



universität
wien

MASTERARBEIT / MASTER'S THESIS

Titel der Masterarbeit / Title of the Master's Thesis

„Emotionale Beeinträchtigungen und
Emotionsregulationsprobleme bei Personen mit
Posttraumatischer Belastungsstörung, Depression und einer
komorbiden Störung“

verfasst von / submitted by

Runa Decker, BSc

angestrebter akademischer Grad / in partial fulfilment of the requirements for the degree of
Master of Science (MSc)

Wien, 2019

Studienkennzahl lt. Studienblatt /
degree programme code as it appears on
the student record sheet:

A 066 840

Studienrichtung lt. Studienblatt /
degree programme as it appears on
the student record sheet:

Masterstudium Psychologie UG2002

Betreut von / Supervisor:

Mag. Dr. Reinhold Jagsch

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung	6
Abstract	7
1. Einleitung	8
2. Theoretischer Hintergrund	9
2.1. Posttraumatische Belastungsstörung	9
2.1.1. Definition der Posttraumatischen Belastungsstörung	9
2.1.2. Prävalenzen der Posttraumatischen Belastungsstörung	12
2.1.3. Risiko- und Schutzfaktoren der Posttraumatischen Belastungsstörung	14
2.2. Depressive Störung	17
2.2.1. Definition der Depressiven Störung	18
2.2.2. Prävalenzen der Depressiven Störung	19
2.2.3. Charakteristika des Verlaufs der Depressiven Störung	21
2.2.4. Risiko- und Schutzfaktoren der Depressiven Störung	22
2.3. Komorbidität von Posttraumatischer Belastungsstörung und Depression	25
2.3.1. Modelle über die Richtung des gemeinsamen Auftretens	26
2.3.2. Prävalenzen und Risikofaktoren der komorbiden Störung	28
2.3.3. Symptome, Beeinträchtigungen und Therapie der komorbiden Störung	30
2.4. Posttraumatische Belastungsstörung, Depression und Emotionen	32
2.4.1. Affektivität	33
2.4.1.1. Definition von Affektivität und theoretische Konzepte	33
2.4.1.2. Evidenzen zu Posttraumatischer Belastungsstörung, Depression und Affekt ..	34
2.4.2. Ängstlichkeit	38
2.4.2.1. Definition von Ängstlichkeit und theoretische Konzepte	38
2.4.2.2. Evidenzen zu Posttraumatischer Belastungsstörung, Depression und Ängstlichkeit	39
2.4.3. Ärger und Aggression	41
2.4.3.1. Definition von Ärger sowie Aggression und theoretische Konzepte	41

2.4.3.2.	Evidenzen zu Posttraumatischer Belastungsstörung, Depression und Ärger ...	43
2.4.3.3.	Evidenzen zu Posttraumatischer Belastungsstörung, Depression und Aggression.....	46
2.4.4.	Emotionsregulation	49
2.4.4.1.	Definition von Emotionsregulation und theoretische Konzepte.....	49
2.4.4.2.	Evidenzen zu Posttraumatischer Belastungsstörung, Depression und Emotionsregulation	52
3.	Zielsetzung der Studie	56
4.	Methodik.....	56
4.1.	Beschreibung der Stichprobe	57
4.2.	Untersuchungsdurchführung	57
4.3.	Studiendesign	58
4.4.	Untersuchungsinstrumente	58
4.4.1.	Positive and Negative Affect Schedule (PANAS)	58
4.4.2.	Brief Symptom Inventory 18 (BSI-18)	59
4.4.3.	State-Trait-Ärgerausdrucksinventar (STAXI).....	59
4.4.4.	Displaced Aggression Questionnaire (DAQ)	60
4.4.5.	Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS).....	60
4.4.6.	Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID).....	61
4.5.	Fragestellungen und Hypothesen	61
4.6.	Statistische Auswertung	63
5.	Ergebnisse	65
5.1.	Deskriptive Ergebnisse.....	65
5.1.1.	Geschlecht und Alter	65
5.1.2.	Ausbildungsgrad und Beschäftigung	67
5.1.3.	Familienstand	70
5.1.4.	Belastende Lebensereignisse.....	70

5.1.5. Gewalterfahrungen in den Heimen	74
5.1.6. Andere psychische Störungen	74
5.2. Reliabilitätsanalyse.....	75
5.3. Interferenzstatistische Ergebnisse	76
5.3.1. Störungsformen und affektive Zustände	76
5.3.2. Störungsformen und Ängstlichkeit.....	79
5.3.3. Störungsformen und Ärger	81
5.3.4. Störungsformen und Aggression.....	84
5.3.5. Störungsformen und Emotionsregulation.....	88
6. Diskussion	92
6.1. Diskussion zu Affekt.....	93
6.2. Diskussion zu Ängstlichkeit.....	94
6.3. Diskussion zu Ärger	95
6.4. Diskussion zu Aggression	96
6.5. Diskussion zu Emotionsregulation.....	97
7. Limitationen	98
8. Conclusio und Implikationen	100
Literaturverzeichnis.....	103
Abbildungsverzeichnis	128
Tabellenverzeichnis.....	128
Abkürzungsverzeichnis	130

Zusammenfassung

Hintergrund: In der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts wuchsen etwa 100 000 Kinder in österreichischen Heimen auf. Viele davon waren von interpersonellem Langzeitmissbrauch betroffen, da Gewalt meist als Erziehungsmaßnahme eingesetzt wurde. Daraus resultierte eine erhöhte Prävalenz an psychischen Störungen. Betroffene leiden häufig unter PTSD, Depression oder an beiden Störungen.

Zielsetzung: Die vorliegende Masterarbeit untersuchte, ob Personen ohne psychische Störung, solche mit einer PTSD, einer Depression oder einer Komorbidität sich hinsichtlich emotionaler Beeinträchtigungen sowie der Emotionsregulationskontrolle unterscheiden. Hierfür wurden Lebenszeitprävalenzen erhoben, um Langzeitunterschiede prüfen zu können.

Methode: Es handelte sich um eine querschnittliche Erhebung. Die Stichprobe umfasste 218 Personen, die in Wiener Kinderheimen aufgewachsen waren und dort institutionellen Missbrauch erlebt hatten. Die Teilnehmenden wurden mithilfe einer Fragebogenbatterie befragt, bei der unter anderem psychische Störungen, der Affekt, die Ängstlichkeit, der Ärger und die Aggression sowie Emotionsregulationsfähigkeiten erhoben wurden.

Ergebnisse: Betroffene einer PTSD oder einer Depression wiesen im Vergleich zu störungsfreien Personen einen höheren negativen Affekt, mehr Ängstlichkeit und Aggressionen sowie auch mehr Schwierigkeiten bei der Emotionsregulationskontrolle auf. Diejenigen mit einem komorbiden Störungsbild zeigten besonders große Beeinträchtigungen und unterschieden sich nochmals von den singulären Störungen hinsichtlich des Affekts, der Ängstlichkeit, der verärgerten Ruminaton und der Emotionsregulation. Die Gruppen der PTSD und der Depression unterschieden sich voneinander hingegen in keiner der untersuchten Variablen. Hier waren die Beeinträchtigungen demnach in einem ähnlichen Ausmaß vorhanden.

Conclusio: Die Ergebnisse unterstreichen die Wichtigkeit, bei der Therapie auf die Stärkung der Emotionsregulationskontrolle zu achten. Da Personen mit einer komorbiden Störung besonders starke Beeinträchtigungen aufweisen, wäre es wünschenswert, wenn für diese Patientengruppe eigene Therapiemanuale geschaffen würden.

Abstract

Background: In the second half of the twentieth century, about 100,000 children have grown up in Austrian orphanages. Many of them were affected by interpersonal long-term abuse, as violence was mostly used as an educational measure. That resulted in an increased prevalence of mental disorders. Persons concerned often suffer from PTSD, depression or both.

Objective: The present master thesis investigated how persons without mental disorders, with PTSD, depression or a comorbid disorder differ from each other in terms of emotional impairments as well as the emotion regulation control. Lifetime prevalences were assessed in order to examine long-term differences.

Method: It was a cross-sectional survey. The sample consisted of 218 persons who had grown up in Viennese orphanages and had experienced institutional abuse there. Participants were interviewed with a questionnaire battery, that included tests assessing mental health disorders, affect, anxiety, anger, and aggression, as well as emotional regulation abilities.

Results: Persons with PTSD or depression reported higher negative affect, more anxiety and aggression as well as more impairments in their emotion regulation abilities compared to those without disorders. Those with a comorbid disorder showed particularly severe impairments and also differed from singular disorders in terms of affect, anxiety, angry rumination, and emotional regulation. The groups of PTSD and depression, on the other hand, did not differ from each other in terms of the assessed variables. Here, the impairments were therefore present to a similar extent.

Conclusion: The results emphasize the importance of strengthening emotional regulation control in therapy. As persons with a comorbid disorder have particularly severe impairments, it would be desirable to create own therapy manuals for this patient group.

1. Einleitung

„Trauma ist nicht gestern, Trauma ist heute“ (Weiss, 2012, S. 113). Dies ist die Aussage von einem Heimkind, unter vielen Betroffenen, die in ihrer Kindheit mit Gewalt und Vernachlässigung konfrontiert waren und noch viele Jahre später die Folgen des Missbrauchs spüren. Mit dieser Thematik der psychosozialen Langzeitfolgen beschäftigte sich die Wiener Heimstudie unter der Leitung von Univ.-Prof. Dr. Brigitte Lueger-Schuster, in deren Rahmen auch die vorliegende Masterarbeit entstanden ist. In der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts waren etwa 100 000 Kinder in österreichischen Heimen untergebracht und circa 150 000 wuchsen in Pflegefamilien auf. Gewalt, oftmals sogar systematisch ausgeführt, wurde dabei als beherrschendes Mittel zur Erziehung sowie zur Machtausübung eingesetzt und war Teil von alltäglichen Abläufen. So kam es im Zuge der Heimaufenthalte häufig zu sexuellem Missbrauch, Misshandlung, Folterung und Demütigung (Weiss, 2012). Erfahrungen von mehrmaliger interpersoneller Gewalt werden mit späteren psychischen Störungen, wie der Posttraumatischen Belastungsstörung oder Depressionen, in Verbindung gebracht, ebenso können übermäßiger Alkoholkonsum sowie delinquentes Verhalten Folgen darstellen (Cisler et al., 2012). Nicht selten kommt es dabei auch zu einem Auftreten von mehr als einer psychischen Störung, hierbei wird von Komorbiditäten gesprochen. Besonders die Posttraumatische Belastungsstörung und Depression scheinen nach Missbrauchserfahrungen in der Kindheit und Jugend oftmals miteinander einherzugehen (Oquendo et al., 2005). Gleichzeitig kann eine Verbindung zwischen Missbrauch im frühen Kindesalter und späteren Copingstrategien sowie emotionalem Verständnis und Emotionsregulationsfähigkeiten hergestellt werden (Shipman, Edwards, Brown, Swisher & Jennings, 2005). So stehen früh erlebte Gewalterfahrungen und Traumata sowohl mit späteren psychischen Störungen als auch mit negativen emotionalen Zuständen sowie mit einer maladaptiven Emotionsregulation in Zusammenhang (Bradley et al., 2011). Daher ist es Ziel dieser Masterarbeit zu überprüfen, ob Personen mit Posttraumatischer Belastungsstörung oder Depression gegenüber gesunden Personen mit Verschlechterungen in ihrem emotionalen Befinden und mit Defiziten in ihrer emotionalen Kontrolle konfrontiert sind. Ein besonderes Augenmerk wird in dieser Forschung auf Personen mit einer komorbiden Störung gelegt. Dabei gilt es zu eruieren, ob diese Personengruppe verglichen mit denjenigen mit einer singulären Störung als vulnerabler und emotional belasteter eingestuft werden kann.

2. Theoretischer Hintergrund

Im Rahmen des Theorieabschnitts dieser Arbeit wird in den nächsten zwei Unterkapiteln auf die Posttraumatische Belastungsstörung und die Depression eingegangen. Dabei werden Definitionen gegeben und Prävalenzraten sowie Risiko- und Schutzfaktoren erläutert. Des Weiteren werden im dritten Unterkapitel unterschiedliche Erklärungsansätze und deren Evidenzen zum gemeinsamen Auftreten der beiden Störungen vorgestellt. Im weiteren Verlauf des Theorieteils werden emotionsassoziierte Konstrukte und damit in Verbindung stehende führende Modelle erklärt. Um eine fundierte Basis für die zugrunde liegenden Forschungsfragen zu schaffen, wird der Fokus auf wissenschaftliche Befunde gelegt, die in Zusammenhang mit der Posttraumatischen Belastungsstörung und der Depression stehen.

2.1. Posttraumatische Belastungsstörung

Unter einer Posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD) wird ein durch ein traumatisches Erlebnis hervorgerufenen Wiedererleben verstanden. Die PTSD geht mit Symptomen einer Übererregbarkeit und einer Vermeidung von Reizen, die mit dem Trauma in Verbindung stehen, einher (American Psychiatric Association, 2000/2003). Gemeinsam mit einer PTSD treten darüber hinaus häufig somatische Symptome und Gefühle der Unzulänglichkeit, Scham oder Hoffnungslosigkeit auf. Ein erhöhtes Gefühl von Feindseligkeit oder ein vermehrter sozialer Rückzug können außerdem Begleiter der Störung darstellen (American Psychiatric Association, 2000/2003).

2.1.1. Definition der Posttraumatischen Belastungsstörung

Es existieren unterschiedliche Klassifikationssysteme, wobei im Folgenden vorwiegend auf die des *Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders – IV (DSM-IV)* eingegangen wird, da die Erhebung im empirischen Teil dieser Arbeit darauf beruht.

DSM-IV-Kriterien für eine Posttraumatische Belastungsstörung (F43.1):

A: Die Person machte eine traumatische Erfahrung, die durch ein persönliches Erleben oder eine Konfrontation mit dem Tod oder einer ernsthaften Verletzung sowie einer Gefahr körperlicher Versehrtheit gekennzeichnet war. Dabei erlebte die Person Hilflosigkeit, ein Gefühl intensiver Furcht oder Entsetzen.

B: Die Person erlebt das Ereignis wieder. Entweder in Form von belastenden Erinnerungen,

durch wiederholte Träume über das Ereignis oder durch wiederkehrendes Fühlen oder Handeln der traumatischen Situation. Dies kann beispielsweise durch Flashbacks zutage treten.

C: Es kommt zu einem anhaltenden vermeidenden Verhalten von Reizen, die mit dem traumatischen Erlebnis in Verbindung stehen, oder zu einer Verminderung von emotional sensiblen Reaktionen. Hierzu müssen mindestens drei der folgenden Symptome vorhanden sein: eine bewusste Vermeidung von Emotionen, Gedanken oder Gesprächen, die mit dem traumatischen Ereignis in Zusammenhang gebracht werden; eine bewusste Vermeidung von Handlungen, Personen oder Orten, die an die traumatische Erfahrung erinnern; dem Unvermögen, sich an die traumatische Erfahrung zu erinnern; eine Verminderung des Interesses an der Teilhabe von bedeutenden Handlungen; sich losgelöst und von anderen entfremdet fühlen; eine affektive Einschränkung; verminderte Zukunftsperspektiven.

D: Der Betroffene oder die Betroffene erlebt anhaltende Symptome von Übererregbarkeit. Dabei müssen mindestens zwei der Symptome vorhanden sein: Ein- oder Durchschlafschwierigkeiten, erhöhtes Zeigen von Wut und dem Gefühl von Reizbarkeit, Schwierigkeiten in der Konzentration, Hypervigilanz, stark ausgeprägte Reaktionen von Schreck.

E: Die Symptome dauern länger als einen Monat an

F: Die Symptome führen zu einem Leidensdruck und zu einer Beeinträchtigung der Person in relevanten Bereichen des Lebens.

Zudem differenziert das Manual, ob die Symptome auf eine akute oder eine chronische Weise vorliegen. Ab einer Dauer der Symptome von mehr als drei Monaten wird von einer chronischen Störung gesprochen, ist der Zeitraum kürzer, wird diese als akut bezeichnet. Außerdem kann klassifiziert werden, ob ein verzögerter Beginn der Störung vorliegt (American Psychiatric Association, 2000/2003).

Seit 2013 existiert eine neue Auflage des Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders, das DSM-5. Darin wurden einige Veränderungen zur Klassifikation einer PTSD vorgenommen. So ist in der neueren Version die PTSD nicht mehr unter dem Überkapitel der Angststörungen zu finden, sondern wird in einer neu geschaffenen Sektion der trauma- und stressassoziierten Störungen angeführt. Eine weitere Veränderung betrifft eine Differenzierung nach Altersstufen, da nun für Kinder im Alter von unter sechs Jahren eine eigene Klassifikation vorliegt. Des Weiteren wurden Vermeidungsverhalten und stimmungsbezogene sowie kognitive Symptome als notwendige Bedingungen zur Diagnosestellung einer PTSD festgesetzt. Außerdem wurden zusätzliche Kodierungen der Depersonalisation und Derealisation geschaffen. Die Unterscheidung zwischen akuter und chronischer PTSD fällt hingegen weg (American

Psychiatric Association, 2013/2015). Die International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD) ist ein dazu parallel verwendetes Klassifikationssystem, das von der Weltgesundheitsorganisation herausgegeben wird. Die Kriterien zur Bestimmung einer PTSD sind denen des DSM relativ ähnlich (Weltgesundheitsorganisation, 2011). Grundlegende Übereinstimmungen sind, dass es ein spezielles auslösendes Ereignis braucht. Ebenso kommt es zu einem Wiedererleben, das sich durch unterschiedliche Formen zeigen kann. Die betroffenen Personen weisen außerdem Vermeidungsverhalten von äußeren oder inneren Reizen auf und fühlen sich häufig emotional taub. Auch die physiologische Übererregbarkeit gehört zu den Symptomen, die eine PTSD bedingen (Schönfeld, Boos & Müller, 2011).

In der Literatur wird zusätzlich zwischen kurzfristigen bzw. einmaligen traumatischen Ereignissen unterschieden und solchen, die langfristig sind. Zweitere werden als Trauma Typ-II bezeichnet. Beide Arten sind gekennzeichnet durch die Symptomatik, die in den Klassifikationskriterien beschrieben wird, wobei Personen, die von Typ-II-Traumata betroffen sind, häufig stärkere Beeinträchtigungen aufweisen und vermehrt unter den psychischen Auswirkungen der Erfahrungen leiden (Maercker, 2013). Die von diesen Personen zusätzlich erlebten Einschränkungen werden unter dem Begriff der komplexen Posttraumatischen Belastungsstörung zusammengefasst. Neben den Symptomen einer PTSD zeigen Betroffene oft Probleme bei der Regulation ihrer Emotionen sowie Schwierigkeiten in Selbst- und Beziehungsaufgaben. Außerdem berichten sie vermehrt von Minderwertigkeitsgefühlen und Gefühlen von Scham und Schuld (Weltgesundheitsorganisation, 2017). Des Weiteren weisen sie manchmal Persönlichkeitsveränderungen auf und sind häufiger vulnerabel gegenüber neuerlichen schädigenden Situationen, die sowohl von ihnen selbst ausgelöst werden als auch von anderen Personen. Es kommt hierbei also oftmals zu einer Reviktimisierung. Bei Personen, die in ihrer Kindheit missbraucht wurden, resultiert daraus oft eine Vielzahl weiterer Schwierigkeiten in den unterschiedlichsten Bereichen. Diese sind häufig somatischer, kognitiver und affektiver Natur und üben einen Einfluss auf die Verhaltens- und Beziehungsebene aus. Speziell affektive Veränderungen scheinen mit langanhaltenden Traumatisierungen einher zu gehen (Herman, 1992). Die komplexe PTSD war bis dato noch keine anerkannte eigene Störung und wurde auch in das DSM-5 nicht aufgenommen. In der 2018 erschienenen neuen Auflage des ICD-11 wird sie aber als eigene Störungskategorie aufgelistet (Weltgesundheitsorganisation, 2017). Dass es Unterschiede in den Symptomausprägungen der Betroffenen gibt, wurde auch in einer US-amerikanischen Studie von Powers et al. (2017) gezeigt. Verglichen mit Personen, die eine PTSD-Diagnose nach DSM-5 aufwiesen, hatten Personen, die unter einer komplexen PTSD nach ICD-11 litten,

vermehrt Probleme in ihrem Bindungsverhalten sowie in ihrer Emotionsregulationsfähigkeit und zeigten stärkere dissoziative Symptome.

2.1.2. Prävalenzen der Posttraumatischen Belastungsstörung

Generell finden sich in der Literatur viele unterschiedliche Zahlen zu Prävalenzen. Dies ist aufgrund mehrerer Faktoren der Fall. So existieren Unterschiede zwischen einzelnen Ländern, die sich durch politische Unruhen oder der Wahrscheinlichkeit für Naturkatastrophen erklären lassen. Zudem kommt es durch verschiedene Traumadefinitionen und verwendete Instrumente zu inhomogenen Ergebnissen (Maercker, Forstmeier, Wagner, Glaesmer & Brähler, 2008). Die Angaben zu den Prävalenzen sollten besonders berücksichtigt werden, da die Auftretshäufigkeiten in unterschiedlichen Zeiträumen gemessen werden können. Oft werden diese beispielsweise in Lebenszeit- oder 12-Monats-Prävalenzen angeführt. Allgemein machen viele Personen in ihrer Lebensspanne traumatische Erfahrungen, die jedoch nicht zu einer Posttraumatischen Belastungsstörung führen müssen. In einer repräsentativen deutschen Untersuchung gab etwa ein Viertel der Personen an, mindestens ein traumatisches Ereignis erlebt zu haben (Maercker et al., 2008). Die Traumata, die am häufigsten zu einer PTSD führen, sind Misshandlungen in der Kindheit mit einer Wahrscheinlichkeit von 35.3% und Vergewaltigungen mit einer Wahrscheinlichkeit von 37.5%. Des Weiteren zeigen Personen mit Kriegserfahrungen (Maercker, 2013) und Personen, die lebensbedrohliche Erkrankungen erlebt hatten, ebenfalls relativ häufig dieses Störungsbild. In den USA liegen die Lebenszeitprävalenzen bei 7.8% (Kessler, Sonnega, Bromet, Hughes & Nelson, 1995), während bei einer europaweiten Studie Lebenszeitprävalenzen von 1.9% gefunden wurden (Alonso et al., 2004). Eine Lebenszeitprävalenz von 1.3% wurde bei einer Stichprobe von deutschen Jugendlichen und jungen Erwachsenen gemessen (Perkonig, Kessler, Storz & Wittchen, 2000).

Hinsichtlich der Geschlechterunterschiede zeigen Studien durchwegs, dass die Wahrscheinlichkeit, an einer PTSD zu erkranken, für Frauen wesentlich höher ist (Kessler et al., 1995; Maercker et al., 2008; Perkonig et al., 2000). Frauen weisen mit 2.9% über die Lebenszeit einen höheren Anteil auf als Männer mit 0.9% (Alonso et al., 2004). Dabei konnte festgestellt werden, dass es zwischen den Geschlechtern einen Unterschied in der Lebenszeit- und 12-Monats-Prävalenz gibt, was auf einen chronischeren Verlauf der weiblichen PTSD Fälle hindeutet (Perkonig et al., 2000). Allgemein machen zwar Männer in ihrem Leben häufiger potentiell traumatische Erfahrungen, jedoch zeigen Frauen häufiger eine PTSD-Symptomatik

(Kessler et al., 1995; Tolin & Foa, 2006). Die beiden Geschlechter unterscheiden sich auch in der Art der erlebten Traumata. Männer und Jungen sind häufiger von physischer Gewalt und von Unfällen betroffen, während Frauen und Mädchen öfter Vergewaltigungen und sexuelle Misshandlungen erleben (Loos, Wolf, Tutus & Goldbeck, 2015; Perkonigg et al., 2000), die besonders häufig zu einer PTSD führen (Kessler et al., 1995). Frauen sind im Erwachsenenalter einem sechsfach höheren Risiko ausgesetzt, das Opfer einer Vergewaltigung zu werden, und einem 2.7-fach höheren Risiko, im Kindesalter sexuell missbraucht zu werden. Unter männlich dominierten Traumaereignissen sind häufig Unfälle, Augenzeuge von Tod und Verletzungen zu sein, Krankheiten oder unspezifische Verletzungen und nichtsexuelle Übergriffe zu finden. Die Geschlechterunterschiede in der Prävalenz können jedoch nicht ausschließlich durch die unterschiedlich erlebten traumatischen Ereignisse erklärt werden, wie sich bei einer Untersuchung von Tolin und Foa (2006), in der die Traumatypes konstant gehalten wurden, zeigte. Dabei wiesen selbst bei eher männerdominierten Traumaarten Frauen auch eine größere Wahrscheinlichkeit auf, eine PTSD auszubilden. Zudem zeigten Frauen teilweise stärkere Symptome einer PTSD. Die in der Literatur häufig gefundenen Geschlechterunterschiede könnten viel eher daher rühren, dass Männer andere Symptome als Reaktion auf das Erlebte entwickeln, die sich von der Klassifikation einer PTSD unterscheiden. So reagieren Frauen eher nach innen gerichtet, zeigen Symptome von Angst, Depression und somatischen Beschwerden, während Männer häufiger aggressives Verhalten zum Ausdruck bringen oder Substanzmissbrauch betreiben. Diese unterschiedlichen Reaktionen könnten sich somit auch auf die Diagnosestellung einer PTSD auswirken (Tolin & Foa, 2006).

Unterschiede ergeben sich zudem über die Altersspanne hinweg. Eine Studie zeigte, dass bei 60-Jährigen ein 2.5-fach höheres Risiko vorhanden ist, an dieser Störung zu erkranken, als bei jungen Erwachsenen. Da allerdings ein hoher Anteil der älteren Bevölkerung den Zweiten Weltkrieg bzw. die Nachkriegsjahre miterlebte und diese Personen vermehrt von traumatischen Kriegserlebnissen berichteten, könnte dies ein Grund für eine erhöhte PTSD-Rate in dieser Altersgruppe sein (Maercker et al., 2008). In einer weiteren Studie, in der Frauen im jungen Erwachsenenalter untersucht wurden, berichteten 25.3% der Personen von mindestens einem traumatischen Erlebnis. Die Lebenszeitprävalenz für eine PTSD in dieser Altersgruppe lag hier bei 3.4% (Maercker, Michael, Fehm, Becker & Margraf, 2004) und befindet sich somit über dem allgemeinen weiblichen Durchschnitt von 2.9%, was auf ein erhöhtes Risiko der jüngeren Personen schließen lässt. In einer Metaanalyse wurde zudem herausgefunden, dass rund 16% der Kinder und Jugendlichen, die eine traumatische Erfahrung gemacht hatten, eine PTSD entwickelten. Buben waren hierbei wieder signifikant seltener betroffen (Alisic et al., 2014). Es

kann also davon ausgegangen werden, dass für jüngere und ältere Personen eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für eine PTSD besteht gegenüber Personen mit mittlerem Alter.

Allgemein ist die Wahrscheinlichkeit für Personen mit PTSD, an einer komorbiden Störung zu erkranken, relativ hoch. Die häufigsten psychischen Störungen, die mit einer PTSD in Zusammenhang stehen, sind Angststörungen, Depressionen, Substanzmissbrauch und -abhängigkeit, Somatisierungsstörungen und Persönlichkeitsstörungen (Kessler et al., 1995; Maercker, 2013). Hierbei wurden Komorbiditätsraten von über 80% gefunden (Bromet, Sonnegä & Kessler, 1998).

2.1.3. Risiko- und Schutzfaktoren der Posttraumatischen Belastungsstörung

Die Frage, warum manche Menschen nach dem Erleben eines Traumas eine PTSD ausbilden und andere Personen Resilienz zeigen, ist vor allem für die Prävention, aber auch für die Intervention von Bedeutung. Es gibt zahlreiche Studien, die Risiko- und Schutzfaktoren identifizieren. Diese sind jedoch aufgrund komplexer Zusammenhänge schwierig zu extrahieren, da Schutz- und Risikofaktoren aus einer Wechselwirkung von genetischen Faktoren, individuellen Persönlichkeitsmerkmalen und aus Umweltfaktoren resultieren (Collishaw et al., 2007). Daher haben die im Folgenden dargestellten Faktoren weder den Anspruch vollständig zu sein noch die Ausbildung einer PTSD monokausal zu begründen. Bei der Extraktion von Faktoren sollte auch danach unterschieden werden, welche eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für das Traumaerleben haben und unter welchen Bedingungen das Risiko für die Ausbildung einer PTSD erhöht ist. Des Weiteren kann eine Einteilung nach drei übergeordneten zeitlichen Einflussfaktoren für eine PTSD getroffen werden. Prätraumatische Faktoren sind bereits vor dem Auftreten des Traumas vorhanden und sind durch eine Vulnerabilität der Person gekennzeichnet. Zum Zweiten gibt es peritraumatische Faktoren, die mit dem Ereignis selbst in Zusammenhang stehen. Außerdem existieren posttraumatische Faktoren, die Langzeitreaktionen einer PTSD beeinflussen (Gil, 2005).

Hinsichtlich der Risikofaktoren, die das Erleben eines Traumas wahrscheinlicher machen, wurden bei Frauen vorher existierende affektive Störungen, Angststörungen und Substanzmittelmissbrauch gefunden. Zudem erwiesen sich elterliche Aggressionen gegenüber der betroffenen Person als Prädiktoren für ein Trauma. Bei Männern konnten relevante Faktoren wie vorherige Angststörungen, elterlicher Substanzmittelmissbrauch und eine elterliche Scheidung gefunden werden (Bromet et al., 1998). Als Risikofaktoren während der Kindheit ein Trauma zu erleben, ist außerdem ein nachteiliger Familienbackground wie ein

geringer Ausbildungsgrad der Eltern oder Alleinerzieherschaft zu nennen (Storr, Ialongo, Anthony & Breslau, 2007).

