Effects of a structured camp experience on locus of control orientation. *Journal of Genetic Psychology*, 122, 247-252.

Noyon, A. (2010). Editorial „Angststörungen“. *Verhaltenstherapie & Verhaltensmedizin*, 31 (2), 127-129.

Ochsner, K. N., Knierim, K., Ludlow, D. H., Hanelin, J., Ramachandran, T., Glover, G. & Mackey, S. C. (2004). Reflecting our feelings: An fMRI study of neural systems supporting the attribution of emotion to self and other. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16(10), 1746-1772.

O'Connell, J. K. & Price, J. H. (1985). Development of a heart disease locus of control scale. *Psychological Reports*, 56 (1), 159-164.

Partridge, C. & Johnston, M. (1989). Perceived control of recovery from physical disability: measurement and prediction. *British Journal of Clinical Psychology*, 28 (1), 52-59.

Paulitsch, K. (2009). *Grundlagen der ICD-10-Diagnostik*. Wien: Facultas.

Petruzzello, S. J. & Tate, A. K. (1997). Brain activation, affect and aerobic exercise: an examination of both state-independent and state-dependent relationships. *Psychophysiology*, 34, 527-533.

Perani, D., Cappa, S. F., Schnur, T., Tettamanti, M., Collina, S., Rosa, M. M. & Fazio F. (1999). The neural correlates of verb and noun processing. A PET study. *Brain*, 122, 2337-2344.

Petry, J. (1993). Alkoholismustherapie. Gruppentherapeutische Motivierungsstrategien. Weinheim: Beltz/PVU.

Phan, K. L., Wagner, T., Taylor, S. F. & Liberzon, I. (2002). Functional neuroanatomy of emotion: A meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *NeuroImage*, 16, 331-348.

Phares, E. J. (1976). *Locus of control in personality*. Morristown: General Learning Press.

Poldrack, R. A., Fletcher, P. C., Henson, R. N., Worsley, K. J., Brett, M., & Nichols, T. E. (2008). Guidelines for reporting an fMRI study. *Neuroimage*, 40 (2), 409-414. doi: 10.1016/j.neuroimage.2007.11.048

Poldrack, R. A., Mumford, J. A. & Nichols, T. E. (2011). *Handbook of functional MRI data analysis*. Cambridge: Cambridge University Press.

Posener, J. A., Wang, L., Price, J. L., Gado, M. H., Province, M. A., Miller, M. I., Babb, C. M. & Csemansky, J. G. (2003). High-dimensional mapping of the hippocampus in depression. *American Journal of Psychiatry*, 160, 83-89.

Presson, P. K. & Benassi, V. A. (1996). Locus of control orientation and depressive symptomatology: A meta-analysis. *Journal of Social Behavior and Personality*, 11 (1), 201-212.

Prociuk, T. J., Breen, L. J. & Lussier, R. J. (1976). Hopelessness, internal-external locus of control, and depression. *Journal of Clinical Psychology*, 32, 299-300.

Pryce, C. R., Azzinnari, D., Spinelli, S., Seifritz, E., Tegethoff, M. & Meinlschmidt, G. (2011). Helplessness: a systematic translational review of theory and evidence for its relevance to understanding and treating depression. *Pharmacology & Therapeutics*, 132, 242-267.

Queen, L. & Freitag, C. B. (1978). A comparison of externally, anxiety, and life satisfaction in two aged populations. *Journal of Psychology*, 98, 71-74.

Reich, J. H. & Vasile, R. G. (1993). Effect of personality disorders on the treatment outcome of axis I conditions: an update. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 181 (8), 475-484.

Rotter, J. B. (1954). *Social learning and clinical psychology*. New York: Prentice-Hall.

Rotter, J. B. (1966). Generalized expectancies for internal versus external control of reinforcement. *Psychological Monographs: General and Applied*, 80, 1-28.

Rotter, J. B. (1975). Some problems and misconceptions related to the construct of internal versus external control of reinforcement. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 43, 56-67.

Rotter, J. B. (1982). *The development and application of social learning theory*. New York: Praeger.