Ein niedriger sozioökonomischer Status und ein geringer Bildungsgrad stellen beispielsweise prätraumatische Faktoren dar, die die Wahrscheinlichkeit für eine PTSD erhöhen (Brewin, Andrews & Valentine, 2000; Gil, 2005). Aber auch die Anzahl zuvor erlebter traumatischer Ereignisse steigert das Risiko für PTSD (Brewin et al., 2000; Bromet et al., 1998; Perkonig et al., 2000). Des Weiteren zeigen Personen, die vor einem Trauma psychische Störungen hatten, eine besonders hohe Vulnerabilität für PTSD (Brewin et al., 2000). Dies sind vor allem affektive Störungen und Angststörungen (Bromet et al., 1998). In einer Studie wurde gezeigt, dass Kinder, die bereits in jungen Jahren vermehrt unter Gefühlen von Angst oder Depression litten, ein 1.5-fach höheres Risiko für eine spätere PTSD aufwiesen (Storr et al., 2007). Außerdem spielen psychische Störungen der Eltern eine Rolle für eine spätere PTSD (Bromet et al., 1998). Ein Zusammenhang zwischen Familienmitgliedern mit psychischen Störungen und Personen mit PTSD könnte daraus resultieren, dass diese weniger soziale Unterstützung erhalten. Speziell in Situationen, in denen Personen hohem Stress ausgesetzt sind, wäre dieser Rückhalt häufig jedoch notwendig, um ausreichende Copingstrategien auszubilden. Einem anderen Erklärungsansatz zufolge könnten sich genetische Determinanten auf das limbische System auswirken und somit einen Einfluss auf die emotionalen Reaktionen haben. Einen weiteren prätraumatischen Faktor stellen kognitive Fähigkeiten wie eine geringe Intelligenz dar (Brewin et al., 2000). In einer Studie zeigte sich, dass Frauen, deren sprachliche Fähigkeiten in der Kindheit schlecht ausgeprägt waren, ein höheres Risiko für PTSD hatten. Frauen mit schlechten kognitiven Funktionen wiesen eine vierfach höhere Chance für die Entwicklung einer PTSD auf als Frauen mit guten kognitiven Fähigkeiten. Bei Männern wurden bei den kognitiven Fähigkeiten hingegen keine signifikanten Zusammenhänge gefunden. Die Gründe für diese Ergebnisse könnten in einer leichteren Verarbeitung der Traumaerfahrungen von Personen mit besseren kognitiven Fähigkeiten liegen (Betts, Williams, Najman, Bor & Alati, 2012). In der Literatur lassen sich auch Hinweise darauf finden, dass sich die Persönlichkeitsstruktur auf die Ausbildung der PTSD auswirken könnte. Personen mit höheren Ausprägungen von Neurotizismus (Collishaw et al., 2007; Knezevic, Opacic, Savic & Priebe, 2005) und Offenheit erleben nach einem Trauma vermehrt Symptome von Intrusion (Knezevic et al., 2005). Zudem konnten eine vermeidende Persönlichkeitseigenschaft sowie passiv-aggressive und zwanghafte Persönlichkeitsmerkmale mit Intrusionen in Verbindung gebracht werden (Lecic-Tosevski, Gavrilovic, Knezevic & Pribe, 2003). Der Einsatz von Copingstrategien spielt über die gesamte Lebensspanne sowie auch nach dem Erleben eines

Traumas eine maßgebliche Rolle. Somit haben die vor dem Trauma verwendeten Strategien einen Einfluss auf die Ausbildung einer PTSD. Es wurde gezeigt, dass Rumination (Nolen-Hoeksema & Morrow, 1991) und eine negative Einstellung (Bramsen, Dirkzwager & van der Ploeg, 2000) als Faktoren genannt werden können. Außerdem steht die allgemeine Tendenz, vermehrt einen emotionsfokussierten sowie vermeidenden Copingstil, dafür seltener problemfokussiertes Coping einzusetzen, mit einer später gezeigten PTSD in Verbindung (Gil, 2005).

Als peritraumatischer Faktor kann die Entwicklungsphase genannt werden, in der sich die Person zum Zeitpunkt der Traumatisierung befindet (Roestel & Kersting, 2008). Hierbei stellt ein geringes Alter einen Prädiktor dar (Bromet et al., 1998; Perkonig et al., 2000). Des Weiteren scheinen die Art des erlebten Traumas (Bromet et al., 1998) sowie die Schwere des Traumas (Brewin et al., 2000) relevant zu sein. In einer Studie wurde gezeigt, dass die Schwere des Traumas einen großen Einfluss auf Intrusionen und Vermeidungsverhalten von Personen mit PTSD hat (Lecic-Tosevski et al., 2003).

Nachfolgende traumatische Lebensereignisse sowie das Ausmaß der psychosozialen Unterstützung können als wichtige posttraumatische Faktoren angesehen werden. Ein guter sozialer Rückhalt wirkt sich positiv auf die Traumaverarbeitung aus (Brewin et al., 2000; Roestel & Kersting, 2008). Dabei können sowohl familiäre Strukturen als auch eine gute Freundschaftsqualität und eine stabile Liebesbeziehung als resilienzfördernde Faktoren angesehen werden (Collishaw et al., 2007). In einer Studie, die mit Jugendlichen durchgeführt wurde, wurde herausgefunden, dass das Risiko für eine PTSD höher war, wenn die Betroffenen nicht mit beiden biologischen Elternteilen zusammenlebten (McLaughlin et al., 2013). Die Ergebnisse einer weiteren Untersuchung veranschaulichten mehr psychischen Stress bei Personen mit einer geringen sozialen Unterstützung nach einem erlebten Trauma. Im Gegensatz dazu verringerte sich der erlebte Stress schneller bei Personen mit einer generellen hohen sozialen Unterstützung und bei einem starken Rückhalt durch die beruflichen Vorgesetzten als bei anderen Personen. Diese Entwicklung kann durch zwei Wirkmechanismen erklärt werden. Zum einen üben Angehörige durch emotionale Unterstützung eine Entlastungsfunktion aus, zum anderen helfen sie dabei aktiv, Copingstrategien anzuwenden (Skogbrott-Birkeland, Birkeland-Nielsen, Bang-Hansen, Knardahl & Heir, 2017). Ein weiterer wesentlicher Prädiktor für die Entwicklung einer PTSD sind die Bewertungstendenzen des traumatischen Ereignisses sowie darauf aufbauende Copingstrategien. Personen, die ein Ereignis als negativer und bedrohlicher bewerteten, setzten vermehrt vermeidende Copingstrategien ein und zeigen in weiterer Folge häufiger internalisierende und externalisierende Symptome (Bal, Crombez, De

Bourdeaudhuij & van Oost, 2009; Bal, De Bourdeaudhuij, Crombez & van Oost, 2005; Lengua, Long & Meltzoff, 2006).

2.2. Depressive Störung

Die Depression (MDD) gehört zu den weitverbreitetsten psychischen Störungen und wird laut derzeitigen Prognosen 2030 die häufigste Krankheit weltweit sein (World Health Organization, 2008). Neben den hohen Prävalenzraten ist sie durch ein relativ frühes Einsetzen in der Lebensspanne sowie durch eine hohe Chronizität gekennzeichnet (Richards & Sanabria, 2014). Generell kommt es bei der Depression häufig zu funktionellen Beeinträchtigungen, die von etwa 70% der Personen als schwerwiegend erlebt werden (Kessler et al., 2003). Betroffene haben dann Schwierigkeiten, die Aufgaben der Selbstversorgung in einem ausreichenden Maß zu übernehmen (American Psychiatric Association, 2013/2015). Es existieren Unterschiede zwischen verschiedenen Kulturen hinsichtlich der Ausdrucksweise einer depressiven Episode. So werden in südländischen Gegenden häufig eher körperliche Beschwerden als eine affektive Traurigkeit oder Gefühle von Schuld beschrieben. Auch hinsichtlich des Alters gibt es Abweichungen. Bei Kindern geht eine depressive Episode (MDE) vermehrt mit körperlichen Symptomen, erhöhter Reizbarkeit oder mit einem verstärkten Rückzug von sozialen Interaktionen einher (American Psychiatric Association, 2000/2003).

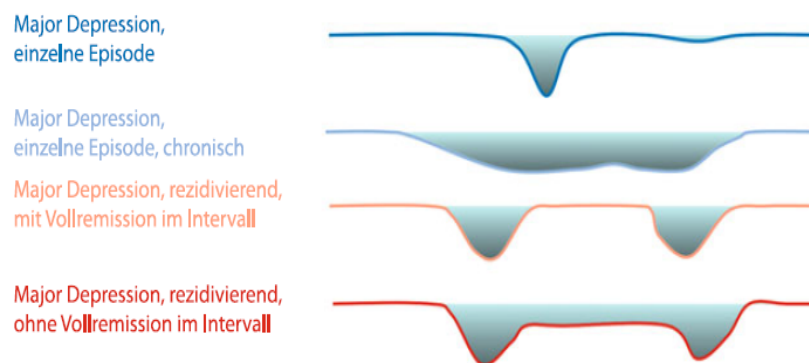


Abbildung 1. Formen der Depression (Beesdo-Baum & Wittchen, 2011, S. 890)

Depressionen können unterschiedliche Formen annehmen, wie in Abbildung 1 dargestellt ist. Es wird hierbei die Major Depression, bei der es zu einer einzelnen Episode kommt und die sich in weiterer Folge nach einigen Wochen wieder zurückbildet, von der Form mit chronischem Verlauf unterschieden. Dabei bleiben die Symptome über einen relativ langen Zeitraum hinweg erhalten. Des Weiteren existieren eine rezidivierende Form mit Vollremission und eine ohne Vollremission. Bei der Ersten bilden sich die Symptome zwischen den Episoden vollständig zurück, während sie bei der Zweiten teilweise erhalten bleiben (Beesdo-Baum & Wittchen, 2011).

2.2.1. Definition der Depressiven Störung

Im Folgenden wird wiederum auf das Klassifikationssystem des DSM-IV genauer eingegangen, da auch die Depression im empirischen Teil dieser Arbeit darauf basierend erhoben wird.

Kriterien für eine Major Depression Episode (MDE):

A: Es müssen mindestens fünf der folgenden Symptome während einer Zeitspanne von zwei Wochen gezeigt werden. Zudem muss eine deutliche Verschlechterung gegenüber der zuvor gegebenen Leistungsfähigkeit vorliegen. Eines der Symptome muss entweder eine depressive Verstimmung (1.) oder einen Interessen- oder Freudeverlust (2.) darstellen.

1. Es liegt eine depressive Verstimmung an nahezu allen Tagen und über die Zeitspanne eines Tages hinweg vor.
2. Es liegt ein Verlust an Interesse und Freude an nahezu allen Aktivitäten über einen längeren Zeitraum vor.
3. Es wird von einer merklichen Veränderung des Gewichtes oder des Appetits berichtet. Diese kann entweder durch eine Zunahme oder eine Reduktion gekennzeichnet sein.
4. Es kommt zu einem Wandel der Schlafgewohnheiten. Personen schlafen entweder vermehrt als gewöhnlich oder leiden unter Schlaflosigkeit. Dieses Symptom wird an fast allen Tagen beobachtet.
5. Es kommt zu einer Veränderung der Psychomotorik, die entweder durch Unruhe oder Verlangsamung charakterisiert ist.
6. Es liegt eine erhöhte Müdigkeit oder eine Verminderung der Energie an nahezu allen Tagen vor.
7. Die betroffene Person fühlt sich über einen längeren Zeitraum hinweg wertlos oder leidet an erhöhten oder nicht angebrachten Schuldgefühlen.

8. Es liegt über einen längeren Zeitraum eine Verschlechterung der Denk- und Konzentrationsfähigkeit sowie ein verringertes Vermögen, Entscheidungen zu treffen, vor.
9. Es kommt zu mehr oder weniger konkreten Suizidgedanken oder zu einem bereits unternommenen Suizidversuch.

B: Die Kriterien für eine Gemischte Episode können ausgeschlossen werden.

C: Die Symptome führen zu einem Leidensdruck und beeinträchtigen die Person in bedeutenden Funktionsbereichen.

D: Die Symptome treten nicht aufgrund von Substanzeinwirkungen oder physischen Krankheitsfaktoren auf.

E: Die Symptome sind nicht auf bessere Weise auf eine einfache Trauer zurückzuführen.

Kriterien für eine Major Depression, einzelne Episode (1) (F32.X) und für eine Major Depression, rezidivierend (2) (F33.X):

A. Bisher trat eine einzige depressive Episode auf (1); Bisher traten zwei oder mehr depressive Episoden auf (2).

B: Die MDE ist nicht durch eine andere Störung besser erklärbar.

C: Die Person zeigte nie eine Manische, Gemischte oder Hypomane Episode.

Bei der Diagnoseerstellung ist es außerdem möglich, den Schweregrad zu bestimmen. Dabei wird zwischen einem leichten, mittelschweren und schweren Ausmaß der Störung unterschieden. Außerdem können Aussagen über die Remission getroffen werden sowie über sonstige besondere Merkmale der Depression, wie beispielsweise mittels der Zusatzkodierung mit postpartalem Beginn (American Psychiatric Association, 2000/2003). In der neuesten Version, dem DSM-5, wurden Veränderungen hinsichtlich der Trauerreaktion vorgenommen. In der aktuellen Version entfällt dieses Ausschlusskriterium. Es wird jedoch darauf verwiesen, dass die Diagnose einer MDD in einem solchen Fall nicht allzu leicht vergeben werden soll. Des Weiteren kam es zu Änderungen bei den Zusatzkodierungen (Ehret & Berking, 2013). So wurden neue Merkmale aufgenommen, wie beispielsweise der Zusatz Depression mit saisonalem Muster (American Psychiatric Association, 2013/2015).

2.2.2. Prävalenzen der Depressiven Störung

Weltweit gibt es eine große Schwankungsbreite hinsichtlich der Auftretshäufigkeit depressiver Störungen. Dabei liegen die 12-Monats-Prävalenzen zwischen 0.8% und 9.6%. Die größte

Verbreitung der Störungen erstreckt sich dabei über die USA (WHO World Mental Health Survey Consortium, 2004). In europaweiten Untersuchungen konnten Lebenszeitprävalenzen von 12.8% gefunden werden, wobei Frauen mit 16.5% überdurchschnittlich häufig an einer Depression erkrankten. Demgegenüber liegt die relative Häufigkeit für Männer bei 8.9%. Auch bei der 12-Monatsprävalenz weisen Frauen mit 5.0% einen höheren Anteil auf als Männer mit 2.6%. Gesamt gesehen liegt hier die Prävalenz bei 3.9% (Alonso et al., 2004). Bei einer österreichischen Gesundheitsbefragung wurden die 12-Monats-Prävalenzen für Depressionen ermittelt. Hierbei berichteten rund 10% der Frauen und 6% der Männer, an einer Depression erkrankt zu sein. Die UntersuchungsteilnehmerInnen wurden jedoch direkt danach gefragt, ob sie in den letzten 12 Monaten unter einer Depression gelitten hatten. Hierfür wurde demnach kein standardisiertes Erhebungsinstrument eingesetzt, was die Validität der Untersuchung infrage stellt. In dieser Befragung wurde auch die Punktprävalenz erhoben, diesmal jedoch mit einem standardisierten Fragebogen. Dieser ergab, dass etwa 4% der Personen an einer mittelschweren oder schweren Symptomatik leiden. Der Anteil der Frauen war mit 5% etwas höher als jener der Männer mit 3% (Klimont & Baldaszi, 2015). Wie aus den bisherigen Darstellungen der Prävalenzen ersichtlich wird, zeigt sich für Frauen eine höhere Auftretshäufigkeit für Depressionen. Konkret haben Frauen ein um 1.5- bis 3-fach höheres Risiko, an einer Depression zu erkranken. Der Geschlechterunterschied zeigt sich dabei erstmals ab dem frühen Jugendalter und zieht sich über alle Altersspannen hinweg (American Psychiatric Association, 2013/2015). Mit zunehmendem Alter nimmt er jedoch zu (Hoffmann, Petermann, Gleaske & Bachmann, 2012).

Hinsichtlich des Auftretens über die Lebensspanne hinweg lässt sich festhalten, dass die Verbreitung einer Depression vor dem Jugendalter eher selten ist. Danach steigt die Wahrscheinlichkeit jedoch deutlich (Kessler et al., 2003). Bei Personen im Alter zwischen 35 und 49 Jahren ist die Prävalenzrate am höchsten und diejenigen der über 65-Jährigen weisen die niedrigsten Raten auf (Kessler et al., 2010). Dieser Trend konnte auch bei der österreichischen Gesundheitsbefragung eruiert werden. Dabei zeigten Frauen im jungen und mittleren Erwachsenenalter mit jeweils 6% die höchsten Punktprävalenzen (Klimont & Baldaszi, 2015). Analysen über die Prävalenzen und Altersverteilungen einer Depression zeigen außerdem, dass ein Kohorteneffekt existiert. Jüngere Kohorten haben ein höheres Risiko, an einer Depression in einem jüngeren Alter zu erkranken als ältere (Kessler et al., 2003; Wittchen & Uhlmann, 2010). Unterschiede in den Auftretshäufigkeiten machen sich nicht nur hinsichtlich des Geschlechts und der Altersverteilung bemerkbar, sondern auch in Bezug auf die Wohngegenden. In einer europäischen Untersuchung, in der die Prävalenzen verschiedener

Länder untersucht wurden, wurden teils unterschiedliche Raten zwischen urbanen und ruralen Gebieten gefunden. Diese waren in den Ländern Großbritannien und Irland besonders hoch, und es wurden hierbei höhere Prävalenzen in Städten ermittelt (Ayuso-Mateos et al., 2001).

2.2.3. Charakteristika des Verlaufs der Depressiven Störung

Die Depression nimmt häufig einen episodischen Krankheitsverlauf an (Beesdo-Baum & Wittchen, 2011). Untersuchungen zeigen, dass der Median des ersten Auftretens einer depressiven Episode bei etwa 25 Jahren liegt (Korten, Comijs, Lamers & Penninx, 2012; Zisook et al., 2007). Ein früheres Einsetzen der Störung ist dabei mit einer höheren Komorbiditätsrate zu anderen Störungen, einer größeren Symptomschwere, mit einer schlechteren Lebensqualität, einer geringer ausgeprägten sozialen Anpassung sowie mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für Selbstmordversuche assoziiert (Zisook et al., 2007). Im Gegensatz dazu zeigen Personen des älteren Erwachsenenalters häufig die mildesten Symptome (Kessler et al., 2010; Korten et al., 2012; Zisook et al., 2007). Betroffene mit einem späteren Einsetzen der Störung berichten meist, weniger traurig zu sein, weniger Konzentrationsprobleme und weniger Gedanken an den Tod zu haben. Des Weiteren zeigen diese Personen eine kürzere Dauer depressiver Episoden, weniger Suizidversuche und einen geringeren Schweregrad der Depression. Außerdem ist die Depression in diesem Fall seltener mit anderen komorbiden Störungen verbunden (Korten et al., 2012). Hinsichtlich des Schweregrads von Depressionen wurde in einer Untersuchung gezeigt, dass zur Zeit der intensivsten Phase einer MDE die Personen in 10% der Fälle eine milde Depression, in 39% eine moderate, in 38% eine schwere und in 13% eine sehr schwere Depression aufwiesen. Dementsprechend unterscheidet sich auch die Dauer einer Episode. Milde bis schwere Fälle weisen meist eine Zeitspanne von 14 bis 17 Wochen auf, während bei sehr schweren Fällen eine mittlere Dauer von 23 Wochen die Norm bildet (Kessler et al., 2003). Jedoch können Episoden sogar etwa zwölf Monate lang bestehen bleiben (American Psychiatric Association, 2013/2015). Die Dauer einer Episode hängt aber nicht nur mit dem Schweregrad der Depression zusammen, sondern auch mit der bisherigen Anzahl der Episoden. Eine größere Anzahl erhöht nämlich die Wahrscheinlichkeit für eine längere Episode, und das Risiko einer Chronizität steigt. Etwa ein Drittel der Betroffenen hat nur einmal im Laufe des Lebens eine Episode. Bei einem weiteren Drittel nimmt die Störung eine rezidivierende Form an. Dabei kommt es zu mehreren Episoden mit unterschiedlichen Intervallen und von unterschiedlicher Symptomschwere (Beesdo-Baum & Wittchen, 2011). Mit jeder bereits erlebten Episode steigt die Wahrscheinlichkeit für das Erleben einer neuerlichen. Nach zwei Episoden liegt die

Wahrscheinlichkeit, eine dritte depressive Episode zu bekommen, bei 70% und nach der dritten liegt sie bei 90% (American Psychiatric Association, 2000/2003). Frauen weisen dabei eine höhere Wahrscheinlichkeit auf, mehrere depressive Episoden zu haben, wobei diese in kürzeren Intervallen auftreten (Oquendo et al., 2013). Außerdem spielt wiederum das Alter eine Rolle hinsichtlich der zeitlichen Abstände zwischen zwei Episoden. Je jünger eine Person bei der ersten Episode ist, desto schneller kommt es zum Auftreten einer neuerlichen Episode (Hardeveld, Spijker, De Graaf, Nolen & Beekman, 2013). Der Median zwischen zwei Episoden liegt durchschnittlich bei etwa 19 Monaten (Kanai et al., 2003). Im Allgemeinen besteht bei Personen mit einer Major Depression eine erhöhte Mortalitätsrate. So begehen bis zu 15% der Personen mit einer schwer ausgeprägten Depression Suizid. Dabei weist die Bevölkerungsgruppe der älteren Erwachsenen eine besonders hohe Sterberate auf (American Psychiatric Association, 2000/2003), Suizidversuche werden jedoch häufiger von jüngeren Personen unternommen (Holma et al., 2010).

2.2.4. Risiko- und Schutzfaktoren der Depressiven Störung

Bei der Depression handelt es sich um eine multifaktorielle Störung (Kendler, Gardner & Prescott, 2002). Neben demographischen Risikofaktoren wie dem Alter und Geschlecht, die bereits eingehend behandelt wurden, existieren noch weitere Faktoren. Diese können in soziale, psychobiologische, krankheitsbedingte und sonstige Vulnerabilitätsfaktoren eingeteilt werden.

Im Zuge bisheriger Untersuchungen stellte sich heraus, dass der sozioökonomische Status als relevanter Risikofaktor unter den sozialen Vulnerabilitätsfaktoren gilt. So wurde in Studien gezeigt, dass ein geringes Einkommen mit dem Auftreten einer größeren Anzahl an Symptomen einer Depression (Salokangas & Poutanen, 1998) und einer längeren Dauer depressiver Episoden in Zusammenhang steht (Kendler, Walters & Kessler, 1997). Somit gilt Armut als ein Risikofaktor (Kessler et al., 2010). In anderen Studien wurde festgestellt, dass Arbeitslosigkeit einen weiteren Faktor darstellt (Kessler et al., 2010; Salokangas & Poutanen, 1998) und dass jene Arbeitslose mit einem höheren Ausbildungsgrad sowohl längere Episoden als auch häufigere Episoden zeigen. Als ein weiterer Prädiktor gilt die partnerschaftliche Situation. So entwickeln unverheiratete (Kessler et al., 2010) und geschiedene Personen häufiger eine Depression. Außerdem scheinen darüber hinaus eheliche Probleme (Kendler, Gardner & Prescott, 2006) und die Wohnsituation bei der Depression eine Rolle zu spielen. In einer finnischen Studie wurde gezeigt, dass Personen, die mit dem Partner bzw. der Partnerin oder mit anderen Personen zusammenlebten, weniger Symptome aufwiesen als Personen, die

mit ihren Kindern und ohne EhepartnerIn wohnten (Salokangas & Poutanen, 1998).

Unter den psychobiologischen Vulnerabilitätsfaktoren werden beispielsweise Persönlichkeitseigenschaften verstanden. Ein Prädiktor, der vielfach untersucht wurde und als starker Einflussfaktor gilt, ist die Persönlichkeitseigenschaft Neurotizismus. Diese wird sowohl mit einer höheren Wahrscheinlichkeit, an einer depressiven Episode zu erkranken, in Verbindung gebracht (Kendler et al., 2002) als auch mit einem früheren Auftreten der Störung (Korten et al., 2012) sowie mit einer stärker ausgeprägten depressiven Symptomatik (Fried, Nesse, Zivin, Guille & Sen, 2014). Außerdem wurde festgestellt, dass Personen mit einem höheren Neurotizismuswert länger andauernde Episoden (Kendler et al., 1997; Spijker et al., 2004) und kürzere Zeitspannen zwischen diesen aufweisen (Hardeveld et al., 2013). Ein weiterer Einflussfaktor, der für einen frühen Beginn der Depression in der Lebensspanne verantwortlich sein könnte, ist eine familiäre Disposition einer Depression (American Psychiatric Association, 2013/2015; Korten et al., 2012; Zisook et al., 2007). Diese kann auch einen negativen Einfluss auf den Krankheitsverlauf haben (Beesdo-Baum & Wittchen, 2011). So steht eine familiäre Häufung in Zusammenhang mit einer längeren Dauer einer Episode (Kendler et al., 1997) sowie mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für eine chronische (Hölzel, Härter, Reese & Kriston, 2011) oder eine rezidivierende Form. Generell haben Personen, die mit einem oder einer Depressiven im ersten Grad verwandt sind, ein zwei- bis vierfach höheres Risiko, selbst an einer Depression zu erkranken (American Psychiatric Association, 2013/2015). Als weitere Risikofaktoren können Denk- und Attributionsstile genannt werden. Personen, die einen negativen kognitiven Denkstil aufweisen sowie eine Tendenz zur Rumination nach stressreichen Lebensereignissen, zeigen eine höhere Wahrscheinlichkeit für ein generelles Auftreten einer depressiven Episode, für eine längere Dauer und für ein häufigeres Ausbilden von Episoden (Robinson & Alloy, 2003) sowie schwerere depressive Symptome. Wahrscheinlich ist auch eine partielle Mediation des Zusammenhangs zwischen Neurotizismus und Depression durch die Rumination (Kuyken, Watkins, Holden & Cook, 2006). Personen mit einem negativen Denkstil haben ein rund dreifach höheres Risiko für eine Persistenz einer depressiven Störung (Wang, Patten, Currie, Sareen & Schmitz, 2012). Beim Attributionsstil wurde herausgefunden, dass ein internaler, stabiler und globaler Stil hinsichtlich negativer Ereignisse positiv mit einer Depression korreliert ist. Dies kann dadurch erklärt werden, dass Attributionen, die global gemacht werden, eine erlebte Hilflosigkeit über viele Lebensbereiche hinweg bewirken, während bei spezifischen Attributionen Defizite nicht generell über verschiedene Situationen erlebt werden. Des Weiteren variieren die Schwere und Intensität der depressiven Symptome abhängig von der subjektiven Wichtigkeit einer

unkontrollierbaren Situation (Sweeney, Anderson & Bailey, 1986). Damit einhergehend stellt auch ein negativer Copingstil einen Prädiktor dar. So steht ein selbst-destruktiver, vermeidender und impulsiver Stil mit der Schwere einer Depression in Zusammenhang (Cairns, Yap, Pilkington & Jorm, 2014). Eine weitere wichtige Einflussgröße, die zu den psychobiologischen Vulnerabilitätsfaktoren gezählt werden kann, sind negative Erfahrungen im Kindesalter. Studien zeigen, dass belastende Erfahrungen in der Kindheit, wie beispielsweise eine elterliche Trennung oder psychische Störungen dieser, die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer Depression im Erwachsenenalter begünstigen. Dabei erhöht sich das Risiko mit einer größeren Anzahl von negativen Erfahrungen (Björkenstam, Vinnerljung & Hjern, 2017). Diese konnten auch als Faktor für ein frühes Auftreten der Störung gefunden werden (Korten et al., 2012). Des Weiteren stellt als belastendes Lebensereignis besonders Kindesmissbrauch einen Prädiktor dar. Dieser steht mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für das wiederholte Auftreten von depressiven Episoden in Zusammenhang (Oquendo et al., 2013). Generell zeigte sich, dass Personen, die vor ihrem 13. Lebensjahr traumatisiert wurden, ein fünffach höheres Risiko hatten, später an einer Depression zu erkranken als Personen, die in ihrer Jugend ein Trauma erlebten (Maercker et al., 2004).

Bei den krankheitsbezogenen Faktoren können kurz zurückliegende physische Krankheiten als starke Prädiktoren fungieren (Salokangas & Poutanen, 1998). Dabei zeigt sich, dass besonders chronische Krankheiten mit der Dauer einer Episode in Zusammenhang stehen und die Wahrscheinlichkeit für eine vollständige Remission minimieren (Spijker et al., 2004). Jedoch können auch vorherige psychische Störungen Risikofaktoren für eine Depression darstellen. Im Besonderen gilt dies für Angststörungen, die mit einem erhöhten Risiko für eine depressive Episode in Verbindung stehen (Kendler et al., 2006). In einer Langzeitstudie wurde festgestellt, dass Frauen mit einer niedrigen Rollenfunktion aufgrund physischer Krankheiten und mit einer Geschichte von Angststörungen eine höhere Wahrscheinlichkeit für eine Depression aufweisen (Bromberger et al., 2009). Des Weiteren existieren zahlreiche Studien zu Substanzmittelmissbrauch, die einen Zusammenhang mit Depressionen verorten. So sagt ein Alkohol- oder Drogenmissbrauch depressive Episoden vorher (Kendler et al., 2002; Kendler et al., 2006) und kann mit einem jüngeren Auftretsalter von Depression in Zusammenhang gebracht werden (Zisook et al., 2007). Zudem ist die Häufigkeit und Quantität des Alkohol- und Drogenkonsums mit dem Schweregrad einer Depression assoziiert (Cairns et al., 2014).

Als weitere Faktoren können Schlafstörungen, kürzer zurückliegende negative oder stressreiche Lebensereignisse oder ein Fehlen sozialer Unterstützung genannt werden. Schlafstörungen werden mit Depressionen in Verbindung gebracht und fungieren als

Risikofaktor (Richards & Sanabria, 2014), wohingegen eine ausreichende Schlafdauer als Schutzfaktor gilt (Cairns et al., 2014). Dies könnte daher rühren, dass Schlafstörungen häufig aus einer Übererregung resultieren und diese ständige Übererregung als Stressor für eine Depression gesehen werden kann (Riemann & Voderholzer, 2003). Aber auch belastende Ereignisse erhöhen das Risiko für eine Depression (Bromberger et al., 2009; Kendler & Gardner, 2016; Salokangas & Poutanen, 1998), wobei hier Verlust, Demütigungen sowie ein Ereignis von großer erlebter Furcht (Kendler, Hettema, Butera, Gardner & Prescott, 2003) und kürzlich erlebte Traumata besonders hervorzuheben sind (Kendler et al., 2006). Solche Erlebnisse haben einen Einfluss auf die Dauer (Kendler et al., 1997; Spijker et al., 2004) und auf den Schweregrad einer Episode (Richards & Sanabria, 2014). Außerdem erhöhen sie darüber hinaus die Wahrscheinlichkeit für einen rezidivierenden Verlauf der Störung (Hardeveld et al., 2013). Auf die Dauer der Episode (Spijker et al., 2004) sowie auf den Verlauf der Störung kann des Weiteren eine geringe soziale Unterstützung des Umfelds einen Einfluss haben (Hölzel et al., 2011). So können familiäre und arbeitsverbundene Konflikte (Wang et al., 2012) sowie eine länger zurückliegende elterliche Scheidung und eine schlechte Beziehung zu den Eltern mit einem rezidivierenden Verlauf in Verbindung gebracht werden (Pelkonen, Marttunen, Kaprio, Huurre & Aro, 2008). Als protektive Faktoren konnten eine große Anzahl enger Freunde und gute Beziehungen zu Personen unterschiedlicher Lebensbereiche gefunden werden (Salokangas & Poutanen, 1998). Dementsprechend hängt ein hoher Qualitätsgrad bei der Beziehung zu Peers mit einer geringen Symptomschwere einer Depression zusammen (Cairns et al., 2014) und eine verstärkte Häufigkeit des Kontakts mit einer geringeren Dauer einer depressiven Phase (Kendler et al., 1997). In einer Studie zeigte sich auch, dass die Beziehungsqualität zum Partner bzw. zu der Partnerin einen Faktor für Depression darstellt. Auch die physische und psychische Gesundheit des Partners bzw. der Partnerin selbst sind ausschlaggebend (Salokangas & Poutanen, 1998).

2.3. Komorbidität von Posttraumatischer Belastungsstörung und Depression

Nach einem traumatischen Erlebnis ist die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung einer psychischen Störung erhöht. Zu den häufigsten dieser Störungen gehören die PTSD, die MDD, Angststörungen und Substanzabhängigkeiten (Galatzer-Levy, Nickerson, Litz & Marmar, 2013; Maes, Mylle, Delmeire & Altamura, 2000). Oftmals wird bei einer Person mehr als eine psychische Störung diagnostiziert (Perkonig et al., 2000), wobei die PTSD und die MDD am

häufigsten miteinander einhergehen (Schindel-Allon, Aderka, Shahar, Stein & Gilboa-Schechtman, 2010). Im vorliegenden Kapitel werden unterschiedliche Erklärungsansätze für die Richtung des Auftretens dieser beiden Störungen diskutiert, zudem wird auf Prävalenzen sowie Beeinträchtigungen, die mit der komorbiden Störung einer PTSD und Depression in Zusammenhang stehen, eingegangen.

2.3.1. Modelle über die Richtung des gemeinsamen Auftretens

Es existieren unterschiedliche Theorien und Forschungsergebnisse, die die Richtung der gemeinsamen Ausbildung der beiden Störungen PTSD und Depression erklären. Ein Ansatz ist, dass eine der beiden Störungen die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten der anderen Störung erhöht. Im Demoralisierungsmodell wird von einem Einfluss der PTSD auf die Depression ausgegangen, wodurch deren Symptome verstärkt werden. Der genaue Wirkmechanismus führt erstens über negative Gedanken und fehlgeleitete emotionale Prozesse einer Person mit PTSD hin zu Gefühlen der Hoffnungslosigkeit und Deprimiertheit, die als Kernsymptome der Depression gelten. Zweitens kann das Vermeidungsverhalten von Menschen mit PTSD zu einer Depression führen, da Situationen gemieden werden, die Vergnügen bereiten oder Interaktionen mit anderen Personen beinhalten. Diese durch Rückzug bedingte Einsamkeit kann dann in weiterer Folge eine Depression auslösen. Das depressogene Modell erklärt hingegen den umgekehrten Effekt (Schindel-Allon et al., 2010). Dabei kann eine zuvor bestehende Depression die Wahrscheinlichkeit für ein traumatisches Erlebnis erhöhen (Breslau, Davis, Peterson & Schultz, 2000; Ginzburg, Ein-Dor & Solomon, 2010). Der Wirkzusammenhang kann jedoch auch direkt erfolgen und dazu führen, dass die Depression die Entwicklung einer PTSD begünstigt und deren Symptomschwere erhöht (Schindel-Allon et al., 2010). So sind Depressionen an eine Dysphorie und eine Form von Hilflosigkeit gekoppelt, die ein Hilfesuchverhalten abschwächen oder das Resilienzverhalten verändern, sodass es eher zu einem Auftreten der PTSD kommt (King, King, McArdle, Shalev & Doron-LaMarca, 2009). In einer weiteren Hypothese wird von einem simultanen Auftreten und einer gemeinsamen Veränderung der PTSD und der Depression ausgegangen. Diese wird unter dem Begriff des synchronen Veränderungsmodells zusammengefasst. Es wird angenommen, dass der Zusammenhang zwischen den Störungen nicht direkt erklärbar ist, sondern aufgrund von geteilten Risikofaktoren und Vulnerabilitäten zustande kommt, die auf beide Störungen einwirken. Unter Risikofaktoren können vorherige Dispositionen von psychischen Störungen bzw. frühe traumatische Kindheitserlebnisse, aber auch Persönlichkeitseigenschaften

verstanden werden, die eine Ausbildung einer psychischen Störung wahrscheinlicher machen. Dabei könnten aber auch kognitive und emotionale Komponenten eine Rolle spielen und als Einflussfaktoren für die beiden Störungen fungieren (Schindel-Allon et al., 2010). Schließlich existiert noch die Theorie der gemeinsamen Faktoren. Diese besagt, dass es durch Symptomüberlappungen oder durch unklare Unterscheidungen der beiden Störungen zu einer erhöhten Komorbidität kommt, die jedoch nur Artefakte abbildet (Ginzburg et al., 2010; Stander, Thomsen & Highfill-McRoy, 2014). Daher gibt es sogar Überlegungen, ob diese beiden Störungen überhaupt als voneinander getrennt erachtet werden sollten oder ob sie einem einzelnen generellen Stresskonstrukt zugrunde liegen (O'Donnell, Creamer & Pattison, 2004).

Im Folgenden wird auf Untersuchungen eingegangen, die für die jeweiligen Theorien Evidenzen liefern. So existieren einige Studien, deren Ergebnisse auf die Berechtigung des Demoralisierungsmodells schließen lassen (Ginzburg et al., 2010), als auch solche, die Evidenzen für das depressogene Modell liefern (Schindel-Allon et al., 2010). Andererseits wurde in einigen Publikationen auch angegeben, dass eine Wirkung in beide Richtungen denkbar ist und sich die beiden Störungen gegenseitig beeinflussen können (Breslau et al., 2000; King et al., 2009; Perkonigg et al., 2000). In den meisten Forschungsberichten, in denen die Einflussrichtungen von PTSD und Depressionen geprüft wurden, wird nichtsdestotrotz der Schluss gezogen, dass geteilte Risikofaktoren für das häufige gemeinsame Vorhandensein der beiden Störungen verantwortlich sind, was auf das synchrone Veränderungsmodell hindeutet (Angelakis & Nixon, 2015; Breslau et al., 2000; Shalev et al., 1998; Stander et al., 2014). Demnach könnten maladaptive Kognitionen und Gedächtnisprozesse, wie eine häufige Anwendung von Rumination oder von negativen und katastrophisierenden Gedanken, für die häufige Komorbidität verantwortlich sein, aber auch genetische Dispositionen könnten hierbei eine Rolle spielen (Angelakis & Nixon, 2015). Schindel-Allon et al. (2010) zeigten in ihrer Langzeitstudie, die über zwölf Wochen hinweg durchgeführt wurde, eine starke Korrelation der beiden Störungen über alle Messzeitpunkte hinweg an. Dem entsprechend wurden auch in anderen wissenschaftlichen Artikeln Evidenzen für einen durchgängigen Zusammenhang zwischen den beiden Störungen gefunden, wodurch von einem gleichzeitigen Auftreten dieser ausgegangen werden kann (Lai, La Greca, Auslander & Short, 2013; Shalev et al., 1998). Diese wechselseitigen Korrelationen könnten jedoch auch aufgrund von Symptomüberlappungen zustande kommen. In Untersuchungen wurde gezeigt, dass emotionale Taubheit (Grant, Beck, Marques, Palyo & Clapp, 2008), Vermeidungsverhalten, wie eine geringere Beteiligung an Aktivitäten (Angelakis & Nixon, 2015), und chronische Übererregung (Kessler et al., 1995) mit

Konzentrationsschwierigkeiten und Schlafstörungen (Angelakis & Nixon, 2015) sowohl der Symptomatik der PTSD als auch jener der Depression zugeordnet werden. Aufgrund dieser Befunde stellt sich die Frage, ob PTSD und Depressionen überhaupt als voneinander getrennte Konstrukte gesehen werden sollten. Viele WissenschaftlerInnen plädieren für die Beibehaltung der jetzigen Einteilung in ein Zwei-Faktoren-Modell (Angelakis & Nixon, 2015; Blanchard, Buckley, Hickling & Taylor, 1998; Post, Zoellner, Youngstrom & Feeny, 2011; Stander et al., 2014). Dies wird damit begründet, dass Clusteranalysen die Störungsformen gut abbilden konnten und die Störungskategorien des DSM-5 daher recht konstruktvalide sind (Cao et al., 2015) sowie dass die beiden Störungen unterschiedliche Reaktionen auf ein Trauma darstellen (Grant et al., 2008). Andere ForscherInnen argumentieren wiederum für das Zugrundeliegen eines gemeinsamen traumatischen Stressfaktors, der zu einem erweiterten posttraumatischen affektiven Syndrom führt (Elhai et al., 2011; Ikin, Creamer, Sim & McKenzie, 2010; Momartin, Silove, Manicavasagar & Steel, 2004).

Zusammengefasst lässt sich demnach festhalten, dass einige Studien, die Hinweise für das Demoralisierungsmodell oder das depressogene Modell fanden, auch gleichzeitig Evidenzen für die umgekehrte Wirkrichtung lieferten, wodurch eine strikte Interpretation eines unidirektionalen Effekts nicht gemacht werden kann (Breslau et al., 2000; King et al., 2009). Viel eher konnte gezeigt werden, dass sowohl das synchrone Veränderungsmodell plausibel ist, in dem die gemeinsamen Risikofaktoren eine Rolle spielen, als auch, dass die Symptomüberlappungen der beiden Störungen einen großen Anteil der Komorbidität erklären. Für die Diskussion, ob es sich bei der komorbiden Störung um einen einzigen Faktor handelt, der der Depression und der PTSD zugrunde liegt, wurde in der Scientific Community noch kein einstimmiger und allgemein akzeptierter Konsens gefunden. O'Donnell et al. (2004) führten die unterschiedlichen Befunde darauf zurück, dass ein gemeinsamer Faktor eher gefunden wird, wenn die komorbide Störung über lange Zeit hinweg anhält und eine Chronizität erreicht hat. Kurz nach dem Trauma scheinen jedoch eher zwei unterschiedliche Störungen mit einer jeweils eigenen Charakteristik vorhanden zu sein.

2.3.2. Prävalenzen und Risikofaktoren der komorbiden Störung

In der Forschungsliteratur wird immer wieder verdeutlicht, dass die PTSD häufig in Kombination mit anderen Störungen auftritt und eine Komorbidität eher die Regel als die Ausnahme darstellt. So wurde in einer Studie mit Opfern eines Terroranschlags gezeigt, dass 63% der Personen mit einer PTSD auch die Diagnose einer anderen psychischen Störung

bekommen hatten (North et al., 1999). Bei der Komorbidität mit der Depression liegt die Rate bei etwa 50%, was bedeutet, dass rund die Hälfte der PTSD-Betroffenen zusätzlich eine depressive Störung aufweist. Diese Prävalenzrate konnte in vielen Untersuchungen über verschiedene Subpopulationen und Altersgruppen hinweg gefunden werden (Eksi & Braun, 2009; Ikin et al., 2010; Kessler et al., 1995; Lai et al., 2013; Nixon, Resick & Nishith, 2004; North et al., 1999; Post et al., 2011). Hinsichtlich des Geschlechterunterschieds gibt es gegensätzliche Befunde. So wurden beispielsweise in einer Metaanalyse keine Geschlechtereffekte in den Prävalenzen gefunden (Rytwinski, Scur, Feeny & Youngstrom, 2013). Demgegenüber wurden in einer Untersuchung mit Erdbebenopfern höhere Prävalenzen für Frauen ausfindig gemacht (Guo, He, Qu, Wang & Liu, 2017). Außerdem zeigte sich in einer amerikanischen Studie mit missbrauchten Jugendlichen, dass 47.3% der Buben mit einer PTSD eine MDD aufwiesen und 70.6% der Mädchen. Hier wurden 6-Monats-Prävalenzen erhoben. Mädchen hatten ein 2.5-fach höheres Risiko, an einer Komorbidität zu erkranken, als Buben (Kilpatrick et al., 2003). Bei der Auswertung nach Geschlechtern wurde in der Studie jedoch nicht die Art der Übergriffe mitberücksichtigt. Es könnte daher sein, dass diese die unterschiedlichen Prävalenzen erklären und nicht das Geschlecht an sich. Als weitere Risikofaktoren konnten ein geringes Bildungsniveau, nachfolgende traumatische Erfahrungen (Guo et al., 2017) und der Einsatz von repetitiver und antizipatorischer Rumination identifiziert werden (Roley et al., 2015). Außerdem könnte auch die Art der traumatischen Erfahrung einen Risikofaktor für die Komorbidität darstellen. Es existieren zwar Forschungsergebnisse, in denen kein Einfluss der Traumtypen auf das Auftreten einer komorbiden Störung gefunden wurde (Breslau et al., 2000; Galatzer-Levy et al., 2013), jedoch konnte in einer Vielzahl an Studien hierbei sehr wohl ein Einfluss dargelegt werden. So wurde gezeigt, dass schwerwiegende Traumata die Wahrscheinlichkeit für eine Komorbidität von PTSD und Depression erhöhen (Goenjian et al., 2000; Guo et al., 2017; Ikin et al., 2010). Des Weiteren hat auch die Art des erlebten Traumas einen Einfluss auf die Ausbildung einer Komorbidität. Personen, die ein von Menschen ausgelöstes Trauma erlebten, zeigen signifikant häufiger eine Komorbidität als diejenigen mit einem durch eine Naturkatastrophe hervorgerufenen Trauma (Kilpatrick et al., 2003; Rytwinski et al., 2013). Speziell Personen, die in ihrer Kindheit Missbrauch erlebten (Oquendo et al., 2005; Vranceanu, Hobfoll & Johnson, 2007) oder im Erwachsenenalter häusliche Gewalt in Form von psychischen Aggressionen (Nixon et al., 2004) oder eine Vergewaltigung erfuhren (Oquendo et al., 2005), weisen ein besonders hohes Risiko für eine Komorbidität auf. Des Weiteren kann sich sowohl die Dauer der Gewalt (Nixon et al., 2004) als auch die Anzahl der erlebten belastenden Ereignisse auf die Auftritts-

wahrscheinlichkeit einer Komorbidität auswirken (Macdonald, Danielson, Resnick, Saunders & Kilpatrick, 2010). Neben den eben genannten Risikofaktoren existieren noch einige andere, die den beiden Störungen gemein sind und die für das komorbide Auftreten verantwortlich gemacht werden können. Diese wurden bereits weiter vorne in den Kapiteln 2.1.3. Risiko- und Schutzfaktoren der Posttraumatischen Belastungsstörung und 2.2.4. Risiko- und Schutzfaktoren der Depressiven Störung ausführlich diskutiert.

2.3.3. Symptome, Beeinträchtigungen und Therapie der komorbiden Störung

In zahlreichen Publikationen wird angeführt, dass eine Komorbidität von PTSD und Depressionen mit einer größeren Symptomstärke (Ikin et al., 2010; Lai et al., 2013; Momartin et al., 2004; Post et al., 2011; Shah, Shah & Links, 2012) und mehr Symptomen (Galatzer-Levy et al., 2013; Nixon et al., 2004) einhergeht als bei singulären Störungen. So wurde in einer Studie gezeigt, dass komorbide Personen im Vergleich zu Depressiven signifikant mehr Schlafstörungen aufweisen und unter einer größeren Antriebslosigkeit leiden. Sie haben außerdem eine größere Symptomschwere, wenn sie bereits vor dem traumatischen Ereignis eine depressive Störung entwickelten (Shalev et al., 1998). Komorbide Personen leiden auch unter mehr Wiedererlebens-, Vermeidungs- und Übererregungssymptomen als solche mit einer singulären Störung (Galatzer-Levy et al., 2013). Zudem zeigen Komorbide eine höhere Störungsdauer und remittieren mit einer geringeren Wahrscheinlichkeit als Erkrankte mit einer PTSD oder einer Depression (Blanchard et al., 1998; Lai et al., 2013; O'Donnell et al., 2004). Dabei gibt es jedoch gegensätzliche Ergebnisse zu den unterschiedlichen Störungsverläufen der PTSD und der Depression bei komorbid Betroffenen. In einer Langzeitstudie mit Erdbebenopfern, die über zweieinhalb Jahre hinweg durchgeführt wurde, zeigte sich, dass sich die PTSD über die Zeit hinweg verringerte, während die depressiven Symptome persistierender waren (Goenjian et al., 2011). Eine zweite Untersuchung mit Erdbebenüberlebenden, in der diese über viereinhalb Jahre befragt wurden, demonstrierte, dass die PTSD-Symptomatik über die Zeit hinweg stabil blieb und die Depression schwach zurückging (Goenjian et al., 2000). In einer weiteren 20 Jahre andauernden Längsschnittstudie mit Kriegsveteranen steigerten sich die PTSD-Symptome sogar über die Jahre, während Depressionen eher zurückgingen (Ginzburg et al., 2010). Diese Ergebnisse verdeutlichen die Notwendigkeit von weiterführender Forschung, um den Verlauf der komorbiden Störung besser abbilden zu können.

Zahlreiche Artikel behandeln Unterschiede in der Beeinträchtigung zwischen komorbiden Personen und solchen, die von keiner oder einer singulären Störung betroffen sind. Dabei wurde herausgefunden, dass eine höhere Symptombelastung mit einer größeren funktionalen Beeinträchtigung einhergeht (Au, Dickstein, Comer, Salters-Pedneault & Litz, 2013). Daher kann geschlussfolgert werden, dass Komorbide belasteter, funktional stärker beeinträchtigt und mit größeren Problemen konfrontiert sind als diejenigen mit einer einfachen psychischen Störung (Blanchard et al., 1998; Maercker et al., 2004; Momartin et al., 2004; Post et al., 2011). So weisen Personen mit einer Komorbidität eine schlechtere physische und soziale Funktionsfähigkeit auf (Green et al., 2006) und berichten vermehrt über schlechtere Beziehungen zu den EhepartnerInnen, anderen Familienmitgliedern und FreundInnen verglichen mit Personen mit einer PTSD oder denjenigen ohne Störung (Blanchard et al., 1998; North et al., 1999). Außerdem haben komorbid Erkrankte eine schlechtere berufliche Rollenfunktion (Momartin et al., 2004) und zeigen eine niedrigere Arbeitsleistung als Personen mit PTSD (Blanchard et al., 1998). Sie berichten auch von mehr maladaptiven Überzeugungen, wie Scham, sozialer Unerwünschtheit und dem Gefühl zu versagen (Nixon et al., 2004). Auch bei der Lebensqualität und bei der Lebenszufriedenheit weisen diejenigen Personen, die an einer PTSD und an einer Depression leiden, die niedrigsten Werte auf (Ikin et al., 2010). Daher erscheint es naheliegend, dass Komorbide suizidaler sind als Personen mit singulären Störungen oder ohne Störung, was auch in einigen Studien belegt werden konnte. So weisen Personen mit beiden Störungen ein zweifach höheres Risiko für Suizidgedanken auf verglichen mit Betroffenen einer singulären Störung. Diese scheinen bei komorbiden Personen eher die Regel als die Ausnahme zu sein, denn etwa 63% von diesen berichteten, in ihrer Lebenszeit Selbstmordgedanken gehabt zu haben (Cougle, Resnick & Kilpatrick, 2009). Auch hinsichtlich der Suizidversuche zeigen sich Unterschiede bei den Störungsgruppen. Eine komorbide Erkrankung ist von einer größeren Wahrscheinlichkeit gekennzeichnet, einen Selbstmord zu begehen (Jeon et al., 2014; Oquendo et al., 2003).

In einer Untersuchung, in der das Therapieergebnis von Betroffenen mit PTSD und denjenigen mit zwei Störungen nach einer PTSD-Intervention eruiert wurde, bestand bei komorbiden Personen ein dreifach höheres Risiko für keine Besserung verglichen mit denjenigen mit einer PTSD (Stein, Dickstein, Schuster, Litz & Resick, 2012). In einer zweiten Studie wurde das Behandlungsergebnis Depressiver mit jenem komorbider Personen verglichen. Dabei zeigte sich kein Einfluss der PTSD auf den Therapieerfolg der Depression. Jedoch verbesserten sich die PTSD-Symptome während der Behandlung nicht wesentlich. Dies verdeutlicht also, dass

PTSD auch mitbehandelt werden sollte, um die generell erlebte Belastung und die Beeinträchtigungen reduzieren zu können (Green et al., 2006). Es liegt demnach die Vermutung nahe, dass ein komorbides Auftreten den Therapieverlauf beeinflussen kann und der Bedarf an eine Therapieanpassung hin zu einer Berücksichtigung beider Störungen groß ist (Angelakis & Nixon, 2015).

2.4. Posttraumatische Belastungsstörung, Depression und Emotionen

Emotionen können als objektgerichtete, unwillkürliche, intensive affektive Reaktionen definiert werden, die mit zeitlich begrenzten Veränderungen des Erlebens, des Verhaltens und der Physiologie einhergehen (Goschke & Dreisbach, 2011; Rothermund & Eder, 2011). Allgemein haben Personen mit psychischen Störungen vielfach Probleme bei der Intensität, Dauer, Häufigkeit und der Art ihrer Emotionen (Gross & Jazaieri, 2014). Bei Betroffenen von PTSD treten zwei unterschiedliche Arten von emotionalen Schwierigkeiten auf: Einerseits erleben Personen häufig starke, emotional negative Reaktionen, wenn sie mit Reizen konfrontiert sind, die sie an das erlebte Trauma erinnern (Litz, Orsillo, Kaloupek & Weathers, 2000). Zudem werden häufig vermehrt Ängste gezeigt, aber auch erhöhte Reizbarkeit, Wutausbrüche oder Gefühle der Hoffnungslosigkeit bis hin zu Verzweiflung können typisch für eine PTSD sein. Personen, die Missbrauch erlebten, leiden oft unter Schuldgefühlen oder Scham. Andererseits berichten Personen mit PTSD oftmals von einer emotionalen Abstumpfung. Sie haben eine verminderte affektive Schwingungsfähigkeit und verlieren das Interesse an zuvor als freudig erlebten Aktivitäten, was zu Gefühlen der Isolation führen kann. Ein ähnlicher Dualismus von Emotionen ist bei der Depression zu finden. Diese ist durch einen Verlust von Interesse und Freude über einen längeren Zeitraum hinweg charakterisiert. Die Gefühle werden als taub beschrieben, können sich jedoch auch in Form von Traurigkeit, Schuld und Wertlosigkeit äußern. Zudem kann eine verstärkte Reizbarkeit bestehen, die sich durch langanhaltenden Ärger oder eine niedrigere Frustrationstoleranz zeigt. Im Zuge einer Depression können, ähnlich wie bei der PTSD, vermehrt Ängste auftreten. Die allgemeine Stimmungslage ist dabei die meiste Zeit von Traurigkeit und Niedergeschlagenheit geprägt (American Psychiatric Association, 2000/2003).

Es lässt sich also festhalten, dass es sowohl bei der Posttraumatischen Belastungsstörung als auch bei der Depression einerseits zu einer affektiven Verflachung kommt, andererseits zu Gefühlen von erhöhter Reizbarkeit, Ängsten oder Schuld. Im weiteren Verlauf werden

Untersuchungsergebnisse dargestellt, bei denen verschiedene emotionale Empfindungen sowie die Affektivität von traumatisierten und depressiven Personen untersucht wurden. Des Weiteren wird geprüft, ob bisherige Studien Evidenzen für Unterschiede zwischen Personen mit singulären und komorbiden Störungen hinsichtlich ihrer Emotionen liefern konnten.

2.4.1. Affektivität

Im Zuge dieses Kapitels wird zunächst eine Begriffsdefinition von Affektivität gegeben. Danach wird auf Studienergebnisse zu den Störungen in Hinblick auf Unterschiede und Besonderheiten der Affektivität eingegangen.

2.4.1.1. Definition von Affektivität und theoretische Konzepte

Der Affekt kann in einem hierarchischen Modell als ein übergeordnetes Konstrukt von qualitativ unterschiedlichen emotionalen Befindlichkeiten gesehen werden und definiert sich über seine Valenz, die eine positive oder negative Ausprägung annehmen kann (Watson, O'Hara & Stuart, 2008). So existieren zwei Dimensionen dieses Konstrukts, die als negativer und positiver Affekt bezeichnet werden. Der negative Affekt beschreibt das Ausmaß einer Person einer negativen Stimmungslage ausgesetzt zu sein. Damit sind Gefühle wie Nervosität, Traurigkeit, Verärgerung, Schuld, Verachtung oder Ekel verbunden (Watson & Clark, 1997). Während ein hoher negativer Affekt durch beispielsweise Gereiztheit und Ängstlichkeit charakterisiert ist, definiert sich ein niedriger negativer Affekt durch Ausgeglichenheit sowie Ruhe (Eschenbeck, 2009). Der positive Affekt hingegen beschreibt das Ausmaß, in dem eine positive Stimmungslage erlebt wird. Die damit einhergehenden Gefühle eines hohen positiven Affekts sind Freude, Interesse, Enthusiasmus, Tatkraft oder Wachsamkeit (Watson & Clark, 1997), während ein niedriger positiver Affekt von einer gesteigerten Lethargie und Müdigkeit gekennzeichnet ist (Eschenbeck, 2009; Watson, Clark & Carey, 1988). Die beiden Faktoren des Affekts sind voneinander unabhängig und korrelieren nur schwach miteinander. Dies bedeutet konkret, dass Gefühle der gleichen Valenz positiv miteinander assoziiert sind und dadurch gehäuft gemeinsam in einem Individuum auftreten, wohingegen Gefühle mit einer gegengleichen Valenz, wie beispielsweise Nervosität und Enthusiasmus, nur in einem sehr schwachen und negativen Ausmaß miteinander in Zusammenhang stehen (Watson & Clark, 1997). Die beiden Faktoren können sowohl als State, also als eine Stimmung in einem gewissen Zeitraum, als auch als Trait, eine stabile individuelle Affektivität, gesehen und erhoben werden.

Der Trait des negativen Affekts stellt eine breite Tendenz dar, negative Gefühle zu erleben, die in weiterer Folge die Gedanken, das Selbstkonzept und die Art, die Welt zu sehen, beeinflussen. Der Trait des positiven Affekts ist mit einem angenehmen emotionalen Erleben und Lebensgefühl sowie mit einem hohen Kompetenzgefühl verbunden (Watson et al., 1988). Daher wird ein negativer Affekt eher als Risikofaktor und ein positiver Affekt als Schutzfaktor gesehen (Eschenbeck, 2009).

Der Zusammenhang zwischen negativem und positivem Affekt und psychischen Störungen verläuft jedoch nicht gleich. Wie genau der Affekt mit psychischen Störungen assoziiert ist, wird im dreiteiligen Modell der Angst und Depression von Watson und Clark erklärt. Die Theorie liefert eine Erläuterung für die geteilten und getrennten Merkmale von Depression und Angststörungen und damit einhergehend für das häufige gemeinsame Auftreten der beiden Störungen. Dabei wird davon ausgegangen, dass der Depression und den Angststörungen, also auch der PTSD, ein genereller Belastungsfaktor zugrunde liegt, der eine geteilte Vulnerabilität für die Störungen darstellt. Dieser generelle Belastungsfaktor ist durch den negativen Affekt charakterisiert, der demnach als störungsunspezifisch betrachtet werden kann. Ein geringer positiver Affekt und eine Anhedonie sind demgegenüber Kennzeichen der Depression, wohingegen eine autonome Übererregung als Merkmal der Angststörungen gilt. Diese beiden Charakteristika sind störungsspezifisch und unterscheiden die Depression und die Angststörungen voneinander (Clark, Watson & Mineka, 1994). Der Theorie zufolge wird also erwartet, dass depressive Personen sowohl einen hohen negativen als auch einen geringen positiven Affekt aufweisen, während diejenigen mit einer PTSD über einen hohen negativen Affekt und einen durchschnittlichen positiven Affekt verfügen. Ob für diese theoretischen Überlegungen empirische Evidenzen gefunden wurden, wird im nächsten Abschnitt diskutiert.