Rotter, J. B., Chance, J. & Phares, E. J. (1972). *Applications of a social learning theory of personality*. New York: Holt, Rinehart & Winston.

Rotter, J.B., Seeman, M. & Liverant, S. (1962). Internal versus external control of reinforcement. A major variable in behavior therapy. In N. F. Washburne (Hrsg.), *Decisions values and groups* (S. 473-516). London: Pergamon Press.

Sackheim, H. A., Greenberg, M. S., Weiman, A. L., Gur, R. C., Hungerbuhler, J. P. & Geschwind, N. (1982). Hemispheric asymmetry in the expression of positive and negative emotions. Neurologic evidence. *Archives of Neurology*, 39, 210-218.

Schmidt, K.-H., Metzler, P. (1992). *Wortschatztest (WST)*. Weinheim: Beltz Test GmbH.

Schneider, S. & Margraf, J. (2011). Agoraphobie und Panikstörung. In Hautzinger, M. (Hrsg.) *Kognitive Verhaltenstherapie. Behandlung psychischer Störungen im Erwachsenenalter* (S. 17-32). Weinheim: Beltz Verlag.

Seedat, S., Scott, K. M., Angermeyer, M. C., Berglund, P., Bromet, E. J., Brugha, T. S., et al. (2009). Cross-national associations between gender and mental disorders in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Archives of General Psychiatry*, 66, 785-795.

Seidel, E. A., Satterthwaite, T. D., Eickloff, S. B., Schneider, F., Gur, R. C., Wolf, D. H., Habel, U. & Derntl, B. (2012). Neural correlates of depressive realism. An fMRI study on causal attribution in depression. *Journal of Affective Disorders*, 38, 268-276.

Seligman, M. E. (1975). *Helplessness*. San Francisco: Freeman.

Shea, M. T., Pilkonis, P. A., Beckham, E., Collins, J. F., Elkin, I., Sotsky, S. M. & Docherty, J. P. (1990). Personality disorders and treatment outcome in the NIMH treatment of depression collaborative research program. *American Journal of Psychiatry*, 147 (6), 711-718.

Shin, L. M. & Liberzon, I. (2010). The neurocircuitry of fear, stress and anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology Reviews*, 35, 169-191.

Siegle, G. J., Steinhauer, S. R., Thase, M. E., Stenger, V. A. & Carter, C. S. (2002). Can't shake that feeling: event-related fMRI assessment of sustained amygdala

activity in response to emotional information in depressed individuals. *Biological Psychiatry*, 51, 693-707.

Skinner, E.A., & Zimmer-Gembeck, M.J. (2011). Perceived control and the development of coping. In S. Folkman (Eds.) *The Oxford handbook of stress, health, and coping* (pp. 35-59). Oxford: Oxford University Press

Smith, R. E. (1970). Changes in locus of control as a function of life crisis resolution. *Journal of Abnormal Psychology*, 3, 328-332.

Sowden, S. & Shah, P. (2014). Self-other control: a candidate mechanism for social cognitive function. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8, 789. doi: 10.1016/j.jad.2012.01.041

Spengler, S., von Cramon, D. Y. & Brass, M. (2010). Resting motor mimicry: control of imitation involves processes central to social cognition in patients with frontal and temporo-parietal lesions. *Society for Neuroscience*, 5, 401-416. doi: 10.1080/17470911003687905

Stöber, J. & Schwarzer, R. (2000). Angst. In Otto, J. H., Euler, H. A. & Mandl, H. (Hrsg). *Emotionspsychologie: Ein Handbuch* (S.189-198). Weinheim: Beltz Verlag.

Strassberg, D. S. (1973). Relationships among locus of control, anxiety and valued-goal expectations. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 41 (2), 319.

Vahabzadeh, A., Gillespie, C. F., Ressler, K. J. (2015). Fear-related anxiety disorders and post-traumatic stress disorders. In Zigmond, M. J., Rowland, L. P. & Coyle, J. T. (Eds.). *Neurobiology of brain disorders. Biological basis of Neurological and psychiatric disorders* (S. 612-620). London: Academic Press.