2.4.1.2. Evidenzen zu Posttraumatischer Belastungsstörung, Depression und Affekt

Es existiert eine Vielzahl an wissenschaftlichen Beiträgen, in denen der Zusammenhang zwischen Affekt und den beiden Störungen PTSD und MDD geprüft wurde. Dabei ergibt sich ein relativ klares Bild. Der negative Affekt steht sowohl mit der PTSD als auch mit der Depression in einem positiven mittleren bis hohen Zusammenhang. Je höher der negative Affekt ist, desto stärker sind demnach die Symptome beider Störungen ausgeprägt. Beim positiven Affekt wird hingegen entsprechend des dreiteiligen Modells der Angst und Depression lediglich ein negativer moderater Zusammenhang mit der Depression gefunden, nicht jedoch mit der PTSD. Die PTSD ist demnach nicht mit dem positiven Affekt assoziiert.

Diese Ergebnisse wurden für unterschiedliche Teilgruppen wie Kriegsveteranen, Personen mit allgemein erlebten interpersonellen Traumata oder bei Personen, die Misshandlungen in der Kindheit erfahren hatten, gefunden (Bradley et al., 2011; Brown et al., 2016; Christiansen & Elklit, 2008; Gamez, Watson & Doebbeling, 2007; Monson, Price, Rodriguez, Ripley & Warner, 2004; Watson et al., 1988). Eine Vergleichsstudie zwischen gesunden ProbandInnen und solchen mit einer depressiven Störung konnte verdeutlichen, dass die Störungsgruppe von einem signifikant geringeren positiven Affekt gekennzeichnet ist verglichen mit der gesunden Stichprobe (Bylsma, Taylor-Clift & Rottenberg, 2011). Des Weiteren wurden in einigen Untersuchungen multiple Regressionsanalysen durchgeführt, um den Einfluss des Affekts auf die beiden Störungen zu untersuchen. Auch hier stellte der negative Affekt einen signifikanten Prädiktor sowohl für die PTSD als auch für die MDD dar, während der positive Affekt nur die MDD signifikant vorhersagte (Brown et al., 2016; Monson et al., 2004; Post, Feeny, Zoellner & Connell, 2016; Watson et al., 1988). Lediglich in einer Untersuchung wurde der positive Affekt als signifikanter Prädiktor für die PTSD gefunden. Hierbei wurde jedoch nicht erhoben, ob die Personen an Komorbiditäten, wie an einer zusätzlichen Depression, litten (Fetzner, Collimore, Carleton & Asmundson, 2012), wodurch es zu Verzerrungen der Ergebnisse gekommen sein könnte. In einer Studie mit Frauen, die interpersonelle Traumata erlebt hatten und unter einer PTSD litten, konnte der negative Affekt 15% der Varianz der PTSD-Symptomschwere erklären, als für die Depression kontrolliert wurde (Brown et al., 2016). In einer weiteren Studie mit Personen mit chronischer PTSD, die eine Behandlung aufsuchten, wurde sogar herausgefunden, dass der negative Affekt 40% der Varianz der PTSD erklären konnte und dass bei der Depression der Anteil der erklärten Varianz des negativen und des positiven Affekts bei 61% lag. Dabei war der Einfluss des negativen Affekts für beide Störungen in etwa gleich groß (Post et al., 2016). Bei der Frage, ob beim Zusammenhang zwischen negativem Affekt und PTSD Geschlechterunterschiede bestehen, wurden keine Hinweise dafür gefunden. Sowohl bei Unfällen als auch bei man-made-Traumata zeigten sich bei Männern und Frauen ähnliche Korrelationen (Christiansen & Elklit, 2008). Anders verhält es sich bei der Depression. Die AutorInnen einer Studie fanden tendenziell einen höheren negativen Affekt bei depressiven Frauen als bei depressiven Männern. Beim positiven Affekt gab es hingegen keine geschlechterspezifischen Unterschiede (Joiner & Blalock, 1995). In einem weiteren Analyseschritt wurde einige Male untersucht, inwieweit die einzelnen Symptome der Störungen mit dem Affekt in Verbindung stehen. Dabei stellte sich heraus, dass bei der PTSD der negative Affekt ein signifikanter Prädiktor für das Wiedererleben und die Vermeidung ist (Brown et al., 2016; Fetzner et al., 2012; Monson et al., 2004). Bei dem

Symptom des sich wie betäubt Fühlens stellt der negative Affekt keinen signifikanten Einflussfaktor dar (Monson et al., 2004) und hinsichtlich der Übererregung wurden widersprüchliche Ergebnisse gefunden (Brown et al., 2016; Fetzner et al., 2012; Monson et al., 2004). Bei der Depression stehen sowohl der positive als auch der negative Affekt mit unterschiedlichsten Symptomen in Zusammenhang. Dies ist beispielsweise bei Suizidgedanken, Schuldgefühlen und Gefühlen der Wertlosigkeit sowie bei Schlafproblemen der Fall (Watson et al., 1988). Zusammenfassend zeigen die Forschungsergebnisse durchwegs, dass der negative Affekt sowohl mit der PTSD als auch mit der MDD in Verbindung gebracht wird und als genereller Belastungsfaktor betrachtet wird, der für die hohe Komorbidität zwischen den beiden Störungen mitverantwortlich gemacht werden kann (Byllesby, Charak, Durham, Wang & Elhai, 2016; Post et al., 2016). Anders verhält es sich mit dem positiven Affekt. Dieser scheint nämlich nur bei der Depression eine Rolle zu spielen, nicht jedoch bei der PTSD und stellt somit einen kritischen Faktor dar, der zwischen den beiden Störungen unterscheiden kann (Watson et al., 1988).

Bisher wurden nur Publikationen mit einem querschnittlichen Design diskutiert, wodurch es nicht möglich ist, Aussagen über Ursache und Konsequenz zu treffen. Es wurden jedoch auch Studien mit längsschnittlichen Daten durchgeführt, die kausale Aussagen zulassen. Bei Untersuchungen, in denen Soldaten vor und nach einem Einsatz rekrutiert wurden, zeigte sich, dass ein negativer Affekt vor dem Einsatz einen signifikanten und unabhängigen Prädiktor für PTSD-Symptome nach dem Einsatz darstellte. Konkret traf dies auf Wiedererlebens-, Vermeidungs- und Übererregungssymptome zu. Dies war auch der Fall, als für PTSD zum ersten Testzeitpunkt kontrolliert wurde (Rademaker, van Zuiden, Vermetten & Geuze, 2011). Auch bei anderen Populationen, wie bei StudentInnen, die zweimal befragt wurden und zwischen den Erhebungszeitpunkten mindestens ein Trauma erlebt hatten, konnten moderate signifikante positive Zusammenhänge zwischen einem negativen Affekt vor dem kritischen Erlebnis und einer späteren größeren PTSD-Symptomschwere gefunden werden (Frazier et al., 2011). Es existieren jedoch auch Hinweise dafür, dass belastende Ereignisse den Affekt dahingehend verändern können, dass der positive Affekt minimiert und der negative Affekt erhöht wird, was wiederum mit den beiden Störungen PTSD und MDD in Verbindung steht (Alvares et al., 2018). So scheint es demnach einen bidirektionalen Zusammenhang zwischen Affekt und belastenden Lebensereignissen bzw. psychischen Störungen zu geben. Diese gefundenen Assoziationen könnten mitunter dadurch erklärt werden, dass Personen mit einer negativen Haltung traumatische Situationen als gefährlicher und bedrohlicher bewerten als diejenigen mit einem niedrigen negativen Affekt (Bramsen et al., 2000; Frazier et al., 2011).

Und wie bereits weiter vorne in dieser Arbeit in Kapitel 2.1.3. Risiko- und Schutzfaktoren der Posttraumatischen Belastungsstörung erwähnt, stellt ein als subjektiv schwer und negativ erlebtes Trauma einen Risikofaktor für die Ausbildung einer Posttraumatischen Belastungsstörung dar. Personen mit einem stark ausgeprägten negativen Affekt nehmen außerdem häufig soziale Interaktionen als weniger unterstützend wahr (Frazier et al., 2011) und setzen weniger adaptive Copingstrategien nach einem erlebten Trauma ein. So zeigen sie beispielsweise seltener Hilfesuchverhalten (Bramsen et al., 2000). Auch diese fehlenden Schutzfunktionen führen in weiterer Folge zu einer erhöhten Wahrscheinlichkeit, eine PTSD auszubilden (Frazier et al., 2011). Bei einer Langzeituntersuchung zu Depressionen und positivem Affekt wurde herausgefunden, dass zuvor bestehende positive Gefühle depressive Symptome nach einem erlebten Trauma abschwächen können und so zu mehr Resilienz beitragen (Fredrickson, Tugade, Waugh & Larkin, 2003).

Zum Themenbereich der komorbiden Erkrankungen und affektiven Zuständen wurde bisher nur wenig Forschung betrieben. Nichtsdestotrotz existieren einige Publikationen. So wurde in einer Studie mit chronischen PTSD-Erkrankten geprüft, ob sich diejenigen mit PTSD von denen mit einer komorbiden PTSD- und Depressionsstörung hinsichtlich ihres Affekts unterscheiden. Dabei wurden beim negativen Affekt mittelgroße Unterschiede gefunden. Komorbid Erkrankte wiesen einen höheren negativen Affekt auf als die Personen mit einer singulären PTSD. Auch beim positiven Affekt wurde ein signifikanter kleiner Effekt entdeckt. Personen, die sowohl an einer PTSD als auch an einer Depression litten, zeigten hierbei niedrigere Werte verglichen mit den Personen mit lediglich einer PTSD-Diagnose (Post et al., 2011). Ein ähnliches Ergebnis wurde auch in einer Untersuchung mit Personen, die einen Verkehrsunfall erlebt hatten, gefunden. Hier wiesen komorbide Personen ebenfalls einen geringeren positiven Affekt auf als Personen mit einer PTSD (Blanchard et al., 1998). In einer türkischen Studie mit Kriegsveteranen stand außerdem der negative Affekt sowohl mit einer PTSD als auch mit einer komorbiden Störung in einem signifikanten positiven Zusammenhang. Die Korrelationen waren hierbei aber in etwa gleich groß (Karairmak & Güloglu, 2014). Veröffentlichungen über Unterschiede zwischen Depressiven und Personen, die sowohl eine PTSD- als auch eine MDD-Diagnose haben, wurden hingegen keine gefunden. Ob es hier Unterschiede bezüglich des Affekts gibt, bleibt daher offen.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass empirische Forschungsergebnisse nahezu widerspruchsfrei Evidenzen für das dreiteilige Modell der Angst und der Depression liefern. Affektive Charakteristika der komorbiden Störung wurden hingegen nur selten untersucht. Nichtsdestotrotz lässt sich bei Betroffenen eine stärkere affektive Beeinträchtigung in Richtung

eines höheren negativen Affekts und eines eingeschränkteren positiven Affekts vermuten.

2.4.2. Ängstlichkeit

Der Aufbau dieses Kapitels gleicht dem des vorherigen. Nachdem zunächst eine Definition von Angst und Ängstlichkeit gegeben wird, werden theoretische Konzepte in Verbindung mit PTSD und Depression erklärt, und anschließend wird auf bestehende Forschungsergebnisse eingegangen.

2.4.2.1. Definition von Ängstlichkeit und theoretische Konzepte

„Angst bezeichnet den emotionalen Zustand einer Person, wenn sie in der bedrohenden Situation nicht weiß, wie sie auf diese reagieren kann (Reaktionsblockierung), oder wenn ihr die Bedrohungskomponente der Situation nicht eindeutig ist (Situationsungewißheit [*sic*])“ (Schellhas, 1993, S. 23). Dabei zählt Angst zu einer der Basisemotionen, die durch eine Objektgerichtetheit und zeitliche Instabilität gekennzeichnet ist. Des Weiteren kann die Intensität der erlebten Angst situationsabhängig variieren. Als häufige körperliche Begleiterscheinungen sind Tremor, Unruhe, Erschöpfung und Energieverlust sowie ein durch Stress ausgelöster Anstieg der Herzfrequenz, des Blutdrucks und der Atmung zu nennen. Weitere physiologische Reaktionen wie eine vermehrte Adrenalinausschüttung und eine erhöhte Anspannung der Muskeln sind außerdem oft an die Angst gekoppelt (Schellhas, 1993). Ängstlichkeit stellt hingegen eher eine Persönlichkeitseigenschaft dar, die durch eine generelle Tendenz gekennzeichnet ist, über einen weiten Situationsbereich hinweg mit Angst zu reagieren. Es geht also um die Frequenz, in der eine Person Gefühle von Angst erlebt (Lazarus-Mainka & Siebeneick, 2000).

Die PTSD wurde lange Zeit bis zum Erscheinen des DSM-5 zu den Angststörungen gezählt. Aufgrund dieser historischen und konzeptionellen Zusammenlegung der Störungsklassifikation scheint es wenig verwunderlich, dass bei der PTSD auch Angst eine Rolle spielt. Daher sind den konventionellen Angststörungen und der PTSD körperliche Symptome wie beispielsweise Transpiration, Atemprobleme und Herzbeschwerden gemein. Zudem kommt es bei beiden Störungen häufig zu Vermeidungsverhalten (Maercker, 2013). Demgegenüber bedarf es bei dem gemeinsamen Auftreten von Depression und Angst einer genaueren theoretischen Darlegung. Die Hilflosigkeits-Hoffnungslosigkeitstheorie der Angst und Depression liefert

dazu Erklärungsansätze. In der Theorie stehen die Rolle des Lebensereignisses und nachfolgende Attributionen im Fokus. Wenn ein negatives Ereignis eingetreten ist, versuchen Personen als ersten Schritt zu bewerten, inwieweit dieses von ihnen kontrolliert werden kann. Bei einem Gefühl der Unkontrollierbarkeit kommt es in weiterer Folge zum Auftreten von Hilflosigkeit und Angst. In einem darauffolgenden zweiten Schritt bewerten Personen, ob die Situation von ihnen selbst verursacht wurde (internal), ob das negative Ereignis bzw. die Folgen daraus lang anhaltend sind (stabil) und ob es sich über viele Lebensbereiche hinweg auswirkt (global). Bei einer internalen, stabilen und globalen Bewertung treten Gefühle von Hoffnungslosigkeit auf, die zu einer Depression führen können. Die Hoffnungslosigkeit tritt jedoch immer gemeinsam mit der Hilflosigkeit auf, weshalb bei einer Depression auch stets Anteile von Ängsten enthalten sind (Swendsen, 1997).

2.4.2.2. Evidenzen zu Posttraumatischer Belastungsstörung, Depression und Ängstlichkeit

Ob die Hilflosigkeits-Hoffnungslosigkeitstheorie der Angst und Depression untermauert werden kann und in verschiedenen Forschungen Zusammenhänge zwischen den beiden Störungen gefunden wurden und inwieweit die PTSD mit einem vermehrten Erleben von Angst einhergeht, wird in diesem Kapitel ausgeführt. Es liegen zahlreiche Studienergebnisse vor, die den Zusammenhang zwischen Ängstlichkeit bzw. Angst und PTSD sowie Depression untersuchten. Hierbei wurde eruiert, dass ein Trauma durch gewalttätige Angriffe mit den drei psychischen Störungen PTSD, Depression und der generalisierten Angststörung in Zusammenhang steht (Lowe et al., 2017). Bei der genaueren Betrachtung der einzelnen Korrelationen zwischen Ängstlichkeit und PTSD bzw. Depression kann festgestellt werden, dass beide Störungen sehr hoch mit der Ängstlichkeit assoziiert sind. Dabei wurden Zusammenhänge zwischen PTSD und Ängstlichkeit von bis zu $r = .79$ und zwischen Depression und Ängstlichkeit von bis zu $r = .81$ gefunden (Goenjian et al., 2000). Diese Ergebnisse wurden in vielen Forschungsberichten über verschiedene erlebte Traumata hinweg, wie psychischer Missbrauch (Chirichella-Besemer & Motta, 2008), Verkehrsunfälle (Wang, Tsay & Bond, 2005) sowie Gewalt- (Goenjian et al., 2000) und Erdbebenerfahrungen (Fan, Zhang, Yang, Mo & Liu, 2011; Goenjian et al., 2000) repliziert. Bei multiplen Traumata sind jedoch die Ängstlichkeitssymptome von Personen mit PTSD oder Depressionen, verglichen mit denen mit einem einmaligen Trauma, nicht wesentlich erhöht (Suliman et al., 2009). Auffällig ist bei der Analyse der beiden Störungen mit der Ängstlichkeit jedoch, dass die Korrelationen auch bei Untersuchungen, die etliche Jahre nach dem Trauma gemacht wurden, signifikant sind.

So verstärkten sich die Zusammenhänge bei Erdbebenüberlebenden und Gewaltopfern nach viereinhalb Jahren nochmals gegenüber Zusammenhängen, die ein Jahr nach dem Trauma eruiert wurden (Goenjian et al., 2000). In einer anderen Studie über psychischen Missbrauch in der Kindheit wurden des Weiteren signifikante Korrelationen mit Ängstlichkeit bei Personen im jungen Erwachsenenalter gefunden (Chirichella-Besemer & Motta, 2008), und bei Kriegsveteranen zeigten sich sogar 50 Jahre nach den traumatischen Erlebnissen noch hohe Wahrscheinlichkeiten für das Vorliegen von PTSD, Depression und Angststörungen (Ikin et al., 2007). Diese Ergebnisse verdeutlichen, dass Ängste bzw. Ängstlichkeit über einen langen Zeitraum Nachfolgeerscheinungen von Traumata darstellen und gemeinsam mit PTSD und Depressionen lange persistieren. Als Grund für das gehäufte Vorkommen von Angstsymptomen bei Personen mit PTSD oder Depression wird angeführt, dass Angst sowohl für die Depression (Vaccarino, Evans, Sills & Kalali, 2008) als auch für die PTSD ein Merkmal darstellt (Kar & Bastia, 2006). So wurde bei einer Untersuchung festgestellt, dass Angstsymptomen und PTSD-Symptomen gemein ist, nicht aufhören zu können, sich Sorgen zu machen. Personen mit Depression und mit generalisierter Angststörung weisen ihrerseits die Merkmale auf, nicht stillsitzen zu können, sich angespannt zu fühlen und oftmals Verärgerung zu verspüren. Des Weiteren treten Schlafstörungen gehäuft bei allen drei Störungen auf (Kar & Bastia, 2006). Um die Wirkzusammenhänge zwischen Ängstlichkeit und den Erkrankungen PTSD und Depression verstehen zu können, bedarf es einer näheren Betrachtung von Längsschnittstudien. In einer Untersuchung mit Kriegsveteranen wurden diese ein, zwei und 20 Jahre nach dem Kriegseinsatz rekrutiert. Dabei sagte die PTSD Ängstlichkeit und Depression vorher, aber nicht umgekehrt. Diejenigen Personen, die an einer PTSD erkrankt waren, zeigten also eher Symptome von Depression und Ängstlichkeit. Personen, die jedoch an einer Depression und an Ängsten litten, wiesen keine erhöhte Wahrscheinlichkeit auf, eine PTSD auszubilden (Ginzburg et al., 2010). Demgegenüber zeigten Befragungen von Kindern, die einen Hurrikan erlebt hatten, ein anderes Bild. Hierbei wurde die Ängstlichkeit bereits vor dem Trauma erhoben. Diese war dabei ein signifikanter Prädiktor für eine spätere PTSD und Depression (La Greca, Silverman & Wasserstein, 1998; Weems et al., 2007), und PTSD-Symptome waren bei einer höheren Ängstlichkeit vor dem Sturm bzw. Trauma auch länger persistierend (La Greca et al., 1998). In einer Untersuchung von Shalev et al. (1998) wurden Personen mit PTSD, Personen mit einer Depression und diejenigen, die sowohl an einer PTSD als auch an einer Depression erkrankt waren, miteinander verglichen. Dabei ergaben sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Ängstlichkeit zwischen den drei Störungsgruppen. Es wurden allerdings keine Vergleiche mit Personen ohne Störungen gezogen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Posttraumatische Belastungsstörung und die Depression in einem hohen Grad mit Ängstlichkeit assoziiert sind. Oftmals scheinen die Symptome einer Angststörung mit denen der anderen beiden Störungen zu überlappen, wodurch mitunter eine hohe Prävalenz zustande kommt. Dabei gilt eine erhöhte Ängstlichkeit vor einem Trauma als Risikofaktor für nachfolgende Störungen, aber auch das Vorhandensein einer PTSD kann zu einem Anstieg von Angstsymptomen führen. Komorbide Personen scheinen hingegen nicht von mehr Ängstlichkeit verglichen mit denjenigen, die an einer singulären Störung leiden, betroffen zu sein.

2.4.3. Ärger und Aggression

Wie bereits in der Arbeit erwähnt wurde, sind Ärger und Reizbarkeit Kennzeichen sowohl einer PTSD als auch einer Depression. Inwiefern Ärger, Feindseligkeit und Aggression voneinander abzugrenzen sind, welche Theorien existieren, die das Vorliegen dieser Emotionen bei psychischen Störungen erklären und welche empirischen Forschungsergebnisse zu diesem Thema veröffentlicht wurden, wird in den nachfolgenden Abschnitten dargelegt.

2.4.3.1. Definition von Ärger sowie Aggression und theoretische Konzepte

Ärger wird als subjektiv negativer und unangenehmer emotionaler Zustand verstanden, der aufgrund aversiver Stimuli in der Umgebung oder in der Person selbst auftritt (McHugh, Forbes, Bates, Hopwood & Creamer, 2012) und sowohl adaptive als auch maladaptive Auswirkungen haben kann (Chemtob, Novaco, Hamada, Gross & Smith, 1997). Im Laufe der Evolution stellte der Ärger eine wichtige Funktion dar, die der Sicherung des Überlebens diene. Durch sein Auftreten wurde es Personen ermöglicht, Energien zu bündeln und sich so besser verteidigen zu können. Heutzutage wird Ärger in dieser Funktion größtenteils in Form des verbalen Ärgers gezeigt (Izard, 1981). Ärger ist ein multidimensionales Konstrukt bestehend aus einer affektiven und einer kognitiven Komponente sowie einer Verhaltensebene (McHugh et al., 2012) und kann als im Menschen biologisch verankerte Emotion angesehen werden (Gardner & Moore, 2008). Die Verhaltensebene wird auch als Ärgerausdruck bezeichnet und setzt sich zusammen aus dem nach innen gerichteten Ärger, der durch Unterdrückung charakterisiert wird, und dem nach außen gerichteten Ärger, bei dem die Emotionen in verbaler oder physischer Form gegenüber Gegenständen oder Personen gezeigt werden. Ein weiterer wichtiger Faktor des Ärgerausdrucks ist die Ärgerkontrolle. Diese beschreibt das Ausmaß des

kontrollierten Fühlens und des Ausdrucks (Orth & Wieland, 2006). Während der Ärgerausdrucksstil auch konstruktive Formen annehmen kann, verläuft die Aggression über einen destruktiven Verhaltensweg (Gardner & Moore, 2008). Aggression beschreibt ein Verhalten, das zum Ziel hat, andere zu schädigen oder Vergeltung an jemandem zu üben (Cox & Harrison, 2008). Dabei ist es sowohl möglich, dass der Ärger der Aggression vorausgeht und somit einen Auslöser für aggressive Verhaltensweisen darstellt als auch dass Ärger und Aggression simultan auftreten und infolge eines höheren negativen Affekts hervorgerufen werden (Chemtob et al., 1997). Als ein weiteres vom Ärger abzugrenzendes Konstrukt ist die Feindseligkeit zu nennen. Diese steht zwar mit dem Ärger in Verbindung, wird jedoch eher als kognitive Einstellung definiert, die durch negative Bewertungen anderen und der Welt gegenüber gekennzeichnet ist (Genuchi, 2015).

Ärger ist eine häufige Begleiterscheinung von psychischen Störungen und tritt unter anderem bei PTSD und Depression auf (Beckham, Moore & Reynolds, 2000). Daher wurden theoretische Konzepte entwickelt, die eine Erklärung für das gemeinsame Vorkommen liefern. So besagt das Modell des Überlebensmodus, dass es infolge von traumatischen Ereignissen zu kognitiven Verzerrungen kommt, wodurch neuerliche bedrohliche Erfahrungen erwartet oder Situationen vermeintlich als solche wahrgenommen werden. Dies führt zu einer erhöhten Wachsamkeit und Erregung sowie zu einem Absinken der Selbstkontrolle, was wiederum das Auftreten von Ärger, Feindseligkeit und aggressivem Verhalten wahrscheinlicher macht. Diese Bedrohungs-Ärger-Antwort stellt eine positive Feedbackschleife dar, denn je mehr Bedrohung wahrgenommen wird, umso mehr Ärger und Aggression wird gezeigt. Und vice versa, je mehr Ärger und Aggression bei den Personen aufkommen, umso mehr Alarmbereitschaft wird gegenüber wahrgenommenen Bedrohungen hervorgerufen. Es entsteht also ein Teufelskreis, der dazu führt, dass bereits minimale Auslösereize ausreichen, um eine verärgerte Reaktion hervorzurufen (Chemtob et al., 1997). Berkowitz (1990) stellte ein Modell auf, das das häufig gekoppelte Auftreten von Depression mit Ärger und Aggressionen erklärt. In dieser als „Cognitive-Neoassociationistic Model of Anger Formation“ (S. 496) bezeichneten Theorie wird davon ausgegangen, dass einzelne negative Gefühle mit dem negativen Affekt in Zusammenhang stehen. Bei der Aktivierung einer negativen Emotion wird die Aktivierung einer anderen negativen Emotion erleichtert, wodurch es zu einem häufigen gemeinsamen Auftreten dieser kommt. Bei Personen, die sich depressiv fühlen, werden dann mit einer höheren Wahrscheinlichkeit Ärger, Feindseligkeit und Aggressionen evoziert. In der Literatur werden außerdem häufig so genannte Ärgerattacken bei depressiven Personen diskutiert, die

sich von sonstigen Gefühlen des Ärgers hinsichtlich ihrer hohen Intensität unterscheiden und oft infolge von relativ geringen Auslösereizen auftreten. Ärgerattacken werden durch einen Kontrollverlust und starke physiologische Reaktionen wie Erröten, Zittern oder Schwitzen deutlich (Gould et al., 1996). Besonders depressive Männer scheinen eher zu Ärger, Aggressionen und Wutausbrüchen zu neigen (Meshkat, Kutzelnigg, Kasper & Winkler, 2010). Daher gibt es Überlegungen zu Unterschieden von Depressionssymptomen zwischen Männern und Frauen. Im Modell der männlichen Depression wird vermutet, dass Männer ihre depressiven Gefühle eher externalisieren und diese unter anderem in Form von Zorn und aggressivem Verhalten äußern (Genuchi, 2015).

2.4.3.2. Evidenzen zu Posttraumatischer Belastungsstörung, Depression und Ärger

Die meisten der Untersuchungen zu PTSD und Ärger wurden mit Kriegsveteranen durchgeführt. Nahezu alle Studien mit ehemaligen Soldaten ergeben das Bild, dass Personen mit PTSD mehr Ärger und Feindseligkeit sowohl verglichen mit gesunden Personen (Jakupcak et al., 2007; Novaco & Chemtob, 2002) als auch im Vergleich zu Personen mit einer unerschwelligen PTSD zeigen (Jakupcak et al., 2007). Betroffene von PTSD berichten auch über mehr Ärger im Vergleich zu denjenigen, die zwar Traumata erlebt hatten, aber keine PTSD ausbildeten (Chemtob, Hamada, Roitblat & Muraoka, 1994). Aber auch bei anderen Subpopulationen wie Personen, die Opfer eines Verbrechens (Orth & Maercker, 2009) oder psychischen Missbrauchs waren (Chirichella-Besemer & Motta, 2008), zeigte sich mehr Ärger bei PTSD verglichen mit Nichttraumatisierten. Lediglich eine Studie mit Personen unterschiedlicher Traumaerfahrungen, die im Zuge der Recherchen für diese Arbeit gefunden wurde, wies auf keine statistisch bedeutsamen Ergebnisse zwischen Ärger und PTSD hin (Whiting & Bryant, 2007). Ein generell hoher signifikanter Zusammenhang zwischen Ärger und PTSD von $r = .48$ wurde in einer Metaanalyse von Orth und Wieland (2006) eruiert, in der zahlreiche Publikationen zu Ärger und Feindseligkeit analysiert wurden. Die Autoren berichteten auch über Unterschiede zwischen den Traumaarten. So lagen bei Personen, die ein militärisches Kriegserlebnis erfahren hatten, größere Effektstärken vor als bei anderen Traumtypen. Dieses Ergebnis wurde auch in einer anderen Studie, in der zwischen Studierenden und Veteranen verglichen wurde, repliziert (Jakupcak & Tull, 2005). Dies könnte daran liegen, dass Soldaten in ihrer Ausbildungszeit als adaptive Strategie speziell darauf trainiert werden, bei einem Angriff bzw. einer Bedrohung mit Ärger und Aggression zu reagieren und dies dann in weiterer Folge auch bei der PTSD vermehrt als Strategie anwenden

(Forbes et al., 2008). Des Weiteren wurde in der bereits erwähnten Metaanalyse geprüft, ob es Geschlechterunterschiede hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen PTSD und Ärger gibt. Die Analysen zeigten keine Differenzen auf (Orth & Wieland, 2006). Dieses Ergebnis wurde auch bei einer rezenteren Analyse gefunden (Worthen et al., 2014). In einigen Studien wurde der Ärgerausdruck untersucht. Kriegsveteranen mit PTSD zeigen Tendenzen zu mehr nach außen (Anger-Out) und nach innen gerichtetem Ärger (Anger-In) sowie zu weniger Ärgerkontrolle (Anger-Control) (McKinney, Hirsch & Britton, 2017; Novaco & Chemtob, 2002), was zum Teil durch traumarelevante Kognitionen mediiert wird. So werden Anger-In und Anger-Control durch negative Gedanken über das Selbst und Anger-out teilweise durch negative Gedanken über die Welt mediiert (Germain, Kangas, Taylor & Forbes, 2016). Auch beim Ärgerausdruck scheinen Unterschiede zwischen Traumatypen zu existieren. Kriegsveteranen weisen tendenziell weniger Ärgerkontrolle und mehr internalen und externalen Ärger auf verglichen mit Studierenden. Nichtsdestotrotz berichtete auch die Population von StudentInnen beim Auftreten von Traumatisierungen und PTSD-Symptomen von mehr Anger-In und Anger-Out, jedoch nicht von weniger Anger-Control (Jakupcak & Tull, 2005). In einer weiteren Untersuchung mit Frauen, die sexuelle Übergriffe erlebt hatten, wurden hingegen keine Hinweise dafür gefunden, dass PTSD-Symptome mit mehr nach innen gerichtetem Ärger assoziiert sind (Zoellner, Goodwin & Foa, 2000). Eine andere Studie prüfte, wem der wahrgenommene Ärger von Personen, die Opfer eines Verbrechens waren, gilt. Hierbei waren der Ärger gegen den Täter und der Ärger gegen das Selbst signifikante Prädiktoren für eine PTSD. Andere Ärgerkategorien wie der Wunsch nach Rache, Ärger über das Rechtssystem oder der Ärger über eine dritte Person waren dagegen weniger relevant (Orth & Maercker, 2009). In der bereits erwähnten Metaanalyse von Orth und Wieland (2006) wurde des Weiteren der Ärgerausdruck über viele Publikationen hinweg untersucht. Hier zeigte der Zusammenhang zwischen Anger-Out und PTSD einen mittleren Effekt, die Korrelation zwischen Anger-In und PTSD einen großen Effekt und der Zusammenhang zwischen Anger-Control und PTSD einen mittleren bis großen Effekt. Die Assoziation war also bei Anger-In größer als bei Anger-Out. Generell könnten unterschiedliche Studienergebnisse auch daher rühren, dass die Dauer zwischen Trauma und Messung einen Einfluss auf Effekte zwischen Ärger und PTSD hat. So ist der Zusammenhang kurz nach dem Trauma relativ gering. In den ersten Monaten bis zu einem Jahr steigt er aber rasant an und ist dann für die nächsten Jahre etwa gleichbleibend (Orth & Wieland, 2006). Um die Frage zu klären, ob Ärger einen Risikofaktor für PTSD oder eine Konsequenz dieser Störung darstellt, müssen wiederum Langzeitstudien herangezogen werden. Es existieren Untersuchungen, die mit besonders gefährdeten Populationen durchgeführt

wurden, wie Soldaten (Lommen, Engelhard, van de Schoot & van den Hout, 2014), Polizisten (Meffert et al., 2008) und Feuerwehrmännern (Heinrichs et al., 2005). In diesen Studien wurde stets eine Baselinemessung für Ärger durchgeführt. Das bedeutet, dass die Emotion bereits vor dem Erleben eines Traumas gemessen wurde. Der Trait-Ärger zu Beginn gilt dabei als signifikanter Prädiktor für PTSD-Symptome einige Monate nach dem Trauma (Lommen et al., 2014; Meffert et al., 2008) und kann 20% der Varianz der späteren PTSD erklären. Jedoch ist auch der Ärger nach einem Trauma bei gleichzeitiger Kontrolle dieser Emotion zur Baseline ein signifikanter Prädiktor für PTSD, der sogar noch etwas mehr der Varianz der Störung erklären kann. Dies verdeutlicht, dass der Trait-Ärger als Risikofaktor für spätere PTSD-Symptome betrachtet werden kann, aber auch dass die PTSD-Symptome mit einem darauffolgenden Ansteigen des State-Ärgers in Verbindung gebracht werden (Meffert et al., 2008). Außerdem stellt ebenso die Feindseligkeit einen Risikofaktor für eine PTSD nach zwei Jahren dar und zeigte in einer Untersuchung 34% der erklärten Varianz für spätere PTSD-Symptome an. Eine hohe Feindseligkeit gekoppelt mit einem geringen Selbstwert scheint die Vulnerabilität für spätere psychische Störungen wie PTSD, Depressionen oder Angststörungen zu erhöhen (Heinrichs et al., 2005).

Inwieweit Ärger und Depression miteinander in Verbindung stehen, soll im folgenden Abschnitt diskutiert werden, wenngleich bei Depression weniger zu diesem Thema geforscht wurde. Bisherige Publikationen verdeutlichen, dass der Trait-Ärger mit depressiven Symptomen in einem moderaten positiven Zusammenhang steht (Allan & Gilbert, 2002; Genuchi & Valdez, 2015; Troisi & D'Argenio, 2004) und einen signifikanten Prädiktor für die Depression darstellt, der rund 35% der Varianz der Depression erklären kann (Genuchi, 2015; Newman, Fuqua, Gray & Simpson, 2006). Geschlechterunterschiede gibt es hierbei keine, Männer und Frauen zeigen ähnliche Effekte zwischen Ärger und Depression (Newman et al., 2006). Aber auch die Feindseligkeit erwies sich in Analysen als relevante Variable in Verbindung mit der Depression (Genuchi, 2015; Ingram, Trenary, Odom, Berry & Nelson, 2007), denn in einer Studie mit männlichen Studenten war die Feindseligkeit ein besonders starker Prädiktor. Dies verdeutlicht, dass diejenigen, die andere Personen als unehrlich und wenig vertrauenswürdig betrachten, also eher feindselig sind, ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung depressiver Symptome aufweisen (Genuchi, 2015). In Hinblick auf die Art des Ausdrucks des Ärgers weisen Analysen durchwegs darauf hin, dass speziell der nach innen gerichtete bzw. unterdrückende Ärger bei depressiven Personen auftritt und einen wichtigen Prädiktor für diese Störung darstellt (Allan & Gilbert, 2002; Kopper & Epperson, 1996; Zoellner et al., 2000). Für die anderen beiden Komponenten des Ärgerausdrucks, dem Anger-

Out und der Ärgerkontrolle, wurden Ergebnisse gefunden, die lediglich auf einen kleinen Zusammenhang (Genuchi & Valdez, 2015; Kopper & Epperson, 1996) oder auf keine statistisch bedeutsame Korrelation hindeuten (Allan & Gilbert, 2002). In einer Publikation, die Unterschiede hinsichtlich des Ärgers zwischen Depressiven mit und ohne Ärgerattacken prüfte, wurde gezeigt, dass Personen mit Ärgerattacken signifikant mehr über Trait-Ärger und Anger-Out gegenüber Verwandten berichteten als eine gesunde Vergleichsgruppe und depressive Personen ohne Ärgerattacken (Painuly, Sharan & Mattoo, 2007).

Zusammenfassend sind Depressionen vermehrt von einem erhöhten Anger-In und die PTSD sowohl von einem hohen Anger-In als auch Anger-Out sowie von einer verringerten Ärgerkontrolle gekennzeichnet. Dies konnten auch zwei Arbeiten belegen, in denen die PTSD und die Depression direkt miteinander verglichen wurden (McKinney et al., 2017; Swan, Gambone, Fields, Sullivan & Snow, 2005).

Ob Personen mit einer komorbiden Störung Tendenzen zu mehr Ärger aufweisen, wurde in einer Untersuchung geprüft, in der komorbide, depressive und gesunde Personen sowie solche mit einer PTSD befragt wurden. Dabei stellte sich heraus, dass Komorbide signifikant mehr Ärger aufwiesen als StudienteilnehmerInnen mit einer singulären oder ohne Störung (Gonzalez, Novaco, Reger & Gahm, 2016). Auch in einer anderen empirischen Arbeit, in der depressive Personen mit komorbiden verglichen wurden, zeigten diejenigen mit beiden Störungen höhere Werte für Impulsivität und Feindseligkeit (Oquendo et al., 2005). Mediationsanalysen ergaben außerdem, dass eine zusätzliche MDD zu einer bereits bestehenden PTSD teilweise den Zusammenhang zwischen PTSD und dem State-Ärger mediierte (Raab, Mackintosh, Gros & Morland, 2013). Ein erhöhter Ärger bei komorbiden Personen könnte eventuell aufgrund von größerer Not und mehr Frustration zustande kommen, oder er könnte infolge einer dynamischen Interaktion von PTSD- und Depressionssymptomen entstehen (Gonzalez et al., 2016). Dies passt auch zu dem „Cognitive-Neoassociationistic Model of Anger Formation“ (Berkowitz, 1990, S. 496), das, wie bereits erläutert, besagt, dass unangenehme Zustände wie Traumasymptome oder Depressionen den negativen Affekt erhöhen können und dieser wiederum negative Emotionen wie den Ärger aktiviert (Raab et al., 2013).

2.4.3.3. Evidenzen zu Posttraumatischer Belastungsstörung, Depression und Aggression

Ärger und Aggression stehen miteinander in Zusammenhang. Vor allem ein gesteigerter Anger-Out und eine verringerte Ärgerkontrolle gehen mit einer höheren Wahrscheinlichkeit für Aggressionen einher (Swan et al., 2005). Außerdem kann der Ärger als partieller Mediator für

den Zusammenhang zwischen Aggression und PTSD angesehen werden. Obwohl die beiden Emotionskomponenten miteinander assoziiert sind, stellen sie dennoch zwei getrennte Konstrukte dar, die weitgehend voneinander unabhängig betrachtet werden sollten (Renshaw & Kiddie, 2012). Bei der PTSD fungieren die Symptome als Mediator für den Zusammenhang zwischen erlebten Traumata und Aggressionen (O'Donnell, Cook, Thompson, Riley & Neria, 2006). So zeigten Studierende mit PTSD-Symptomen signifikant mehr Aggressionen als Personen, die kein Trauma erlebt hatten, und als diejenigen, die ein bedrohliches Ereignis erfahren, aber keine PTSD-Symptome entwickelt hatten. Die Personen in der Traumagruppe berichteten über mehr als doppelt so viele aggressive Verhaltensweisen und Gewaltakte in Paarbeziehungen verglichen mit Personen aus der Nichttraumagruppe (Jakupcak & Tull, 2005). Auch Betroffene mit einer niederschweligen PTSD haben signifikant mehr Aggressionen als gesunde Personen (Jakupcak et al., 2007). Untersuchungen, in denen die Arten der Aggressionen bei Männern analysiert wurden, verdeutlichen, dass diejenigen mit PTSD mehr physische, verbale (Renshaw & Kiddie, 2012; Shorey, Febres, Brasfield & Stuart, 2012) und sexuelle Aggressionen (Shorey et al., 2012) sowie ein größeres Streben nach Rache haben. Dies wurde auch bei Veteranen gezeigt, deren traumatische Erfahrungen über 25 Jahre zurücklagen (Crowson, Frueh & Snyder, 2001). In einer Studie mit Frauen wurden zwar auch Korrelationen zwischen PTSD und physischer Aggression und einer aggressiven Einstellung über unterschiedliche Lebensbereiche hinweg gefunden sowie eine vermehrte generelle und verbale Aggression gegenüber dem Partner, jedoch lagen die Aggressionswerte über alle Skalen hinweg bei den Frauen mit PTSD in einem klinisch unauffälligen Bereich (Kirby et al., 2012). Daraus kann abgeleitet werden, dass aggressives Verhalten gekoppelt mit PTSD eher ein Merkmal ist, das bei Männern auftritt.

Während empirische Daten Evidenzen für eine gehäufte auftretende Aggression bei traumatisierten Menschen liefern, existieren bei der Depression widersprüchliche Ergebnisse. In Untersuchungen wurde herausgefunden, dass Depression und Aggression miteinander in einem geringen Zusammenhang stehen (Gamez et al., 2007) und Depressive eine erhöhte Aggression aufweisen, die sich von jener gesunder Personen signifikant unterscheidet (Perroud, Baud, Mouthon, Courtet & Malafosse, 2011). Auch bei einem Vergleich von Depressiven mit Ärgerattacken mit einer gesunden Stichprobe sowie mit einer Gruppe von Depressiven ohne Ärgerattacken ergaben sich signifikante Ergebnisse. Depressive mit Ärgerattacken berichteten auch hier statistisch bedeutsam von häufigeren aggressiven Verhaltensweisen (Painuly et al., 2007). Des Weiteren scheinen depressive Männer eher Aggressionen ihrer Partnerin entgegenzubringen im Vergleich zu depressiven Frauen. Hier wurden also Hinweise für einen

Geschlechterunterschied gefunden (Graham, Bernards, Flynn, Tremblay & Wells, 2012), was der Theorie der männlichen Depression entspricht. Demgegenüber existieren auch Analysen, die verdeutlichen, dass die Aggression nicht mit einer Depression assoziiert ist und keinen Prädiktor für diese Störung darstellt (Genuchi, 2015; Ingram et al., 2007). Demzufolge scheinen weder physische noch verbale Aggressionen bei dieser Störung relevant zu sein (Genuchi, 2015). In einer Untersuchung zu häuslicher Gewalt wurde jedoch festgestellt, dass Depressionssymptome mit psychischen und sexuellen Aggressionen, nicht jedoch mit einer physischen Aggression einhergehen. Hier wurden kleine Effektstärken gefunden (Shorey et al., 2012). In einer Mediationsanalyse mediierte die Depression teilweise den Zusammenhang zwischen PTSD und Aggression. Dies war konkret bei der physischen Aggression gegen das Selbst und bei der verbalen Aggression der Fall. Der Zusammenhang zu Aggressionen gegenüber Objekten und physischen Aggressionen gegenüber anderen wurde hingegen nicht durch die Depression mediiert. Allgemein konnte durch diese Untersuchung jedoch demonstriert werden, dass der Zusammenhang zwischen PTSD und Aggressionen zum Teil über die Depression verläuft. Aggressionen stellen daher nicht nur Begleiterscheinungen der PTSD dar, sondern sind auch mit der Depression in Verbindung zu bringen (Angkaw et al., 2013).

Wie die Aggression bei Betroffenen einer Komorbidität ausgeprägt ist, veranschaulichte eine Studie, in der Personen mit beiden Störungen mit einer störungsfreien Gruppe und mit Personen singularer Störungen verglichen wurde. Dabei wurde bei komorbiden Personen von signifikant mehr Tendenzen, andere schädigen zu wollen, berichtet, im Gegensatz zu Personen mit PTSD und Gesunden. Die komorbide und die depressive Gruppe zeigten aber ähnliche Ergebnisse zu aggressivem Verhalten auf (Gonzalez et al., 2016). Es muss hierbei jedoch kritisch angemerkt werden, dass bei dieser Analyse die Aggression lediglich durch ein Item erhoben wurde, was die Reliabilität senkt. In einer weiteren Untersuchung, in der die Häufigkeit der Aggressionen von Personen mit einer aktuellen Komorbidität, denen mit einer Lebenszeitprävalenz (LZ) und aktuell Depressiven gegenüber gestellt wurde, berichteten diejenigen mit einer aktuellen komorbiden Störung von mehr Aggression im Gegensatz zu depressiven Personen. Bei der Gruppe mit einer Komorbidität während der Lebenszeit konnten im Vergleich zur MDD lediglich tendenziell mehr Aggressionen festgestellt werden. Dieses Ergebnis war jedoch nicht signifikant (Oquendo et al., 2003). Zu einem ähnlichen Resultat kam auch eine andere Publikation, in der Daten komorbider Personen (LZ) und Depressiver (LZ) erhoben wurden. Auch hier wurden keine Unterschiede in der Aggression gefunden. Der Grund für dieses nicht signifikante Ergebnis könnte in der erhobenen Lebenszeitprävalenz liegen. Es könnte sich

allerdings auch um einen Geschlechtereffekt handeln, da an dieser Untersuchung fast ausschließlich Frauen teilnahmen (Oquendo et al., 2005), und wie bereits in diesem Kapitel erläutert wurde, weisen Frauen weniger aggressive Tendenzen auf (Graham et al., 2012). Hinsichtlich der Aggressionsausdrucksformen berichteten komorbide Personen von mehr verbaler und physischer Aggression als Gesunde, was sogar noch Jahrzehnte nach dem erlebten Trauma der Fall war. Dies verdeutlicht, dass Personen, die ein Trauma erlebten und unter PTSD und Depression leiden, mit einer größeren Wahrscheinlichkeit Schwierigkeiten in zwischenmenschlichen Beziehungen haben und eine erhöhte Aggression zeigen (O'Donnell et al., 2006).

2.4.4. Emotionsregulation

Aus unterschiedlichen Studienergebnissen geht hervor, dass die Emotionsregulation mit negativem (Bradley et al., 2011) und positivem Affekt (Boden, Bonn-Miller, Kashdan, Alvarez & Gross, 2012), Ängstlichkeit (D'Avanzato, Joormann, Siemer & Gotlib, 2013; Eftekhari, Zoellner & Vigil, 2009), Ärger (Szasz, Szentagotai & Hofmann, 2011) sowie Aggressionen (McLaughlin, Hatzenbuehler, Mennin & Nolen-Hoeksema, 2011) in Zusammenhang steht. Nachdem in den vorherigen Kapiteln zahlreiche Evidenzen dargelegt wurden, die für verschlechterte emotionale Zustände bei psychischen Störungen sprechen, liegt die Vermutung nahe, dass PTSD und/oder Depressionen auch mit verringerten Emotionsregulationsfähigkeiten in Verbindung gebracht werden können. Bevor bisherige Forschungsergebnisse zu diesem Thema präsentiert werden, wird im nächsten Abschnitt das latente Konstrukt der Emotionsregulation erklärt.

2.4.4.1. Definition von Emotionsregulation und theoretische Konzepte

Emotionsregulationen können verstanden werden als: „processes used to manage and change if, when, and how . . . one experiences emotions and emotion-related motivational and physiological states, as well as how emotions are expressed behaviourally” (Eisenberg, Spinrad & Eggum, 2010, S. 497). Diese Prozesse sind vom Coping und von der Regulation der Stimmung abzugrenzen, da sie objektgerichtet sind und für eine bestimmte Situation gezielt eingesetzt werden. Demgegenüber werden die anderen beiden Regulationsmechanismen über einen längeren Zeitraum hinweg angewendet (Gross, 2014). Die Emotionsregulation ist ein komplexes Konstrukt, das aus mehreren Ebenen besteht und aus unterschiedlichen

Komponenten zusammengesetzt wird. In der Abbildung 2 wird eine Darstellung des Emotionsregulationsprozesses geboten. Es existieren drei Faktoren, die für eine adaptive Emotionsregulation bedeutsam sind. Dies sind die Bewusstseinsbildung, die Zielsetzung und die Strategiebildung. Die Bewusstseinsbildung steht zu Beginn des gesamten Emotionsregulationsprozesses. Durch diese Bewusstmachung der eigenen Gefühle wird es ermöglicht, eine größere Bandbreite an Emotionsregulationsstrategien zu bilden sowie diese flexibler und gezielter einsetzen zu können. Der zweite wichtige Faktor, die Zielsetzung, meint die Überlegung, in welche Richtung die Emotionen gesteuert werden sollen, ob diese verstärkt oder herabgesenkt werden sollen und in welcher Intensität Gefühle durch inneres Erleben, physiologische Antworten und durch Ausdruck gezeigt werden sollen. Hierbei gilt es, eine Balance von Kurzzeit- und Langzeitinteressen zu wahren. Die Strategiebildung ist wichtig, um die Zielsetzungen konkret erreichen zu können (Gross & Jazaieri, 2014). Zu den am meisten verbreiteten Strategiemodellen gehört das Prozessmodell der Emotionsregulation von James Gross, auf das auch größtenteils in der Forschungsliteratur eingegangen wird und auf dem die am häufigsten verwendeten Messinstrumente beruhen. In dem Prozessmodell wird grob zwischen antecedent-focused- und response-focused-Strategien unterschieden. Erstere beziehen sich auf die Regulationsmechanismen, noch bevor eine Emotion aufgetreten ist, und die zweite Strategie fokussiert darauf, wie interveniert werden kann, wenn die Emotion bereits entstanden ist (Gross, 2002). Das Modell sieht fünf unterschiedliche Eingriffsmöglichkeiten vor. Zu Beginn des Prozesses steht die Situationsauswahl, die beschreibt, ob eine Situation aufgesucht werden soll. Als weitere Strategie wäre die Situationsmodifikation zu nennen, mit deren Hilfe äußerliche Merkmale der Umwelt geändert werden, um Emotionen zu beeinflussen. Außerdem kann auch die Aufmerksamkeitslenkung eingesetzt werden, wodurch ausgewählt wird, auf welche Aspekte einer Situation der Fokus gelegt wird und ob die Aufmerksamkeit zu den Emotionen hin oder von ihnen weg gelenkt wird. Die kognitive Neubewertung stellt eine weitere Strategie dar. Mithilfe dieser kann die Wichtigkeit einer Situation neu eingeschätzt werden, um so auf die Emotion einzuwirken. Sie wird sowohl angewendet, um die emotionale Intensität zu variieren als auch um die Emotion selbst zu verändern (Gross & Jazaieri, 2014). Zuletzt steht noch die Antwortmodulation zur Auswahl. Hierbei wird die Emotion beeinflusst, nachdem sie bereits aufgetreten ist. Darunter fällt auch die Emotionsunterdrückung, die mit einer Aktivierung des Sympathikus einher geht und bei der die Emotionen unabhängig von ihrer Valenz verringert werden (Gross, 2002). Eine Einteilung in adaptive und maladaptive Emotionsregulationsstrategien ist hierbei schwierig zu treffen, da ihr Einsatz stets situationsspezifisch ist und Strategien selten isoliert, sondern viel eher in Kombination

miteinander angewandt werden (Gross & Jazaieri, 2014). Daher ist die Fähigkeit einer angepassten Emotionsregulationsstrategie wichtig, die sich an situativen und personenbezogenen Anforderungen orientiert (Gratz & Roemer, 2004). So gilt es, eher eine breite Auswahl an Strategien zur Verfügung zu haben und diese flexibel einsetzen zu können (D’Avanzato et al., 2013).

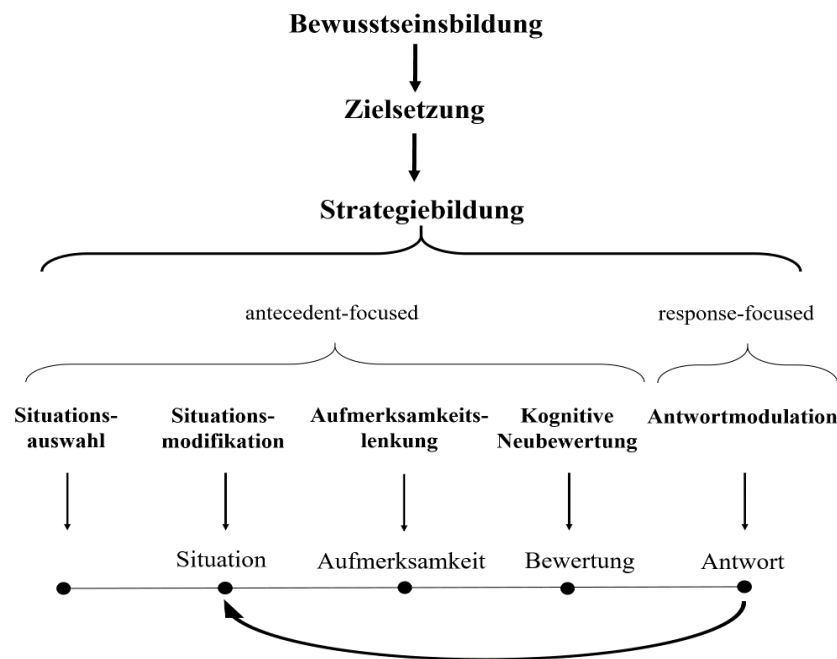


Abbildung 2. Modell der Emotionsregulation (nach Gross & Jazaieri, 2014)

Die Fähigkeit zur Regulation der eigenen Emotionen wird im Laufe der Sozialisation erworben, wobei wichtigen Bezugspersonen hierbei eine bedeutende Rolle zukommt. Durch eine sensible und unterstützende Haltung von Betreuungspersonen können adaptive Emotionsregulationsstrategien ausgebildet werden (Eisenberg et al., 2010). In den ersten Lebensjahren muss ein Kind viele Entwicklungsschritte in der Emotionsregulation durchlaufen, um fähig zu sein, die eigenen Emotionen flexibel und situationsbezogen anpassen zu können. Im frühen Kindesalter ist die Emotionsregulationsfähigkeit noch stark abhängig von der einer erwachsenen Betreuungsperson. Im Laufe des Heranwachsens übernehmen Kinder zwar immer autonomer ihre Emotionsregulation, dennoch benötigen sie soziales Feedback, um den emotionalen Ausdruck und die Regulierung immer besser den situativen Gegebenheiten anpassen zu können. Wenn keine adäquate Regulierung durch eine betreuende Person erfolgt, ist die Entwicklung der eigenen Kompetenzen gefährdet (Cole, Michel & Teti, 1994). Daher scheint es wenig überraschend, dass speziell Personen, die chronische zwischenmenschliche

Traumata bereits in jungen Jahren erlebten, häufig Schwierigkeiten bei der Emotionsregulation haben (Ehring & Quack, 2010).

In der Forschungsliteratur existieren nur wenige konkrete Theorien, die das Vorliegen von emotionaler Dysregulation bei Störungen erläutern. Das Emotionsdysregulationsmodell der affektiven Störungen und der Angststörungen bietet jedoch Erklärungsansätze. In diesem wird davon ausgegangen, dass bei einem Trigger ein negativer affektiver Stil ausgelöst werden kann, der mit einer Steigerung des negativen Affekts und einer Verringerung des positiven Affekts einhergeht. Dadurch steigt die Tendenz, Emotionen eher zu dysregulieren, und es treten mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit psychische Störungen auf. In weiterer Folge kann dann eine Feedbackschleife ausgelöst werden, die zu einem negativeren Affekt, zu mehr emotionaler Dysregulation und zu einer Chronifizierung psychischer Störungen führt (Hofmann, Sawyer, Fang & Asnaani, 2012).

2.4.4.2. Evidenzen zu Posttraumatischer Belastungsstörung, Depression und Emotionsregulation

Wie bereits in den vorherigen Kapiteln zu empirischen Ergebnissen wird zunächst auf die singulären Störungen eingegangen und anschließend auf bisherige Untersuchungen zur Komorbidität von PTSD und Depression. In Studien wurde gezeigt, dass Personen mit einer PTSD mehr Probleme bei der Regulation von Emotionen aufweisen. Dabei treten Defizite in verschiedenen Stadien der Emotionsregulation auf. So haben Betroffene häufig eine geringe Klarheit und Akzeptanz für Emotionen, mehr Probleme bei der Zielerreichung, eine verschlechterte Impulskontrolle (Tull, Barrett, McMillan & Roemer, 2007) sowie eine generelle Haltung, Emotionen nicht zum Ausdruck bringen zu wollen (Nightingale & Williams, 2000). Außerdem zeigen sie häufiger einen weniger adaptiven Einsatz von Emotionsregulationsstrategien (Tull et al., 2007). Bei einer genaueren Analyse der einzelnen Strategien wird bemerkbar, dass Personen mit PTSD seltener kognitive Neubewertung einsetzen, dafür aber öfter mit einer Antwortmodulation reagieren, um Emotionen zu verringern (Boden et al., 2013; Shepherd & Wild, 2014). Letzteres gilt sowohl für die Regulation von negativen als auch für die von positiven Gefühlen, wohingegen gesunde Personen positive Emotionen eher nicht unterdrücken (Roemer, Litz, Orsillo & Wagner, 2001). Dieses Ergebnis könnte dadurch erklärt werden, dass Personen mit PTSD generell eher mit einer emotionalen Vermeidung reagieren (Shepherd & Wild, 2014). Demgegenüber weisen Personen mit einer

hohen emotionalen Klarheit und einer vermehrten Tendenz der kognitiven Neubewertung weniger PTSD-Symptome auf. Die emotionale Klarheit stellt dabei eine Voraussetzung für einen adaptiven Einsatz der kognitiven Neubewertung dar (Boden et al., 2012). Zu diesem Thema wurde des Weiteren eine Metaanalyse durchgeführt, in der 57 Studien untersucht wurden und bei der PTSD-Symptome stark mit Emotionsregulationsproblemen assoziiert waren. Konkret wurde beim Zusammenhang zwischen Unterdrückung und PTSD ein mittlerer Effekt gezeigt, wohingegen keine signifikanten Ergebnisse für die kognitive Neubewertung und für die Akzeptanz der eigenen Emotionen gefunden wurden (Seligowski, Lee, Bardeen & Orcutt, 2015). Es kann demnach eher davon ausgegangen werden, dass die PTSD mit einem vermehrten Einsatz der Antwortmodulation in Zusammenhang steht, während dem Einsatz von kognitiver Neubewertung eine untergeordnete Rolle zuteil wird (Boden et al., 2013). In der gleichen Metaanalyse wurde geprüft, ob sich Traumagruppen und verschiedene Stichproben hinsichtlich der Emotionsregulation unterscheiden. Dabei konnte demonstriert werden, dass bei der Regulation der Emotionen im Allgemeinen keine Unterschiede zwischen diversen Gruppen bestehen (Seligowski et al., 2015). In anderen Analysen hingegen, in denen interpersonelle Traumata in der Kindheit untersucht wurden, wurde gezeigt, dass Missbrauch in der Kindheit einen Einfluss auf spätere PTSD-Symptome und eine schlechtere Emotionsregulation hat (Burns, Jackson & Harding, 2010). Personen, die ein chronisches interpersonelles Trauma im Kindesalter erlebten, weisen verglichen mit Personen anderer Traumaarten, wie nicht-interpersonellen Traumata oder interpersonellen Traumata zu einem späteren Zeitpunkt in der Lebensspanne, speziell bei der emotionalen Klarheit sowie beim zielgerichteten Verhalten Probleme auf. Dies veranschaulicht, dass die Gruppe der in der Kindheit durch zwischenmenschliche Vorkommnisse Traumatisierten besonders große Probleme bei der Emotionsregulation aufweist und mit mehr Spätfolgen zu kämpfen hat (Ehring & Quack, 2010). In Längsschnittstudien, in denen die Emotionsregulation bereits vor einem traumatischen Ereignis erhoben wurde, standen vorherige Probleme bei der Emotionsregulation mit einer späteren Entwicklung von PTSD-Symptomen in Zusammenhang (Bardeen, Kumpula & Orcutt, 2013; Jenness et al., 2016). Dies bedeutet demnach, dass eine dysfunktionale Emotionsregulation vor einem Trauma die Wahrscheinlichkeit für eine spätere PTSD erhöht. Somit kann die Emotionsregulation eher als Schutz- bzw. Risikofaktor für die Entwicklung einer PTSD betrachtet werden und nicht als Konsequenz einer PTSD.