Videbech, P., Ravnkilde, B., Pedersen, T. H., Hartvig, H., Egander, A., Clemmensen, K., Rasmussen, N. A., Andersen, F., Gjedde, A. & Rosenberg, R. (2002).

The Danish PET/depression project: clinical symptoms and cerebral blood flow. A region-of-interest-analysis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 106, 35-44.

Wager, T. D., Phan, K. L., Liberzon, I. & Taylor, S. F. (2003). Valence, gender and lateralization of brain anatomy in emotion: a meta-analysis of findings from Neuroimaging. *NeuroImage*, 19, 513-531.

Wagner, R. F. (2004). Krankheitsbewältigung aus metatheoretischer und methodologischer Perspektive. Würzburg: Königshausen & Neumann.

Wagner, V., Sommer, M., Klein, H. E. & Hajak, G. (2004). Changes in the emotional processing in depressive patients: a study with functional magnetresonance tomography under the employment of pictures with affective contents. *Psychiatrische Praxis*, 31, 70-72.

Wallston, K. A. & Wallston, B. S. (1982). Who is responsible for your health? The construct of health locus of control. In G. S. Sanders & J. Suls (Hrsg.), *Social psychology of health and illness* (S. 65-95). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.

Wallston, K. A., Maides, S. A. & Wallston, B. S. (1976). Health related information seeking as a function of health related locus of control and health value. *Journal of Research in Personality*, 10, 215-222.

Whalen, P. J., Shin, L. M., McInerney, S. C., Fischer, H., Wright, C. I., Rauch, S. L. (2001). A Functional MRI study of human amygdala responses to facial expressions of fear versus anger. *American Psychological Association*, 1 (1), 70-83.

Whalen, P. J., Rauch, S. L., Etcoff, N. L., McInerary, S. C., Lee, M. B. & Jenike, M. A. (1998). Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge. *Journal of Neuroscience*, 18, 411-418.

Weinmann, M., Bader J.-P., Endrass, J. & Hell, D. (2001). Sind Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen depressionsabhängig? Eine Verlaufsuntersuchung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 30 (3), 153-158.

Wenning, B., Sass, H. & Herpetz, S. C. (2002). Zum Zusammenhang von depressiven Erkrankungen und Persönlichkeitsstörungen. *Persönlichkeitsstörungen*, 4, 230-242.

Williams, L. M., Das, P., Lidell, B., Olivieri, G., Peduto, A., Brammer, M. & Gordon, E. (2005). Bold, sweat and fears: fMRI and skin conductance distinguish facial fear signals. *Neuroreport*, 16 (1), 49-52.

Lebenslauf

Persönliche Daten:

Name: Isabella Kusztrits, BA

Geburtsdatum: 29.04.1987

Kontakt Daten: isabella_kusztrits@hotmail.com

Bildungsweg:

Berufsreifeprüfung: Mai 2006 (Handelsakademie Frauenkirchen)

Bachelorstudium „Bildungswissenschaft“ 2006 – 2011 (Universität Wien)

1. *Bachelorarbeit*: „Mentalisierung und Spiel: Anzeichen von Mentalisierung in der Spielinteraktion von Kindern“

2. *Bachelorarbeit*: „Interaction and the development of language: influence of interaction when developing language“

Diplomstudium „Psychologie“ 2008 – 2015 (Universität Wien)

Diplomarbeit: „Die Rolle der Angst bei Kontrollüberzeugungen - Behaviorale und neurofunktionelle Untersuchung der Emotion Angst. Eine fMRT-Untersuchung.“

Berufliches:

Klinisches Praktikum (07-08/2013): Klinik für Psychosomatik, Charité CBF, Berlin, Deutschland

Forschungsaufenthalt (03-05/2014): Klinik für Klinische Psychologie und Psychophysiologie, Ludwig-Maximilians-Universität, München, Deutschland

Klinisches Praktikum (07-08/2014): Klinik für Neuropsychologie, Klinikum Bogenhausen, München, Deutschland