Auch zum Themenbereich von Emotionsregulationsproblemen bei Depression wurde bereits vielfach geforscht. So zeigte sich in einem Vergleich von depressiven mit anorektischen Personen bei Depressiven eine größere Bandbreite von Problemen der Emotionsregulation.

Diese Schwierigkeiten betreffen sowohl das zielgerichtete Verhalten bei negativen Emotionen als auch die Strategie an sich (Brockmeyer et al., 2012). Welche Strategien dies konkret sind, wurde mithilfe von Metaanalysen untersucht. Hierbei konnte verdeutlicht werden, dass die Unterdrückung in einem mittleren positiven Zusammenhang und die Neubewertung in einem kleinen negativen Zusammenhang zur Depression stehen (Aldao, Nolen-Hoeksema & Schweizer, 2010). Vor allem scheint die Depression, laut einer anderen Metaanalyse, jedoch durch eine geringe Akzeptanz der eigenen Gefühle und durch eine vermehrte Vermeidung dieser gekennzeichnet zu sein. Eine nicht unwichtige Rolle spielt bei dieser Störung auch die kognitive Emotionsregulationsstrategie der Rumination (Schäfer, Naumann, Holmes, Tuschen-Caffier & Samson, 2017). Wie bei der PTSD reagieren Depressive sowohl bei positiven als auch bei negativen Gefühlen mit emotionaler Unterdrückung. Diese vermehrte Emotionsunterdrückung könnte mit einer Angst vor Emotionen erklärt werden (Beblo et al., 2012). In einigen Studien wurde auch untersucht, ob sich remittierte von depressiven bzw. gesunden Personen in ihrer Emotionsregulation unterscheiden. Personen, die sich in einer depressiven Remission befanden, zeigten im Großen und Ganzen eher dysfunktionale Emotionsregulationsstrategien und schätzten den Einsatz ihrer Strategien als weniger erfolgreich ein. Sie gaben auch verglichen mit gesunden Personen an, größere Schwierigkeiten beim zielgerichteten Verhalten zu haben (Ehring, Fischer, Schnülle, Bösterling & Tuschen-Caffier, 2008). Hinsichtlich der Unterdrückung wenden Depressive und Remittierte diese auf gleiche Weise an. Hier lassen sich also keine Unterschiede feststellen. Demgegenüber unterscheiden sich depressive Personen von denen, die sich in einer Remission befinden, hinsichtlich des Einsatzes der kognitiven Neubewertung. Dies verdeutlicht, dass eine geringe Neubewertung kein stabiles Problem bei Personen mit Depression ist, sondern dass sie viel eher für die depressive Episode spezifisch ist (D’Avanzato et al., 2013). In einer Langzeitstudie zu Depression und Emotionsregulationsproblemen wurden depressive Symptome und Emotionsregulationsstrategien zweimal innerhalb von fünf Jahren erhoben. Dabei konnten Schwierigkeiten bei der Emotionsregulation spätere depressive Symptome vorhersagen. Ein umgekehrter Effekt wurde allerdings nicht gefunden, wodurch auch hier davon ausgegangen werden kann, dass eine dysfunktionale Emotionsregulation einen Risikofaktor für die Depression darstellt. Daher könnte die Förderung zur Anwendung adaptiver Emotionsregulationsstrategien als Prävention gegen einen Rückfall einer Depression genutzt werden (Berking, Wirtz, Svaldi & Hofmann, 2014). Die eben beschriebene Wirkrichtung stimmt auch mit Untersuchungen zu Kindesmissbrauch und späteren depressiven Episoden überein. So wurde herausgefunden, dass schwerwiegende Kindesmisshandlungen zu mehr Problemen in

der Emotionsregulation führen, was wiederum die Wahrscheinlichkeit für stärker ausgeprägte Symptome einer Depression (Schierholz, Krüger, Barenbrügge & Ehring, 2016) sowie für eine Persistenz dieser erhöht (Hopfinger, Berking, Bockting & Ebert, 2016). In der Forschungsliteratur existieren auch Studien, die Probleme bei der Emotionsregulation zwischen den beiden Störungen PTSD und Depression direkt vergleichen. Diese veranschaulichen einen eher erschwerten Zugang zu Emotionsregulationsstrategien von Personen mit Ängsten und Depression. Genauer gesagt liegt die Schwierigkeit dabei, eine adäquate Strategie zur Regulierung einzusetzen. Hingegen scheinen Personen mit PTSD eher Probleme bei der Impulskontrolle und beim zielgerichteten Verhalten während des Auftretens von negativen Emotionen zu haben (Fairholme et al., 2013). Bei einem Vergleich der Strategien fanden Moore, Zoellner und Mollenholt (2008) heraus, dass Depressive eher wenig kognitive Neubewertung einsetzten, während bei der PTSD diese Strategie in einem klinisch unauffälligen Maß gezeigt wurde. Die Unterdrückung stand hingegen mit beiden Störungen in einem signifikanten Zusammenhang. Dies veranschaulicht, dass eine vermehrte Unterdrückung einen besonderen Vulnerabilitätsfaktor sowohl für die PTSD als auch für die Depression darstellt, während eine geringe Neubewertung eher mit der Depression assoziiert ist. Bei Komorbiditätsstudien wurde des Weiteren herausgefunden, dass Schwierigkeiten bei der Emotionsregulation den Zusammenhang zwischen den beiden Störungen PTSD und Depression teilweise erklären können (Espil, Viana & Dixon, 2016). Dies könnte daran liegen, dass Probleme bei der Emotionsregulation zu einem Anstieg von depressiven Symptomen führen, was wiederum die PTSD-Symptome intensiviert. Jedoch ist auch eine Beeinflussung in die andere Richtung denkbar. So könnten Emotionsregulationsschwierigkeiten die PTSD-Symptome intensivieren und in weiterer Folge in eine stärker ausgeprägte Depression münden. Es kann demnach geschlussfolgert werden, dass Emotionsregulationsschwierigkeiten sowohl mit PTSD als auch mit Depressionen in Zusammenhang stehen und somit hierbei keine unidirektionale Wirkrichtung besteht. Adaptive Emotionsregulationsstrategien könnten daher sowohl für die PTSD als auch für die Depression als Schutzfaktoren fungieren (Chang, Kaczurkin, McLean & Foa, 2018).

3. Zielsetzung der Studie

Ziel dieser Masterarbeit war es, emotionale Beeinträchtigungen und Emotionsregulationsprobleme von Personen mit PTSD, depressiven Episoden oder einer komorbiden Erkrankung zu untersuchen. Es wurde geprüft, inwiefern sich diese von Personen ohne Störung in einigen relevanten psychologischen Variablen unterscheiden. Dabei wurde getestet, ob theoretische Annahmen unterstützt sowie bisherige empirische Forschungsergebnisse repliziert werden können. Der Fokus wurde insbesondere auf einen Vergleich der einzelnen Störungsgruppen gelegt, wobei den Ausprägungen der komorbiden Gruppe besonders viel Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Dieser Untersuchungszugang, in dem die unterschiedlichen (Störungs-)Gruppen direkt miteinander in Beziehung gesetzt werden, wurde in bisherigen Veröffentlichungen eher selten gewählt. In den meisten Publikationen zu diesem Themenbereich wurden außerdem bislang vorwiegend Populationen von Kriegsveteranen oder von Unfall- bzw. Naturkatastrophenopfern beforscht. Studien zu Betroffenen von Langzeitmissbrauch wurden hingegen noch relativ wenige durchgeführt, weshalb sich die Frage stellt, ob vorhandene Erkenntnisse auch für diese Traumagruppe gelten. In der vorliegenden Masterarbeitsstudie wurde daher das Ziel verfolgt, diese Lücke zu füllen. Eine dritte Abweichung zu bisherigen Forschungen betrifft die Prävalenzart. Während bis dato zumeist Personen untersucht wurden, die zum Zeitpunkt der Befragung an einer psychischen Störung litten, wurden in dieser Studie Personen herangezogen, die entweder zum Zeitpunkt der Befragung oder in der Vergangenheit eine psychische Störung aufwiesen. Es wurden hier also Lebenszeitprävalenzen näher betrachtet. Dieses Vorgehen liefert einen Beitrag, um Langzeitunterschiede hinsichtlich emotionaler Probleme aufzudecken.

4. Methodik

Im Folgenden wird auf die Stichprobenbeschreibung, die Untersuchungsdurchführung und das Studiendesign eingegangen. Außerdem werden verschiedene Erhebungsinstrumente angeführt, die in der Fragebogenbatterie enthalten waren und für die anschließende Hypothesenprüfung Bedeutung haben. Als Heranführung an den Ergebnisteil werden die Forschungsfragen vorgestellt und das Vorgehen der statistischen Auswertung erklärt.

4.1. Beschreibung der Stichprobe

Die vorliegende Masterarbeit wurde im Rahmen der Wiener Heimstudie geschrieben. Dies war ein groß angelegtes Forschungsprojekt, das sich mit den psychosozialen Langzeitfolgen nach institutionellen Missbrauchserfahrungen von ehemaligen Heimkindern beschäftigte. Hierfür wurden Personen rekrutiert, die von Gewalt in Institutionen der Wiener Jugendwohlfahrt betroffen waren und sich infolgedessen bei der Opferschutzorganisation Weißer Ring gemeldet hatten. Dies waren Personen, die zwischen 1946 und 1986 in von der Stadt Wien verwalteten Heimen aufwuchsen und dort physischem, emotionalem, psychischem und/oder sexuellem Missbrauch zum Opfer fielen oder Vernachlässigung erfuhren.

4.2. Untersuchungsdurchführung

Die Wiener Heimstudie wurde an der Fakultät für Psychologie im Institut für Gesundheit, Entwicklung und Förderung durchgeführt. An der Datenerhebung waren zahlreiche Personen beteiligt, wie Universitätsprofessoren, DoktorandInnen, PraktikantInnen sowie einige Masterstudierende der Psychologie. Die Rekrutierung erfolgte, indem an Personen, die sich bei der Opferschutzorganisation Weißer Ring gemeldet hatten, Briefe mit Informationen über die Studie ausgeschickt wurden. Um an der Forschung teilzunehmen, standen den ehemaligen Heimkindern drei verschiedene Möglichkeiten zur Verfügung. Zum einen konnten sich die Betroffenen zu einer passiven Teilnahme entschließen. Dabei gestatteten sie die Durchsicht ihrer Akten des Jugendamtes sowie von Berichten zu ihren Missbrauchserlebnissen. Zum Zweiten konnten sie sich für eine aktive Teilnahme entscheiden. In diesem Fall wurden ihre Akten analysiert, und die Personen wurden zu einem strukturierten Interview mittels Fragebogenerhebung sowie zu einem diagnostischen Kurzinterview eingeladen. Die Befragung dauerte durchschnittlich zweieinhalb Stunden. Im Rahmen dieser wurden unter anderem demographische Daten, derzeitige und vergangene psychische Störungen, Missbrauchserlebnisse in der Kindheit, unterschiedliche emotionale Zustände, Emotionsregulationsfähigkeiten, der Selbstwert und das Hilfesuchverhalten abgefragt. Bei dieser Gelegenheit gab es für die TeilnehmerInnen auch die Möglichkeit, eine Haarprobe abzugeben, um den Langzeitcortisolspiegel zu messen. Eine dritte Art der Teilnahme bestand darin, zusätzlich noch zu einem Tiefeninterview eingeladen zu werden. Hierbei wurden vertiefende Fragen zum derzeitigen Leben und zu individuellen Folgen des Missbrauchs der Betroffenen gestellt. Diejenigen, die sich für eine aktive Teilnahme entschieden, wurden von MitarbeiterInnen der Universität Wien für eine Terminvereinbarung kontaktiert. In den meisten

Fällen wurden die Befragungen an der psychologischen Fakultät der Universität Wien von DoktorandInnen durchgeführt. Nur in Ausnahmefällen, wenn die Personen in einem anderen Bundesland wohnten, in ihrer Mobilität eingeschränkt oder inhaftiert waren, wurde der Ort der Befragung den entsprechenden Gegebenheiten angepasst. Alle für diese Arbeit relevanten Informationen wurden mithilfe der Fragebogenbatterie und des diagnostischen Kurzinterviews erhoben.

4.3. Studiendesign

Bei dieser Untersuchung handelte es sich um eine Vergleichsstudie mit vier Teilgruppen, bei der die Daten querschnittlich erhoben wurden. Wichtig ist dabei zu erwähnen, dass bei diesem Studiendesign kausale Interpretationen nur mit größter Vorsicht gemacht und alternative Erklärungsansätze für gefundene Ergebnisse nicht außer Acht gelassen werden sollten.

4.4. Untersuchungsinstrumente

Aus dem gesamten Pool an Fragebögen, die den Personen vorgegeben wurden, sind für die in der Arbeit enthaltenen Fragestellungen die nachstehenden Erhebungsinstrumente relevant. Daher wird auf diese im Folgenden näher eingegangen.

4.4.1. Positive and Negative Affect Schedule (PANAS)

PANAS ist ein in der Emotionsforschung häufig eingesetzter Selbsteinschätzungsfragebogen, der zur Erfassung der globalen emotionalen Befindlichkeit verwendet wird. Die deutsche Version besteht aus 20 Items, die zehn positive und zehn negative Adjektive beinhaltet. Anhand derer soll eine Person mithilfe einer fünffach abgestuften Skala (gar nicht – ein bisschen – einigermaßen – erheblich – äußerst) angeben, inwieweit die Eigenschaften auf sie zutreffen in Anbetracht dessen, wie sie sich normalerweise fühlt. In dem für die Heimstudie verwendeten Fragebogen befinden sich jedoch nur insgesamt zehn Items mit fünf positiven und fünf negativen Adjektiven. Ein Beispielitem für positive Affektivität wäre *angeregt* und eines für negative *verärgert*. Bei psychometrischen Tests der deutschen Version wurden interne Konsistenzen von $\alpha \geq .84$ gefunden. Die Retest-Reliabilität erwies sich als niedriger. So beträgt diese für die positive Affektivität $r_{retest} = .66$ und für die negative $r_{retest} = .54$. Dies kann dadurch erklärt werden, dass die Einschätzung des allgemeinen emotionalen Zustandes durch die aktuelle Stimmungslage beeinflusst wird. Anhand einer Hauptkomponentenanalyse wurde eine gegenseitige Unabhängigkeit der beiden Faktoren festgestellt (Krohne, Egloff, Kohlmann &

Tausch, 1996). Angemerkt werden muss jedoch, dass sich die Beschreibungen der Testgütekriterien auf den Fragebogen mit 20 Items beziehen, nicht jedoch auf den in der Studie verwendeten mit zehn Items.

4.4.2. Brief Symptom Inventory 18 (BSI-18)

Beim BSI-18 handelt es sich um einen ökonomischen Selbstbeurteilungsfragebogen, mithilfe dessen die drei Subskalen Somatisierung, Depressivität und Ängstlichkeit erhoben werden können. Jede dieser Subskalen besteht aus sechs Items. Bei der Beantwortung der Items sollen Personen anhand einer fünfstufigen Likert-Skala (überhaupt nicht bis sehr stark) angeben, wie sehr die jeweilige Aussage auf sie zutrifft. Höhere Werte weisen auf eine höhere Ausprägung der drei Symptome hin. Dabei wird nach einer Einschätzung des Zustandes innerhalb der letzten sieben Tage gefragt. Das BSI-18 misst daher sehr änderungssensitiv und bildet eher den derzeitigen Zustand (State) der Personen ab (Spitzer et al., 2011).

Zur Beantwortung der im Rahmen dieser Masterarbeit behandelten Forschungsfragen werden lediglich die Ergebnisse der Subskala Ängstlichkeit herangezogen. Ein Beispielitem für diese Skala wäre „Wie sehr litten Sie in den letzten 7 Tagen unter Nervosität oder innerem Zittern?“. In einer Studie zur deutschen Version des BSI-18 wurden für die Subskala Ängstlichkeit interne Konsistenzen von $\alpha = .68$ bis $\alpha = .84$ gefunden, wobei sich diese bei klinischen Patientengruppen als höher erwiesen als bei der Allgemeinbevölkerung (Spitzer et al., 2011).

4.4.3. State-Trait-Ärgerausdrucksinventar (STAXI)

Das STAXI stellt ein Instrument dar, das für die Erfassung von verschiedenen Dimensionen des Ärgers und des Ärgerausdrucks entwickelt wurde. Der Fragebogen, der für die Wiener Heimstudie verwendet wurde, besteht aus einer Skala zur Erhebung des allgemeinen Ärgers (Trait-Anger) und aus drei Skalen zur Erfassung des Ärgerausdrucks. Dabei wird der nach innen gerichtete Ärger (Anger-in; AI) gemessen, bei dem es darum geht, inwieweit eine Person ihren Ärger auf sich selbst fokussiert oder unterdrückt. Eine weitere Dimension des Ärgerausdrucks stellt der nach außen gerichtete Ärger (Anger-out; AO) dar. Bei dieser Form des Ärgers wird die Tendenz gemessen, den Ärger auf Gegenstände oder andere Personen zu richten. Die dritte Komponente des Ärgerausdrucks, die Ärgerkontrolle (Anger-control; AC), misst das Ausmaß, in dem der Ärger kontrolliert wird. Der Fragebogen, der im Rahmen der Wiener Heimstudie vorgelegt wurde, enthält 34 Items, die mithilfe einer vierstufigen Likert-Skala beantwortet werden (Fast nie – manchmal – oft – fast immer). Dabei sind hohe Ausprägungen der Skala mit höherem Ärger verbunden. Während bei der Skala AI hohe Werte eine vermehrte

Unterdrückung des Ärgers und des Ärgerausdrucks abbilden, stehen höhere Werte bei der Skala AO dafür, dass die Personen häufiger Ärger erleben und diesen anderen Menschen gegenüber auch zeigen. Anzumerken ist außerdem, dass bei der Untersuchung lediglich der Trait-Ärger erhoben wurde, nicht jedoch der State-Ärger. Die internen Konsistenzen der Skala liegen zwischen $\alpha = .79$ und $\alpha = .88$ und können als gut eingestuft werden (Schwenkmezger, Hodapp & Spielberger, 1992).

4.4.4. Displaced Aggression Questionnaire (DAQ)

Dieser Fragebogen misst die Fähigkeit einer Person, aggressive Gefühle zu kontrollieren. Er besteht aus 31 Items, die auf einer siebenstufigen Ratingskala zu beantworten sind (von überhaupt nicht (1) bis ganz genau (7)). Dem Erhebungsinstrument liegen drei Skalen zugrunde, die unterschiedliche Facetten der Aggression abbilden. Diese lauten Angry Rumination (verärgerte Rumination), Revenge Planning (Racheplanung) und Displaced Aggression (verschobene Aggression) und bilden somit eine affektive und eine kognitive Komponente sowie eine Verhaltenskomponente ab. Höhere Werte spiegeln dabei höhere Aggressionsausprägungen in den einzelnen Bereichen wider. Bei der englischen Version liegt die interne Konsistenz über alle Skalen bei $\alpha = .95$ und ist somit exzellent (Denson, Pedersen & Miller, 2006).

4.4.5. Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS)

DERS ist ein Fragebogen zur Erhebung verschiedener Aspekte der Emotionsregulation. Das Instrument besteht im Original aus 36 Items, die die sechs Skalen Nonaccept, Goals, Impulse, Aware, Strategies und Clarity abbilden. Hierbei kann auch ein Gesamtwert berechnet werden. In der Fragebogenbatterie, die im Rahmen der Wiener Heimstudie vorgelegt wurde, waren jedoch nur die beiden Skalen Goals, also zielgerichtetes Verhalten, und die Strategien enthalten. Das Erhebungsinstrument bestand somit aus 13 Items, die anhand einer fünfstufigen Likert-Skala ((Fast)nie bis (Fast)immer) beantwortet werden. Ein Beispielitem für die Skala Goals ist: „Wenn ich negative Gefühle habe, habe ich Schwierigkeiten, mich zu konzentrieren.“ Ein Beispielitem für die Skala Strategy lautet: „Wenn ich negative Gefühle habe, glaube ich, dass ich lange in diesem Zustand bleiben werde.“ Im Allgemeinen gehen höhere Werte mit größeren Problemen in den Emotionsregulationsfähigkeiten einher. Gegenteilig gepolt sind dabei die beiden Items 5 und 8 (diese entsprechen in der Originalversion den Items 20 und 22). Zu den Gütekriterien liegen lediglich Zahlen für englische und anderssprachige Versionen vor. Für die deutsche Version wurde zwar auch eine Studie durchgeführt, die Ergebnisse wurden jedoch

nicht veröffentlicht (Ehring, Tuschen-Caffier, Griepentrost & Berking, 2012). Eine Untersuchung über die englische Version des DERS fand interne Konsistenzen von $\alpha = .93$. Auch die Konstruktvalidität erwies sich als gut (Gratz & Roemer, 2004).

4.4.6. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID)

Beim SKID handelt es sich um ein an das DSM-IV angelehntes klinisches Interview zur Erfassung verschiedener psychischer Störungen. Dabei wird halbstrukturiert vorgegangen, und es werden klinisch-diagnostisch relevante Informationen gesammelt. Das SKID besteht aus einigen kurzen Screeningfragen, über die Beschwerden und Symptome grob erhoben werden. Anschließend werden offene Fragen gestellt, um genauer bestimmen zu können, ob ein Symptom vorliegt. Der Interviewer bzw. die Interviewerin trifft dabei Entscheidungen über die klinische Relevanz eines Problems und prüft das Vorhandensein von Kriterien für eine gewisse Störung. Es kann anhand einer dreistufigen Skala entschieden werden, ob eine Störung nicht vorhanden ist (=1), ob diese unterschwellig vorhanden ist (=2) oder ob diese voll ausgeprägt ist (=3). Zudem besteht die Möglichkeit, ein Kriterium als unklar (=?) zu kodieren. Mithilfe dieses Instruments lässt sich unter anderem erheben, ob eine Person derzeit oder im Laufe ihres Lebens an einer depressiven Episode oder an einer Posttraumatischen Belastungsstörung leidet oder litt. Im Manual wird angeführt, dass die Anwendbarkeit, die Reliabilität und die Effizienz des Instruments als befriedigend gesehen werden können (Wittchen, Zaudig & Fydrich, 1997). Bei einer Studie von Zanarini und Frankenburg (2001) mit der englischen Version des DSM-III-R wurden für die Depression Interrater-Reliabilitäten von $\kappa = .90$ und für die PTSD von $\kappa = 1.0$ gefunden.

4.5. Fragestellungen und Hypothesen

Es ergaben sich folgende Fragestellungen: Exemplarisch wird für jede Fragestellung ein entsprechendes Hypothesenpaar angeführt.

Fragestellung 1:

Inwieweit zeigen sich Unterschiede zwischen Personen ohne Störung, mit PTSD, mit MDE und denjenigen, die sowohl eine PTSD als auch eine MDE aufweisen, hinsichtlich ihrer affektiven Zustände (PANAS)?

H0 (1.1.): Die vier Gruppen unterscheiden sich nicht hinsichtlich des positiven Affekts des PANAS.

H1 (1.1.): Die vier Gruppen unterscheiden sich hinsichtlich des positiven Affekts des PANAS.

Fragestellung 2:

Inwieweit zeigen sich Unterschiede zwischen Personen ohne Störung, mit PTSD, mit MDE und denjenigen, die sowohl eine PTSD als auch eine MDE aufweisen, hinsichtlich ihrer Ängstlichkeit (BSI-18)?

H0 (2.1.): Die vier Gruppen unterscheiden sich nicht hinsichtlich der Ängstlichkeit.

H1 (2.1.): Die vier Gruppen unterscheiden sich hinsichtlich der Ängstlichkeit.

Fragestellung 3:

Inwieweit zeigen sich Unterschiede zwischen Personen ohne Störung, mit PTSD, mit MDE und denjenigen, die sowohl eine PTSD als auch eine MDE aufweisen, hinsichtlich ihres Ärgers (STAXI)?

H0 (3.1.): Die vier Gruppen unterscheiden sich nicht hinsichtlich ihres nach innen gerichteten Ärgers (Anger-In).

H1 (3.1.): Die vier Gruppen unterscheiden sich hinsichtlich ihres nach innen gerichteten Ärgers (Anger-In).

Fragestellung 4:

Inwieweit zeigen sich Unterschiede zwischen Personen ohne Störung, mit PTSD, mit MDE und denjenigen, die sowohl eine PTSD als auch eine MDE aufweisen, hinsichtlich ihrer aggressiven Zustände (DAQ)?

H0 (4.1.): Die vier Gruppen unterscheiden sich nicht hinsichtlich ihrer Racheplanung.

H1 (4.1.): Die vier Gruppen unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Racheplanung.

Fragestellung 5:

Inwieweit zeigen sich Unterschiede zwischen Personen ohne Störung, mit PTSD, mit MDE und denjenigen, die sowohl eine PTSD als auch eine MDE aufweisen, hinsichtlich ihrer Emotionsregulationsstrategien (DERS)?

H0 (5.1.): Die vier Gruppen unterscheiden sich nicht hinsichtlich ihres zielgerichteten Verhaltens.

H1 (5.1.): Die vier Gruppen unterscheiden sich hinsichtlich ihres zielgerichteten Verhaltens.

4.6. Statistische Auswertung

Zu Beginn der Auswertung wurden Missing-Data-Analysen durchgeführt, um fehlende Daten zu eruieren. Wenn mindestens 80% einer Skala ausgefüllt waren, wurde für die fehlenden Werte interpoliert. Dabei wurde der Mittelwert über die Skala für die einzelnen Personen berechnet und der fehlende Wert durch den neu berechneten ersetzt. Beim Erhebungsinstrument DAQ wurde von drei Personen weniger als das erforderliche Mindestmaß an Items beantwortet, sodass hier ein Interpolieren nicht möglich war. Diese Personen mussten somit von den Analysen ausgeschlossen werden. Bei allen anderen Fragebögen war das Ersetzen der fehlenden Daten jedoch durchwegs möglich.

Die statistischen Auswertungen erfolgten über die Statistiksoftware SPSS 24.0 für Windows. Das Signifikanzniveau lag für alle Hypothesenprüfungen bei $\alpha = .05$. Zur Beantwortung sämtlicher Fragestellungen wurden einfaktorielle Varianzanalysen (ANOVAs) gerechnet, sofern die Voraussetzungen für diese erfüllt waren. Hierfür musste die abhängige Variable metrische Skaleneigenschaften aufweisen, was für alle Subskalen gegeben war. Des Weiteren mussten die Gruppen der unabhängigen Variablen voneinander unabhängig sein. Auch diese Voraussetzung konnte als gegeben angenommen werden. Um eine einfaktorielle Varianzanalyse berechnen zu können, war es des Weiteren notwendig, dass die abhängigen Variablen über alle Gruppen hinweg normalverteilt waren. Dies wurde mittels Kolmogorov-Smirnov-Tests überprüft. Mithilfe von Levene-Tests wurde außerdem ermittelt, ob die Varianz der abhängigen Variablen über alle Gruppen homogen war, was als vierte Voraussetzung für eine ANOVA gilt. Wenn alle Voraussetzungen gegeben waren, wurde anschließend an die ANOVA der post-hoc-Test nach Gabriel zur Detailanalyse herangezogen. Da bei einer Teilstichprobe von n größer als 30 von einer Normalverteilungsapproximation ausgegangen werden kann (Bortz & Schuster, 2010) und die Gruppen mit Ausnahme der Depressiven mehr als 30 Personen enthielten, wurden hierbei Normalverteilungen angenommen. Die Normalverteilung der depressiven Personen wurde mithilfe des Kolmogorov-Smirnov-Tests überprüft. Wenn von einer Normalverteilung aller Gruppen ausgegangen werden konnte, jedoch die Voraussetzung der Varianzhomogenität verletzt war, wurden die Hypothesen mithilfe des Welch-Tests geprüft. Bei signifikanten Ergebnissen wurden anschließende Games-Howell-Tests zur genaueren Untersuchung der Gruppenunterschiede durchgeführt. War eine Verletzung der Normalverteilung der depressiven Gruppe gegeben, wurde auf den non-parametrischen Kruskal-Wallis-Test zurückgegriffen. Bei signifikanten Ergebnissen wurden anschließend Mann-Whitney-U-Tests (U-Tests) zur post-hoc-Analyse durchgeführt. Aufgrund des multiplen Testens und der damit verbundenen Gefahr der Alphafehler-Kumulierung, also

der fälschlichen Annahmen der Alternativhypothese, wurden für die U-Tests Adjustierungen des Signifikanzniveaus vorgenommen. Dabei wurde die Bonferroni-Holm-Korrektur eingesetzt, bei der die p -Werte der Größe nach gereiht und anschließend mit wachsenden Signifikanzniveaus verglichen wurden. Diese Methode wurde der herkömmlichen Bonferroni-Korrektur vorgezogen, da sie mehr Power besitzt und eine wahre Alternativhypothese eher als solche erkennt, anstatt sie zurückzuweisen (Victor, Elsässer, Hommel & Blettner, 2010).

Um die Größe eines signifikanten Unterschieds analysieren zu können, ist es notwendig, die jeweiligen Effektgrößen zu berechnen. Diese werden bei der ANOVA in Eta^2 (η^2) und bei den post-hoc-Tests in Cohens d angegeben. Eta^2 kann dabei in einem Wertebereich zwischen 0 und 1 liegen (Cohen, 1969), und Cohens d kann beliebige Werte von $-\infty$ bis $+\infty$ annehmen (Rasch, Frieze, Hofmann & Naumann, 2014). Es existieren Richtlinien darüber, wie die Größe des Effekts zu interpretieren ist. Diese sind für die beiden in der Arbeit verwendeten Effektmaße der Tabelle 1 zu entnehmen.

Tabelle 1

Interpretation der Effektmaße Cohens d (d) und Eta^2 (η^2) (Cohen, 1969)

Cohens d		Eta^2		
Größe des Effekts		Größe des Effekts	Erklärte Varianz	
Klein	ab 0.20	Klein	ab .01	1%
Mittel	ab 0.40	Mittel	ab .06	6%
Groß	ab 0.80	Groß	ab .14	14%

5. Ergebnisse

Bevor in Kapitel 5.2. die Ergebnisse der Hypothesentestungen dargestellt werden, wird im nächsten Abschnitt auf die deskriptive Analyse von soziodemographischen Daten, Traumaarten, Gewalterlebnissen sowie sonstigen psychischen Störungen eingegangen. Es werden sowohl Verteilungen über die gesamte Stichprobe erläutert als auch die der einzelnen Störungsgruppen diskutiert. Wenn die Voraussetzungen für Signifikanztestungen gegeben waren, wurden diese durchgeführt.

5.1. Deskriptive Ergebnisse

Insgesamt nahmen 220 Personen an der Befragung teil. Da allerdings bei zwei Personen die Angaben über vorhandene Störungen fehlten, wurden diese aus der Untersuchung ausgeschlossen, wodurch sich eine Stichprobengröße von 218 Personen ergab. Von diesen wiesen 23.4% eine PTSD, 11.5% eine Major Depression Episode und 41.7% eine komorbide Erkrankung über die Lebenszeit auf. 23.4% der Befragten bildeten nie eine der beiden Störungen aus. Einige der Befragten hatten zum Zeitpunkt des Fragebogeninterviews aktuell eine psychische Störung. In der PTSD- und der Komorbiditätsgruppe lag der Anteil der aktuell an einer PTSD-Erkrankten jeweils bei etwa 55%. Hinsichtlich der Depression war die Anzahl der Personen mit einer aktuellen Störung geringer. Bei der singulären Depression berichteten 12.0% von derzeitigen Symptomen und bei der Komorbiditätsgruppe hatten 30.8% aktuell eine Depression.

5.1.1. Geschlecht und Alter

Von den TeilnehmerInnen waren 131 Personen (60.1%) männlich und 87 Personen (39.9%) weiblich. Bei einer erweiterten Betrachtung der Geschlechterverteilung über die Störungsgruppen hinweg wird ersichtlich, dass die Geschlechterverteilung über die meisten Störungen ähnlich der Verteilung der Gesamtheit ist. Lediglich bei der Gruppe keine Störung überwiegt der Anteil der Männer mit 72.5%. Hinsichtlich der Geschlechterverteilung wurden jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen gefunden ($\chi^2 = 5.037$, $df = 3$, $p = .169$). Die Verteilung des Geschlechts ist demnach von den Störungsgruppen unabhängig.

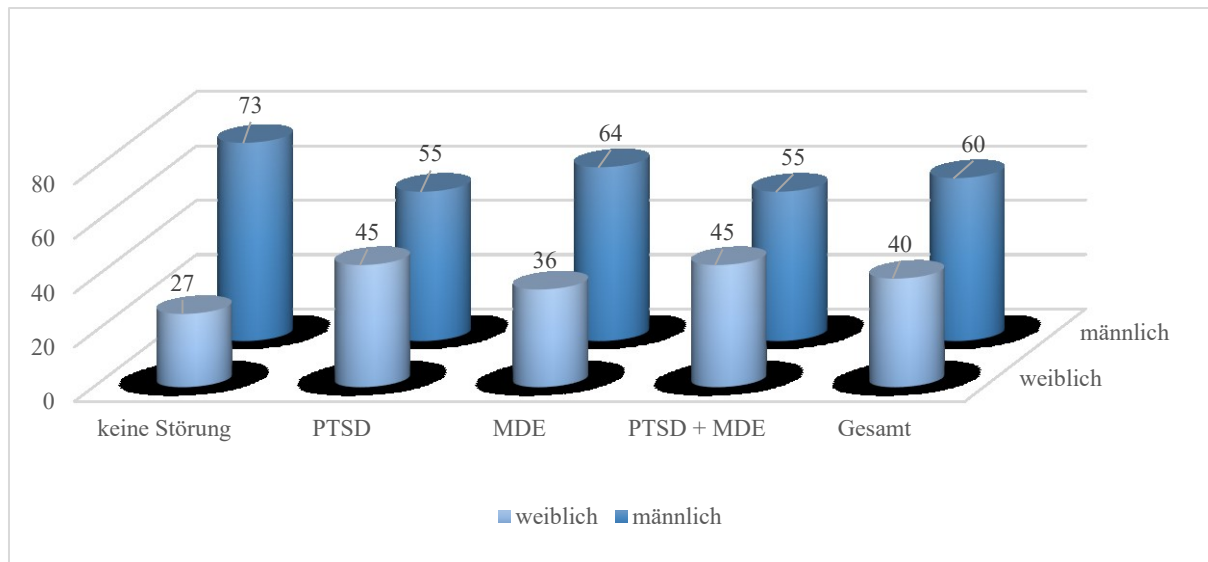


Abbildung 3. Geschlechterverteilung in Prozent über die vier Gruppen und die gesamte Stichprobe

Das Durchschnittsalter der UntersuchungsteilnehmerInnen lag bei 57.93 (M) Jahren mit einer Standardabweichung von 9.55 (SD). Die Altersspanne reichte dabei von 29 bis 87 Jahren. In Bezug auf die Altersverteilung der unterschiedlichen Störungsgruppen konnte festgestellt werden, dass die komorbide Gruppe im Durchschnitt die jüngste war mit 54.03 (M) ($SD = 8.53$) Jahren. Die beiden Störungsgruppen der Posttraumatischen Belastungsstörung ($M = 58.14$, $SD = 9.23$) und der Depression ($M = 60.72$, $SD = 8.19$) wiesen ein ähnliches Alter auf, das nahe beim allgemeinen Altersdurchschnitt lag. Die Gruppe der Personen, die an keiner der beiden Störungen litten, war mit durchschnittlich 63.29 Jahren ($SD = 9.31$) die älteste der vier. Bei der statistischen Testung auf Unterschiede hinsichtlich des Alters in den Störungsgruppen ergaben sich signifikante Unterschiede ($F = 12.965$, $df_1 = 3$, $df_2 = 214$, $p < .001$). Eine post-hoc-Analyse nach Gabriel zeigte statistisch bedeutsame Ergebnisse an bei einem Vergleich der störungsfreien Personen und denen mit PTSD ($p = .021$, $d = 0.56$) sowie zwischen Personen ohne Störung und denjenigen mit einer komorbiden Störung ($p < .001$, $d = 1.05$). Signifikante Ergebnisse zeigten sich außerdem beim Vergleich zwischen Depressiven und Komorbiden ($p = .003$, $d = 0.79$) und Personen mit PTSD und Komorbiden ($p = .047$, $d = 0.47$). Personen ohne Störung sind demnach signifikant älter als diejenigen mit einer Posttraumatischen Belastungsstörung oder einer Komorbidität. Außerdem sind komorbide Personen signifikant jünger als die InterviewteilnehmerInnen mit einer singulären Störung.

5.1.2. Ausbildungsgrad und Beschäftigung

In diesem Abschnitt werden der Ausbildungsgrad und die berufliche Tätigkeit der an der Untersuchung teilgenommenen Personen analysiert. Die Darstellung erfolgt sowohl in Bezug auf die gesamte Stichprobe als auch für die einzelnen Vergleichsgruppen.

Tabelle 2

Prozentuelle und absolute Häufigkeiten der höchsten abgeschlossenen Ausbildung über die vier Gruppen und die gesamte Stichprobe

			Gruppen				Gesamt
			KS	PTSD	MDE	PTSD + MDE	
Abgeschlossene Ausbildung	Kein	Anzahl	3	5	3	11	22
	Pflichtschulabschluss	%	5.9%	9.7%	12.0%	12.1%	10.2%
	Pflichtschule	Anzahl	7	9	5	22	43
	(inkl. 9. Schuljahr)	%	13.7%	17.6%	20.0%	24.2%	19.7%
		Anzahl	26	24	13	43	106
	Lehre	%	51.0%	47.1%	52.0%	47.2%	48.6%
	Berufsbildende mittlere	Anzahl	9	10	1	11	31
	Schule (ohne Matura)	%	17.6%	19.6%	4.0%	12.1%	14.2%
	Höhere Schule	Anzahl	5	1	1	2	9
	(z.B. AHS, HTL)	%	9.8%	2.0%	4.0%	2.2%	4.1%
	Hochschulverwandte	Anzahl	0	2	0	2	4
	Lehranstalt	%	0.0%	4.0%	0.0%	2.2%	1.8%
		Anzahl	1	0	2	0	3
	Universität, Hochschule	%	2.0%	0.0%	8.0%	0.0%	1.4%
		Anzahl	51	51	25	91	218
Gesamt	%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	

Anmerkungen. KS = Keine Störung; PTSD = Posttraumatische Belastungsstörung; MDE = depressive Episode; PTSD + MDE = komorbide Störung

Wie in Tabelle 2 ersichtlich ist, gaben hinsichtlich des Ausbildungsgrades 10.2% der Personen an, keinen Pflichtschulabschluss zu haben, und 19.7% berichteten von einem Pflichtschulabschluss. Nahezu die Hälfte der InterviewteilnehmerInnen hatte eine

abgeschlossene Lehre. In einer mittleren Schule ohne Matura waren 14.2% der Befragten und 4.1% der Personen gaben einen Maturaabschluss als höchste Ausbildung an. Lediglich vier Personen (1.8%) hatten eine hochschulverwandte Lehranstalt besucht, und drei Personen (1.4%) gaben an, einen Universitätsabschluss zu haben. Hierbei wird deutlich ersichtlich, dass mehr als drei Viertel der Befragten einen Lehrabschluss oder einen darunterliegenden höchsten Bildungsabschluss aufwiesen, nur wenige hatten die Möglichkeit, eine Universität zu besuchen. Ein Vergleich der unterschiedlichen Störungsbilder innerhalb der Ausbildungskategorien zeigt, dass die Personengruppe, deren oberster Bildungsgrad höchstens ein Pflichtschulabschluss darstellt, am häufigsten sowohl an einer Posttraumatischen Belastungsstörung als auch an einer Depression leidet oder litt. Bei den Personen mit einem Lehrabschluss sind die Störungen relativ gleichverteilt und reichen von 47.1% (PTSD) bis 52.0% (MDE).

Bei der Betrachtung der derzeitigen beruflichen Tätigkeit in Tabelle 3 zeigt sich, dass 78.9% der Personen derzeit keiner bezahlten Arbeit nachgehen, davon sind 26.6% regulär pensioniert. Ebenso viele der befragten Personen befinden sich in krankheitsbedingter Frühpensionierung. Von den Personen, die derzeit einer bezahlten Tätigkeit nachgehen, befinden sich die meisten Personen (11.5%) in einem Angestelltenverhältnis. Eine genauere Analyse der Personen mit unterschiedlichen Störungen in Bezug auf ihre berufliche Tätigkeit zeigt, dass Personen, die keine der beiden Störungen der PTSD oder MDE aufweisen, am häufigsten pensioniert (45.1%) oder frühpensioniert (15.8%) sind. Ein weiterer erheblicher Anteil dieser Personen lässt sich der Gruppe der Angestellten (13.7%) zuordnen. Bei der Störungsgruppe der Depression wurde bei 44.0% der Personen eine krankheitsbedingte Frühpensionierung festgestellt. Dies ist gleichzeitig die am häufigsten genannte berufliche Tätigkeit der Personen mit Depression. Außerdem stellt diese Gruppe mit 12.0% die meisten Sozialhilfe- und MindestsicherungsempfängerInnen dar. Bei der komorbiden Gruppe zeigte sich ein vergleichsweise geringer Anteil an PensionistInnen (16.5%). Dabei soll darauf verwiesen werden, dass diese Gruppe im Vergleich die jüngste mit durchschnittlich 54 Jahren war. Auffällig ist dennoch eine krankheitsbedingte Frühpensionierung bei etwas mehr als einem Viertel der Personen. Des Weiteren lässt sich bei dieser Gruppe bei 16.5% zum Zeitpunkt der Befragung eine Beschäftigungslosigkeit feststellen. Dies entspricht einem doppelt so hohen Anteil als jenem der Personen mit PTSD. Die Berechnung von χ^2 -Tests war sowohl beim Ausbildungsgrad als auch bei der derzeitigen beruflichen Tätigkeit aufgrund der Voraussetzungsverletzung der Anzahl der erwarteten Häufigkeiten von ≥ 5 nicht möglich.

Tabelle 3

Prozentuelle und absolute Häufigkeiten der beruflichen Tätigkeit über die vier Gruppen und die gesamte Stichprobe

		Gruppen				Gesamt	
		KS	PTSD	MDE	PTSD + MDE		
Berufliche Tätigkeit	PensionistIn	Anzahl	23	15	5	15	58
		%	45.1%	29.4%	20.0%	16.5%	26.6%
	Krankheitsbedingte	Anzahl	8	14	11	25	58
	Frühpensionierung	%	15.8%	27.5%	44.0%	27.5%	26.6%
	Langzeitkrankenstand	Anzahl	0	3	1	10	14
		%	0.0%	5.9%	4.0%	11.0%	6.4%
	AngestellteR	Anzahl	7	5	2	11	25
		%	13.7%	9.8%	8.0%	12.0%	11.5%
	ArbeiterIn	Anzahl	2	3	1	3	9
		%	3.9%	5.9%	4.0%	3.3%	4.1%
	HilfsarbeiterIn	Anzahl	0	0	0	1	1
		%	0.0%	0.0%	0.0%	1.1%	0.5%
	Selbstständig	Anzahl	4	1	2	4	11
		%	7.8%	2.0%	8.0%	4.4%	5.0%
	Arbeitslos	Anzahl	4	4	0	15	23
		%	7.8%	7.8%	0.0%	16.5%	10.6%
	SozialhilfeempfängerIn/ Mindestsicherung	Anzahl	1	4	3	4	12
		%	2.0%	7.8%	12.0%	4.4%	5.5%
	inhaftiert	Anzahl	2	2	0	3	7
		%	3.9%	3.9%	0.0%	3.3%	3.2%
	Gesamt	Anzahl	51	51	25	91	218
		%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Anmerkungen. KS = Keine Störung; PTSD = Posttraumatische Belastungsstörung; MDE = depressive Episode; PTSD + MDE = komorbide Störung

5.1.3. Familienstand

Wie in Abbildung 4 hinsichtlich des Familienstandes dargestellt ist, waren die meisten Personen zum Zeitpunkt der Datenerhebung in einer Partnerschaft lebend (43.6%). Die zweitgrößte Gruppe bildet die der Geschiedenen mit 35.3%. 15.1% der Personen waren ledig, und 6.0% waren verwitwet. Wird die Verteilung des Familienstandes wiederum über die Störungsgruppen aufgeteilt, wird eine ähnliche Verteilung des Familienstands über die meisten Gruppen ersichtlich. Auffällig ist lediglich, dass in der Gruppe der komorbiden Störung im Vergleich zu den anderen weniger Personen in einer Partnerschaft lebten (37.4%). Stattdessen besteht hierbei ein größerer Prozentsatz an geschiedenen Personen (39.5%). Im Vergleich dazu lebten in der Gruppe der Störungsfreien 51.0% der Personen in einer Partnerschaft, und nur 29.4% waren geschieden. Eine statistische Prüfung der Unterschiede war aufgrund der Voraussetzungsverletzung der erwarteten Zelhäufigkeiten nicht möglich.

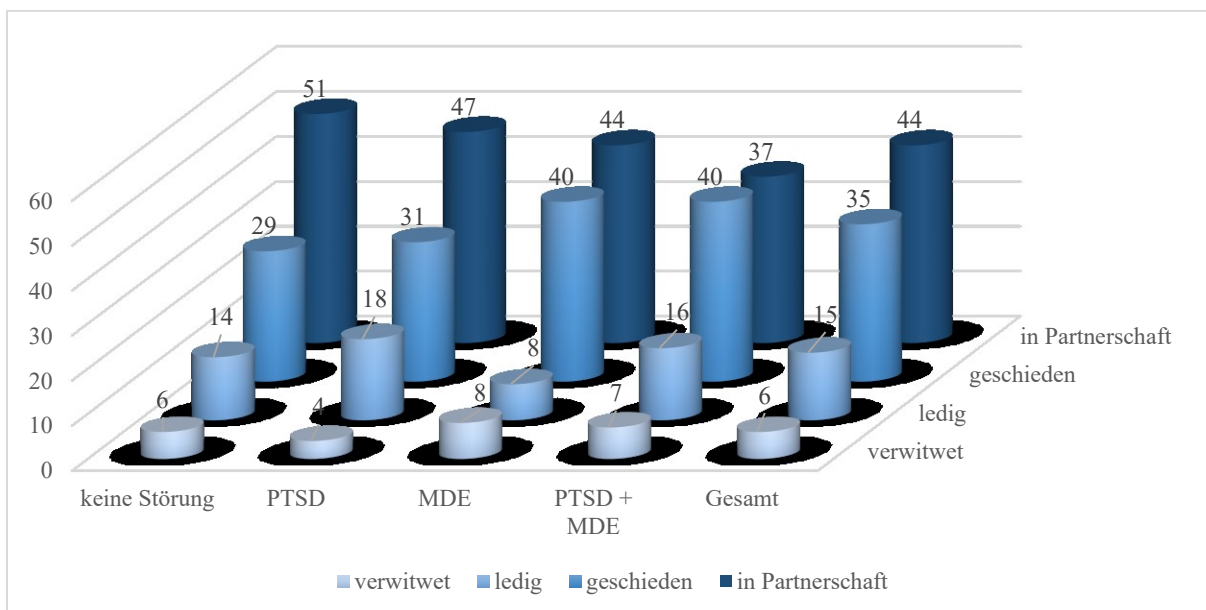


Abbildung 4. Verteilung des Familienstandes in Prozent über die vier Gruppen und die gesamte Stichprobe

5.1.4. Belastende Lebensereignisse

Die meisten der Personen hatten in ihrem Leben mehr als ein belastendes Ereignis erlebt. Welche das waren und inwiefern sich die Störungsgruppen hierbei voneinander unterscheiden, darauf wird im vorliegenden Kapitel näher eingegangen.

Tabelle 4a

Prozentuelle und absolute Häufigkeiten der belastenden Lebensereignisse über die vier Gruppen und die gesamte Stichprobe

		Gruppen				Gesamt
		KS	PTSD	MDE	PTSD + MDE	
Naturkatastrophe	Anzahl	12	15	4	32	63
	%	23.5%	29.4%	16.0%	35.2%	28.9%
Feuer Explosion	Anzahl	8	17	3	26	54
	%	15.7%	33.3%	12.0%	28.6%	24.8%
Verkehrsunfall	Anzahl	32	33	12	55	132
	%	62.7%	64.7%	48.0%	60.4%	60.6%
Schwerer Unfall	Anzahl	13	18	12	33	76
	%	25.5%	35.3%	48.0%	36.3%	34.9%
Schadstoff ausgesetzt	Anzahl	9	8	3	13	33
	%	17.6%	15.7%	12.0%	14.3%	15.1%
Gewalttätiger Angriff	Anzahl	28	32	15	53	128
	%	54.9%	62.7%	60.0%	58.2%	58.7%
Angriff mit Waffe	Anzahl	18	19	12	43	92
	%	35.3%	37.3%	48.0%	47.3%	42.2%
Sexueller Übergriff	Anzahl	8	11	7	35	61
	%	15.7%	21.6%	28.0%	38.5%	28.0%
Unangenehme sexuelle Erfahrungen	Anzahl	10	12	6	40	68
	%	19.6%	23.5%	24.0%	44.0%	31.2%
Kampfhandlungen/ Aufenthalt Krieg	Anzahl	4	5	1	11	21
	%	7.8%	9.8%	4.0%	12.1%	9.6%
Gefangenschaft (z.B. Entführung)	Anzahl	5	3	2	10	20
	%	9.8%	5.9%	8.0%	11.0%	9.2%
Lebensbedrohliche Erkrankung	Anzahl	21	26	10	41	98
	%	41.2%	51.0%	40.0%	45.1%	45.0%

Anmerkungen. KS = Keine Störung; PTSD = Posttraumatische Belastungsstörung; MDE = depressive Episode; PTSD + MDE = komorbide Störung

Tabelle 4b

Prozentuelle und absolute Häufigkeiten der belastenden Lebensereignisse über die vier Gruppen und die gesamte Stichprobe

		Gruppen				Gesamt
		KS	PTSD	MDE	PTSD + MDE	
Schweres	Anzahl	21	29	14	61	125
menschliches Leid	%	41.2%	56.9%	56.0%	67.0%	57.3%
Plötzlicher	Anzahl	12	12	5	32	61
gewalttätiger Tod	%	23.5%	23.5%	20.0%	35.2%	28.0%
Plötzlicher Unfalltod	Anzahl	14	16	8	39	77
	%	27.5%	31.4%	32.0%	42.9%	35.3%
Verletzung/Schaden/ Tod anderen zugefügt	Anzahl	9	10	5	17	41
	%	17.6%	19.6%	20.0%	18.7%	18.8%
Anderes belastendes Ereignis	Anzahl	14	16	7	45	82
	%	27.5 %	31.4%	28.0%	49.5%	37.6%
Gesamt	Anzahl	238	282	126	586	1232
	n	51	51	25	91	218

Anmerkungen. KS = Keine Störung; PTSD = Posttraumatische Belastungsstörung; MDE = depressive Episode; PTSD + MDE = komorbide Störung

In den Tabellen 4a und b, in denen die belastenden Lebensereignisse nach den Störungsgruppen analysiert wurden, zeigt sich, dass Personen mit einer singulären PTSD häufiger Verkehrsunfälle, Explosionen oder gewalttätige Angriffe erlebt hatten verglichen mit den anderen Störungsgruppen. Hinsichtlich unerwünschter sexueller Handlungen fällt auf, dass Personen mit einer komorbiden Störung besonders oft davon betroffen waren. Bei der Frage nach sexuellen Übergriffen gaben 38.5% dieser Gruppe an, einen solchen schon mindestens einmal erlebt zu haben. Im Vergleich dazu berichteten 15.7% der Personen ohne eine der beiden Störungen und 21.6% der Personen mit PTSD davon. Des Weiteren gab knapp die Hälfte (44.0%) der komorbiden Personen an, mindestens einmal im Leben unerwünschte sexuelle Erfahrungen gemacht zu haben. Bei der Gruppe ohne Störung bejahten dies nur 19.6%. Befragte mit Kriegserlebnissen wiesen des Weiteren auch besonders häufig eine komorbide Störung auf. In den Kategorien, die plötzliche Todesfälle betreffen, stellten die Komorbiden die größte

Gruppe dar. Einen plötzlichen gewalttätigen Tod miterlebt zu haben bejahten hierbei 35.2% der Personen, und von einem plötzlichen Unfalltod waren 42.9% der Personen betroffen. Dagegen gaben depressive Personen eher an, an einem schweren Unfall beteiligt gewesen zu sein sowie anderen Menschen Schaden zugefügt zu haben.

In der Literatur werden häufig Indextraumata angegeben, da Personen meist innerhalb ihres Lebens mehr als ein belastendes Erlebnis erfahren. Das Indextrauma stellt dasjenige Ereignis dar, das von den Befragten als am belastendsten erlebt wird und somit am wahrscheinlichsten zur Entwicklung einer PTSD oder Depression beiträgt. Während des Interviews wurden die TeilnehmerInnen gefragt, welches Ereignis sie als am schlimmsten empfunden hatten. Dabei gaben insgesamt 67.0% der Personen die Erfahrungen in den Kinderheimen als Indextrauma an. Wie in Abbildung 5 ersichtlich ist, bewertete etwa die Hälfte der Personen ohne Störung die Heimerlebnisse als Indextrauma, während bei den Störungsgruppen über 70% (PTSD = 72.0%, MDE = 70.8%, PTSD + MDE = 74.7%) der Interviewten das Heimleben als am schwersten traumatisierend empfand. Eine Signifikanztestung ergab, dass die Störungsgruppen abhängig vom Indextrauma „Heimerfahrung“ sind ($\chi^2 = 12.789$, $df = 3$, $p = .005$). Demnach unterscheiden sich die Gruppen voneinander hinsichtlich des Indextraumas.

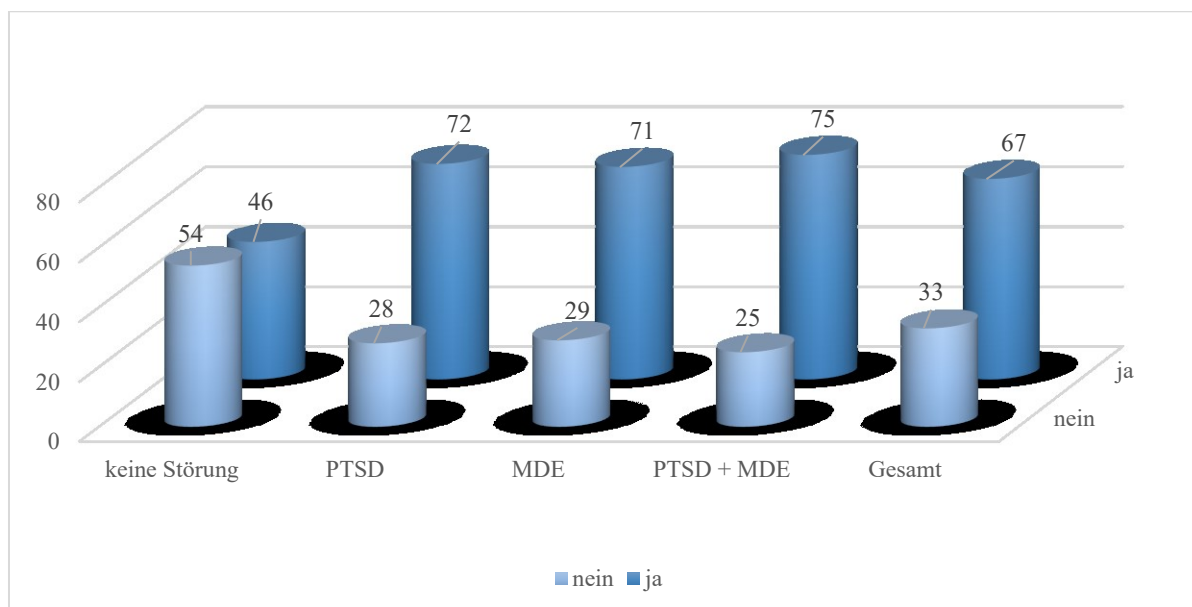


Abbildung 5. Verteilung des Indextraumas „Heimerfahrungen“ in Prozent über die vier Gruppen und die gesamte Stichprobe

5.1.5. Gewalterfahrungen in den Heimen

Die erhobenen Gewaltformen können in körperlichen, emotionalen und sexuellen Missbrauch eingeteilt werden sowie in emotionale und körperliche Vernachlässigung. Um die Anzahl der unterschiedlichen Gewalt- und Vernachlässigungsformen, die die Interviewten in ihrer Kindheit im Heim erlebt hatten, analysieren zu können, mussten zunächst Cutoff-Werte für die Skalen des Childhood Trauma Questionnaire (CTQ) bestimmt werden. Dabei wurden Gewaltformen nur als solche gezählt, wenn sie nach Aussagen der Betroffenen ein zumindest moderates Niveau erreicht hatten. Für den emotionalen Missbrauch wurde ein Cutoff-Wert von 13 festgelegt, beim körperlichen Missbrauch lag dieser bei zehn, bei sexuellem Missbrauch war er bei acht, bei der emotionalen Vernachlässigung wurde der Wert bei 15 gesetzt, und bei der körperlichen Vernachlässigung musste der Wert zehn oder höher sein, um als solche eingestuft zu werden (Glaesmer, 2016).

Die Analysen zeigten, dass die meisten der Interviewten vier oder alle fünf Gewalt- und Vernachlässigungsformen in einem zumindest moderaten Ausmaß erlebt hatten. Bei der PTSD-, der Depressions- und der komorbiden Gruppe war dies bei je 88% (PTSD = 88.2%, MDE = 88.0%, PTSD + MDE = 87.8%) der Personen der Fall. Im Vergleich dazu gaben 76.5% der Interviewten ohne Störungen an, von mehr als drei Formen betroffen gewesen zu sein. Aufgrund der Voraussetzungsverletzung der erwarteten Zellhäufigkeiten war eine statistische Prüfung der Unterschiede nicht möglich.

5.1.6. Andere psychische Störungen

Bei den UntersuchungsteilnehmerInnen wurde eine Vielzahl an psychischen Störungen abgefragt und mithilfe eines standardisierten klinischen Interviews Diagnosen gestellt. Dabei stellte sich heraus, dass die meisten Personen nicht nur an einer PTSD und/oder einer Depression litten, sondern in ihrer Lebenszeit noch andere Störungen aufwiesen. Die häufigsten werden im Folgenden genannt. Die zu den Angststörungen zählende Panikstörung trat bei nahezu der Hälfte der Befragten auf und ist damit nach der PTSD und der Depression die am weitesten verbreitete Störung. Dabei waren vor allem in der komorbiden Gruppe zahlreiche Personen mit einer Panikstörung zu finden. Aber auch die spezifische Phobie wurde als häufige Diagnose gestellt, wobei hier ein Drittel der komorbiden Personen von dieser betroffen war. Viele der ehemaligen Heimkinder berichteten auch von einer derzeitigen oder vergangenen Alkoholabhängigkeit. Interessanterweise waren davon vor allem Depressive betroffen, denn nahezu die Hälfte von ihnen erfüllte die Kriterien für diese. Auch Persönlichkeitsstörungen

zählen zu den in der Stichprobe nennenswert oft auftretenden Störungen. Hier wurden vor allem die Paranoide, die Borderline sowie die Antisoziale Persönlichkeitsstörung diagnostiziert.

5.2. Reliabilitätsanalyse

Es wurden für alle verwendeten Instrumente Reliabilitätsanalysen berechnet.

Tabelle 5

Cronbachs α der zum Einsatz gekommenen Instrumente und Subskalen über die vier unterschiedlichen Störungsgruppen berechnet

	KS	PTSD	MDE	PTSD + MDE
PANAS				
positiver Affekt	.701	.744	.644	.780
negativer Affekt	.580	.714	.550	.587
BSI-18				
Ängstlichkeit	.771	.687	.806	.794
STAXI				
Trait-Anger	.839	.904	.896	.877
Anger-In	.882	.793	.787	.817
Anger-Out	.895	.924	.891	.884
Anger-Control	.881	.882	.912	.868
DAQ				
Gesamt	.916	.941	.884	.940
Revenge Planning	.911	.938	.924	.940
Displaced	.906	.958	.863	.937
Angry Rumination	.880	.876	.738	.844
DERS				
Gesamt	.873	.915	.914	.920
Goals	.770	.885	.828	.874
Strategy	.813	.880	.896	.914

Anmerkungen. KS = Keine Störung; PTSD = Posttraumatische Belastungsstörung; MDE = depressive Episode; PTSD + MDE = komorbide Störung; PANAS = Positive and Negative Affect Schedule; BSI-18 = Brief Symptom Inventory 18; STAXI = State-Trait-Ärgerausdrucksinventar; DAQ = Displaced Aggression Questionnaire; DERS = Difficulties in Emotion Regulation Scale

Hierfür wurde für jede (Sub-) Skala die interne Konsistenz ermittelt und als Reliabilitätsmaß das Cronbachs Alpha angegeben. Der Wertebereich liegt dabei im Normalfall zwischen 0 und 1 (Streiner, 2003), wobei ein Wert ab .70 als akzeptabel gilt. Das Cronbachs Alpha gibt Auskunft über die Messgenauigkeit und gilt als ein Maß für die Unidimensionalität einer Skala. Sie zeigt an, wie gut eine Skala einen zugrunde liegenden Faktor abbildet (Field, 2009). Obwohl ein hoher Wert wünschenswert ist, sollte dieser auch kritisch betrachtet werden, da ein hohes Cronbachs Alpha eine gewisse Redundanz der Items kennzeichnen kann. Das Ergebnis sollte auch in Hinblick auf die Itemanzahl interpretiert werden, denn eine größere Anzahl der Items geht mit höheren internen Konsistenzen einher und vice versa (Streiner, 2003).

Die in der Arbeit verwendeten Skalen weisen unterschiedlich gute Reliabilitäten auf. Diese sind in Tabelle 5 aufgelistet. Während über die Instrumente zur Erhebung des Ärgers, der Aggression und der Emotionsregulation durchwegs gute bis exzellente Werte gefunden wurden, zeigen die Subskalen des Affekts, insbesondere des negativen Affekts, sowie im BSI-18 die Skala der Ängstlichkeit Werte jenseits des akzeptablen Bereichs auf. Dies könnte mitunter dadurch erklärt werden, dass die Itemanzahl in den unzufriedenstellenden Subskalen eher gering ist. Die beiden Skalen des Affekts wurden jeweils mit nur fünf Items erhoben und ausgehend von der Originalversion um die Hälfte gekürzt. Ebenso wurde auch die Ängstlichkeit mit relativ wenigen Items erfragt.

5.3. Interferenzstatistische Ergebnisse

In den folgenden Unterkapiteln werden die im Abschnitt 4.5. dargestellten Hypothesen geprüft und die Ergebnisse veranschaulicht. Zu Beginn jeder Fragestellung wird erläutert, ob Voraussetzungsverletzungen vorlagen und welche statistischen Verfahren zur Beantwortung eingesetzt wurden.

5.3.1. Störungsformen und affektive Zustände

Bevor die Prüfung der Fragestellung erfolgen konnte, musste die Erfüllung der Voraussetzungen zur Berechnung der einfaktoriellen Varianzanalyse geklärt werden. Beim positiven Affekt war sowohl Normalverteilung über die einzelnen Gruppen als auch Varianzhomogenität gegeben, weshalb die Berechnung der ANOVA zulässig war. Beim negativen Affekt konnte zwar auch Normalverteilung der einzelnen Gruppen über die abhängige Variable angenommen werden, jedoch zeigte der Levene-Test ein signifikantes

Ergebnis an. Die Varianzen waren demnach nicht homogen, und es musste bei dieser Subskala auf den Welch-Test ausgewichen werden mit anschließender post-hoc-Testung nach Games-Howell.

Bei der Prüfung der Fragestellung, ob sich die Personen der unterschiedlichen Störungsgruppen hinsichtlich des positiven Affekts unterscheiden, erwies sich das Ergebnis als signifikant ($F(3, 214) = 5.764, p = .001$) mit einer Effektstärke von $\eta^2 = .075$, was einem mittleren Effekt entspricht. Auch hinsichtlich des negativen Affekts wurden Gruppenunterschiede mit großen Effekten gefunden ($F(3, 85.682) = 37.638, p < .001, \eta^2 = .261$). Aufgrund dieser Ergebnisse wurde die H_0 verworfen und die H_1 konnte angenommen werden. Demnach existieren beim Affekt Unterschiede zwischen den Störungsgruppen.

Tabelle 6

Statistische Kennwerte der Subskalen positiver und negativer Affekt

PANAS	Gruppe	n	<i>Mdn</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	95%-KI
positiver Affekt	KS	51	19.00	19.08	3.59	[18.07; 20.09]
	PTSD	51	19.00	18.63	3.95	[17.52, 19.74]
	MDE	25	17.00	17.84	3.92	[16.22, 19.46]
	PTSD + MDE	91	16.00	16.45	4.35	[15.54, 17.36]
negativer Affekt	KS	51	8.00	8.14	2.08	[7.55, 8.72]
	PTSD	51	11.00	11.49	3.94	[10.38, 12.60]
	MDE	25	10.00	10.36	2.74	[9.23, 11.49]
	PTSD + MDE	91	13.00	13.03	3.52	[12.30, 13.77]

Anmerkungen. PANAS = Positive and Negative Affect Schedule; KS = Keine Störung; PTSD = Posttraumatische Belastungsstörung; MDE = depressive Episode; PTSD + MDE = komorbide Störung; KI = Konfidenzintervall

Um zu analysieren, welche Gruppen sich voneinander unterscheiden, wurden für den positiven Affekt post-hoc-Tests nach Gabriel berechnet. Anhand der Tabelle 6 und der Tabelle 7 können die Ergebnisse abgelesen werden. Bei der Skala des positiven Affekts wurde ein signifikanter Unterschied ($p = .001$) zwischen den Personen ohne Störung ($M = 19.08, SD = 3.59$) und den Personen mit einer komorbiden Störung ($M = 16.45, SD = 4.35$) gefunden. Dieser Unterschied mit $d = 0.64$ weist einen mittleren Effekt auf. Dies bedeutet, dass Personen ohne Störung einen positiveren Affekt haben als Personen, die sowohl an einer PTSD als auch einer Depression

erkrankt sind. Des Weiteren erwies sich auch der Unterschied zwischen Betroffenen mit PTSD ($M = 18.63$, $SD = 3.95$) und komorbiden Personen ($M = 16.45$, $SD = 4.35$) als signifikant ($p = .013$) mit einer Effektstärke von $d = 0.52$, was wiederum einem mittleren Effekt entspricht. Diejenigen mit einer singulären PTSD berichteten also von einem positiveren Affekt als die komorbiden Personen.

Tabelle 7

Ergebnisse der post-hoc-Tests nach Gabriel: Gruppenunterschiede hinsichtlich des positiven Affekts

PANAS		p	d	95%-KI für d
positiver Affekt	KS vs. PTSD	.994	0.12	[-0.27, 0.51]
	KS vs. MDE	.744	0.34	[-0.15, 0.82]
	KS vs. PTSD+MDE	.001**	0.64	[0.29, 0.99]
	PTSD vs. MDE	.961	0.20	[-0.28, 0.68]
	PTSD vs. PTSD+MDE	.013*	0.52	[0.17, 0.87]
	MDE vs. PTSD+MDE	.509	0.33	[-0.12, 0.77]

Anmerkungen. PANAS = Positive and Negative Affect Schedule; KS = Keine Störung; PTSD = Posttraumatische Belastungsstörung; MDE = depressive Episode; PTSD + MDE = komorbide Störung; KI = Konfidenzintervall

* signifikantes Ergebnis $\alpha < .050$

** hochsignifikantes Ergebnis $\alpha < .010$

*** höchstsignifikantes Ergebnis $\alpha < .001$

Bei der Prüfung des Vorliegens eines negativen Affekts bei den unterschiedlichen Störungsgruppen wurde ein Games-Howell-Test durchgeführt. Die Werte sind in Tabelle 6 und 8 abzulesen. Es wurden signifikante Ergebnisse zwischen denjenigen ohne Störung und den Personen mit unterschiedlichen Störungen gefunden. So wurden statistisch bedeutsame Unterschiede ($p < .001$, $d = 1.06$) zwischen der Gruppe keine Störung ($M = 8.14$, $SD = 2.08$) und der Gruppe PTSD ($M = 11.49$, $SD = 3.94$) angezeigt. Des Weiteren unterschieden sich Personen ohne Störung von Depressiven ($M = 10.36$, $SD = 2.74$) signifikant ($p = .005$, $d = 0.96$). Bei diesen beiden Gruppenunterschieden kann jeweils von einem großen Effekt ausgegangen werden. Der größte Effekt wurde zwischen der Gruppe der Personen ohne Störung und der mit einer Komorbidität ($M = 13.03$, $SD = 3.52$) mit einem hochsignifikanten Ergebnis von $p < .001$

ermittelt. Das berechnete Cohens d lag hier bei 1.59. Diese Ergebnisse zeigen demnach, dass Personen, die in eine der drei Störungsgruppen fielen, einen negativeren Affekt haben als Personen ohne Störung. Des Weiteren zeigten sich auch Signifikanzen beim negativen Affekt zwischen denjenigen mit einer depressiven Störung ($M = 10.36$, $SD = 2.74$) und denen mit einem komorbiden Auftreten ($M = 13.03$, $SD = 3.52$) mit einem p -Wert von .001 ($d = 0.79$). Die Effektgröße entspricht hierbei einem mittleren Ausmaß. Personen mit einer komorbiden Störung berichteten also von einem höheren negativen Affekt verglichen mit denjenigen mit einer depressiven Episode.

Tabelle 8

Ergebnisse der post-hoc-Tests nach Games-Howell: Gruppenunterschiede hinsichtlich des negativen Affekts

PANAS		p	d	95%-KI für d
negativer Affekt	KS vs. PTSD	<.001***	1.06	[0.65, 1.48]
	KS vs. MDE	.005**	0.96	[0.46, 1.46]
	KS vs. PTSD+MDE	<.001***	1.59	[1.20, 1.98]
	PTSD vs. MDE	.471	0.31	[-0.17, 0.80]
	PTSD vs. PTSD+MDE	.100	0.42	[0.07, 0.77]
	MDE vs. PTSD+MDE	.001**	0.79	[0.34, 1.25]

Anmerkungen. PANAS = Positive and Negative Affect Schedule; KS = Keine Störung; PTSD = Posttraumatische Belastungsstörung; MDE = depressive Episode; PTSD + MDE = komorbide Störung; KI = Konfidenzintervall

* signifikantes Ergebnis $\alpha < .050$

** hochsignifikantes Ergebnis $\alpha < .010$

*** höchstsignifikantes Ergebnis $\alpha < .001$

5.3.2. Störungsformen und Ängstlichkeit

Im Folgenden wird die Fragestellung behandelt, ob es Unterschiede zwischen den vier Gruppen hinsichtlich des Auftretens von Ängstlichkeit gibt. Hierzu wurde ein Kruskal-Wallis-Test durchgeführt, da die depressive Gruppe keine Normalverteilung aufwies und eine Inhomogenität der Varianzen vorlag.

Nach der Durchführung des Kruskal-Wallis-Tests wurde die Alternativhypothese angenommen, denn die Ängstlichkeit unterschied sich signifikant zwischen den einzelnen Störungsgruppen, $H(3) = 61.078$, $p < .001$. Zur genaueren Analyse wurden post-hoc-Tests durchgeführt, die in Tabelle 10 dargestellt sind. Zur Interpretation der Richtung der Unterschiede dient außerdem die Tabelle 9.

Tabelle 9

Statistische Kennwerte der Subskala Ängstlichkeit

BSI-18	Gruppe	n	<i>Mdn</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	95%-KI
Ängstlichkeit	KS	51	1.00	2.31	3.46	[1.34, 3.29]
	PTSD	51	7.00	7.45	5.15	[6.00, 8.90]
	MDE	25	3.00	5.16	5.20	[3.01, 7.31]
	PTSD + MDE	91	9.00	9.37	5.84	[8.16, 10.60]

Anmerkungen. BSI-18 = Brief Symptom Inventory 18; KS = Keine Störung; PTSD = Posttraumatische Belastungsstörung; MDE = depressive Episode; PTSD + MDE = komorbide Störung; KI = Konfidenzintervall

Nach der Korrektur der Signifikanzniveaus zeigten sich auch hier statistisch bedeutsame Unterschiede zwischen den einzelnen Störungsgruppen und den Personen ohne Störung. Diejenigen ohne Störung ($Mdn = 1.00$) berichteten von hochsignifikant weniger Ängstlichkeit als diejenigen mit PTSD ($Mdn = 7.00$) ($U = 468.00$, $z = -5.627$, $p < .001$, $d = 1.32$) und jene mit einer komorbiden Störung ($Mdn = 9.00$) ($U = 604.00$, $z = -7.331$, $p < .001$, $d = 1.55$). Hierbei waren auch jeweils sehr große Effekte zu verzeichnen. Ein mittlerer, knapp signifikanter Effekt wurde beim Unterschied zwischen Personen ohne Störung ($Mdn = 1.00$) und denen mit einer depressiven Episode gefunden ($Mdn = 3.00$) ($U = 427.00$, $z = -2.400$, $p = .016$, $d = 0.55$). Ein Vergleich zwischen den singulären Störungen und der Komorbidität zeigte außerdem, dass sich Personen mit einer MDE ($Mdn = 3.00$) von Komorbiden ($Mdn = 9.00$) mit einer mittleren Effektgröße ($U = 655.50$, $z = -3.244$, $p = .001$, $d = 0.63$) unterschieden. Es lässt sich also zusammenfassen, dass Betroffene einer Störung von mehr Ängstlichkeit berichteten als diejenigen ohne Störung. Als ängstlicher beschrieben sich außerdem die komorbiden Personen verglichen mit den Depressiven. Die Unterschiede zwischen Depressiven und an PTSD Erkrankten sowie zwischen PTSD und Komorbiden fielen hingegen nicht signifikant aus.

Tabelle 10

Ergebnisse der post-hoc-Mann-Whitney-U-Tests: Gruppenunterschiede hinsichtlich der Ängstlichkeit

BSI-18		<i>U</i>	<i>z</i>	<i>p</i>	α^*	<i>d</i>
Ängstlichkeit	KS vs. PTSD	468.00	-5.627	<.001***	.010	1.32
	KS vs. MDE	427.00	-2.400	.016*	.017	0.55
	KS vs. PTSD+MDE	604.00	-7.331	<.001***	.008	1.55
	PTSD vs. MDE	446.50	-2.119	.034	.025	0.50
	PTSD vs. PTSD+MDE	1876.00	-1.894	.058	.050	0.32
	MDE vs. PTSD+MDE	655.50	-3.244	.001**	.013	0.63

Anmerkungen. BSI-18 = Brief Symptom Inventory 18; KS = Keine Störung; PTSD = Posttraumatische Belastungsstörung; MDE = depressive Episode; PTSD + MDE = komorbide Störung; α^* = Bonferroni-Holm-Signifikanzkorrektur

* signifikantes Ergebnis $\alpha < .050$

** hochsignifikantes Ergebnis $\alpha < .010$

*** höchstsignifikantes Ergebnis $\alpha < .001$

5.3.3. Störungsformen und Ärger

Zur Beantwortung der Fragestellung wurden zunächst die Voraussetzungen für die Durchführung einer ANOVA überprüft. Die der Varianzhomogenität war zwar für alle Subskalen erfüllt, jedoch war die Gruppe der Depressiven bei der Subskala Anger-Out nicht normalverteilt, weswegen hier auf das non-parametrische Pendant, den Kruskal-Wallis-Test, zurückgegriffen wurde. Für die anderen drei Subskalen Trait-Anger, Anger-In und Anger-Control war sowohl eine Normalverteilung aller Gruppen als auch die Varianzhomogenität gegeben. Daher war die Testung der Unterschiede mithilfe von ANOVAs zulässig.

Die Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalysen zeigten für die Skala Trait-Anger ($F(3, 214) = 5.904, p = .001, \eta^2 = .076$) und für die Skala Anger-In ($F(3, 214) = 5.127, p = .002, \eta^2 = .067$) eine Signifikanz an. Die Effektgrößen lagen dabei im mittleren Bereich. Die Subskala Anger-Control ($F(3, 214) = 1.177, p = .319, \eta^2 = .016$) wies hingegen keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Störungsgruppen auf, und die Nullhypothese wurde hier beibehalten. Demgegenüber kann für den Trait-Anger und den nach innen gerichteten Ärger die H_0

verworfen und die H_1 angenommen werden. Bei diesen beiden Subskalen existiert demnach ein Unterschied zwischen den Störungsgruppen. Schließlich wurde noch eine Signifikanztestung des Anger-Outs mittels Kruskal-Wallis-Test durchgeführt. Auch diese Skala zeigte ein nicht signifikantes Ergebnis an ($H(3) = 5.990, p = .112$). Daher wird bei dieser Hypothese die H_0 beibehalten. Wo genau die Unterschiede der beiden signifikanten Subskalen liegen, wurde mithilfe von post-hoc-Tests nach Gabriel geprüft. Anhand der Tabellen 11 und 12 können die Ergebnisse der Gruppenunterschiede eingehender betrachtet werden.

Tabelle 11

Statistische Kennwerte der Subskalen Trait-Anger, Anger-In, Anger-Out und Anger-Control

STAXI	Gruppe	n	<i>Mdn</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	95%-KI
Trait-Anger	KS	51	17.00	18.39	5.92	[16.73, 20.06]
	PTSD	51	22.00	22.96	8.06	[20.69, 25.23]
	MDE	25	20.00	21.60	7.09	[18.67, 24.53]
	PTSD + MDE	91	22.00	23.52	7.42	[21.87, 25.06]
Anger-In	KS	51	15.00	17.02	6.25	[15.26, 18.78]
	PTSD	51	19.00	20.31	5.37	[18.80, 21.82]
	MDE	25	20.00	19.04	5.18	[16.90, 21.18]
	PTSD + MDE	91	21.00	20.67	5.37	[19.55, 21.79]
Anger-Out	KS	51	12.00	13.37	5.04	[11.96, 14.79]
	PTSD	51	14.00	15.51	6.44	[13.70, 17.32]
	MDE	25	13.00	15.60	6.08	[13.09, 18.11]
	PTSD + MDE	91	14.00	15.56	5.84	[14.34, 16.78]
Anger-Control	KS	51	25.00	24.12	6.02	[22.43, 25.81]
	PTSD	51	24.00	22.61	5.92	[20.94, 24.27]
	MDE	25	22.00	22.04	6.67	[19.29, 24.79]
	PTSD + MDE	91	23.00	22.31	5.82	[21.09, 23.52]

Anmerkungen. STAXI = State-Trait-Ärgerausdrucksinventar; KS = Keine Störung; PTSD = Posttraumatische Belastungsstörung; MDE = depressive Episode; PTSD + MDE = komorbide Störung; KI = Konfidenzintervall

In der Skala Trait-Anger zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen ohne Störung ($M = 18.39, SD = 5.92$) und PTSD ($M = 22.96, SD = 8.06$), $p = .010, d = 0.65$. Außerdem wurden statistisch bedeutsame Ergebnisse bei den Personen ohne Störung und

denjenigen mit einer komorbiden Störung ($M = 23.52$, $SD = 7.42$) festgestellt, $p < .001$, $d = 0.74$. Hierbei kann von einem Vorliegen mittlerer Effekte gesprochen werden. Personen, die an einer Posttraumatischen Belastungsstörung oder sowohl an einer Depression als auch an einer Posttraumatischen Belastungsstörung erkrankt sind, zeigen also signifikant häufiger allgemeine Ärgerreaktionen, als dies bei Personen ohne Störungen der Fall ist. Des Weiteren demonstrierten die post-hoc-Analysen, dass sich die gleichen Gruppen auch beim nach innen gerichteten Ärger unterscheiden. Die Personen mit PTSD ($M = 20.31$, $SD = 5.37$) ($p = .019$, $d = 0.57$) und diejenigen mit einer komorbiden Störung ($M = 20.67$, $SD = 5.37$) ($p = .001$, $d = 0.64$) berichteten von signifikant mehr Anger-In verglichen mit denen ohne Störung ($M = 17.02$, $SD = 6.25$). Auch hier waren jeweils mittlere Effektgrößen zu verzeichnen.

Tabelle 12

Ergebnisse der post-hoc-Tests nach Gabriel: Gruppenunterschiede hinsichtlich des Trait Angers und des Anger-In

STAXI		p	d	95%-KI für d
Trait-Anger	KS vs. PTSD	.010*	0.65	[0.25, 1.04]
	KS vs. MDE	.335	0.51	[0.02, 0.99]
	KS vs. PTSD+MDE	<.001***	0.74	[0.39, 1.10]
	PTSD vs. MDE	.966	0.18	[-0.30, 0.66]
	PTSD vs. PTSD+MDE	.998	0.07	[-0.27, 0.42]
	MDE vs. PTSD+MDE	.771	0.26	[-0.18, 0.71]
Anger-In	KS vs. PTSD	.019*	0.57	[0.17, 0.96]
	KS vs. MDE	.572	0.34	[-0.14, 0.82]
	KS vs. PTSD+MDE	.001**	0.64	[0.29, 0.99]
	PTSD vs. MDE	.918	0.24	[-0.24, 0.72]
	PTSD vs. PTSD+MDE	.999	0.07	[-0.28, 0.41]
	MDE vs. PTSD+MDE	.684	0.31	[-0.14, 0.75]

Anmerkungen. STAXI = State-Trait-Ärgerausdrucksinventar; KS = Keine Störung; PTSD = Posttraumatische Belastungsstörung; MDE = depressive Episode; PTSD + MDE = komorbide Störung; KI = Konfidenzintervall

* signifikantes Ergebnis $\alpha < .050$

** hochsignifikantes Ergebnis $\alpha < .010$

*** höchstsignifikantes Ergebnis $\alpha < .001$

Demnach zeigen Betroffene, die entweder an einer PTSD leiden oder an einer komorbiden Störung sowohl mehr allgemeinen Ärger als auch mehr nach innen gerichteten oder unterdrückten Ärger als Personen ohne Störung. Depressive unterschieden sich jedoch nicht in den einzelnen Subskalen von denjenigen ohne Störung und von den Gruppen mit Störungen. Hier wurden keine Signifikanzen gefunden, und auch die Komorbiden zeigten nicht mehr Ärger verglichen mit denen mit einer singulären Störung.

5.3.4. Störungsformen und Aggression

Ob sich die einzelnen Gruppen auch hinsichtlich der Aggression unterscheiden, wird im folgenden Abschnitt analysiert. Aufgrund der Voraussetzungsverletzungen der Skala verschobene Aggression wurde der Kruskal-Wallis-Test zur Hypothesenprüfung verwendet, denn bei dieser Skala war weder eine Normalverteilung über alle Gruppen gegeben, noch waren die Varianzen homogen. Die anschließende post-hoc-Testung erfolgte mithilfe von einzelnen U-Tests. Dabei wurde das Signifikanzniveau gemäß der Bonferroni-Holm-Korrektur angepasst. Für die restlichen Subskalen war die Berechnung einer ANOVA mit einer darauffolgenden post-hoc-Testung nach Gabriel jedoch möglich.

Die einfaktorielle Varianzanalyse zeigte für die zwei Skalen Aggression Gesamt ($F(3, 211) = 8.248, p < .001, \eta^2 = .105$) und verärgerte Rumination ($F(3, 211) = 16.710, p < .001, \eta^2 = .192$) hochsignifikante Ergebnisse an. Bei der Aggression Gesamt kann dabei von mittleren Effekten gesprochen werden, und bei der verärgerten Rumination handelt es sich sogar um große Effekte. Hinsichtlich der Racheplanung unterschieden sich die Gruppen jedoch nicht statistisch bedeutsam voneinander ($F(3, 211) = 0.807, p = .491, \eta^2 = .011$), weswegen die Nullhypothese beibehalten wird. Der non-parametrische Kruskal-Wallis-Test zur Überprüfung der Gruppenunterschiede in der verschobenen Aggression zeigte des Weiteren auch ein signifikantes Ergebnis ($H(3) = 18.917, p < .001$). Dementsprechend wurde für drei Subskalen des Aggressionsinventars die Nullhypothese verworfen und die Alternativhypothese angenommen – es existieren also Unterschiede zwischen zwei oder mehreren Gruppen hinsichtlich der allgemeinen Aggression, des aggressiven Verhaltens sowie der verärgerten Rumination. Zur genaueren Betrachtung der einzelnen Gruppenunterschiede wurden wieder post-hoc-Tests durchgeführt.

Tabelle 13

Statistische Kennwerte der Subskalen Aggression Gesamt, verärgerte Rumination, verschobene Aggression und Racheplanung

DAQ	Gruppe	n	<i>Mdn</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	95%-KI
Aggression Gesamt	KS	51	73.00	75.02	26.68	[67.52, 82.52]
	PTSD	51	86.00	91.94	35.46	[91.94, 81.97]
	MDE	24	83.00	86.88	22.83	[77.23, 96.52]
	PTSD + MDE	89	96.00	102.17	33.46	[95.12, 109.22]
verärgerte Rumination	KS	51	28.00	31.71	13.48	[27.92, 35.50]
	PTSD	51	44.00	42.63	13.89	[38.72, 46.53]
	MDE	24	42.50	39.29	9.61	[35.23, 43.35]
	PTSD + MDE	89	48.00	47.14	11.89	[44.15, 49.65]
verschobene Aggression	KS	51	11.00	14.45	6.74	[12.55, 16.35]
	PTSD	51	14.00	18.18	12.36	[14.70, 21.65]
	MDE	24	15.50	18.92	8.11	[15.49, 22.34]
	PTSD + MDE	89	18.00	22.22	12.56	[19.58, 24.87]
Racheplanung	KS	51	24.00	28.86	12.23	[24.86, 32.87]
	PTSD	51	26.00	31.14	18.45	[25.95, 36.33]
	MDE	24	27.50	28.67	13.64	[22.91, 34.43]
	PTSD + MDE	89	32.00	32.80	16.99	[29.22, 36.38]

Anmerkungen. DAQ = Displaced Aggression Questionnaire; KS = Keine Störung; PTSD = Posttraumatische Belastungsstörung; MDE = depressive Episode; PTSD + MDE = komorbide Störung; KI = Konfidenzintervall

Wie den Tabellen 13 und 14 entnommen werden kann, unterschieden sich bei der Skala der Aggression Gesamt die Gruppen der Personen ohne Störungen ($M = 75.02$, $SD = 26.68$) sowohl von denjenigen mit PTSD ($M = 91.94$, $SD = 35.46$) ($p = .042$, $d = 0.54$) als auch von Personen mit einer komorbiden Störung ($M = 102.17$, $SD = 33.46$) ($p < .001$, $d = 0.87$) signifikant voneinander. Die Effektgrößen sind dabei für den Unterschied zwischen Störungsfreien und Komorbiden groß, und der Unterschied zu den Betroffenen einer Posttraumatischen Belastungsstörung weist einen mittleren Effekt auf. Alle anderen Gruppen unterschieden sich bei der Aggression Gesamt nicht signifikant. Daher kann zusammengefasst werden, dass die Personen mit einer PTSD und einer Komorbidität mehr Aggressionen haben als diejenigen ohne eine Störung.

Tabelle 14

Ergebnisse der post-hoc-Tests nach Gabriel: Gruppenunterschiede hinsichtlich der Aggression Gesamt und der Verärgerten Rumination

DAQ		<i>p</i>	<i>d</i>	95%-KI für <i>d</i>
Aggression Gesamt	KS vs. PTSD	.042*	0.54	[0.14, 0.93]
	KS vs. MDE	.542	0.47	[-0.03, 0.96]
	KS vs. PTSD+MDE	<.001***	0.87	[0.51, 1.23]
	PTSD vs. MDE	.986	0.16	[-0.33, 0.64]
	PTSD vs. PTSD+MDE	.322	0.30	[-0.05, 0.65]
	MDE vs. PTSD+MDE	.155	0.49	[0.03, 0.94]
Verärgerte Rumination	KS vs. PTSD	<.001***	0.80	[0.40, 1.20]
	KS vs. MDE	.080	0.61	[0.12, 1.11]
	KS vs. PTSD+MDE	<.001***	1.24	[0.86, 1.61]
	PTSD vs. MDE	.854	0.26	[-0.22, 0.75]
	PTSD vs. PTSD+MDE	.216	0.36	[0.01, 0.70]
	MDE vs. PTSD+MDE	.028*	0.69	[0.23, 1.15]

Anmerkungen. DAQ = Displaced Aggression Questionnaire; KS = Keine Störung; PTSD = Posttraumatische Belastungsstörung; MDE = depressive Episode; PTSD + MDE = komorbide Störung; KI = Konfidenzintervall

* signifikantes Ergebnis $\alpha < .050$

** hochsignifikantes Ergebnis $\alpha < .010$

*** höchstsignifikantes Ergebnis $\alpha < .001$

Eine weitere Subskala, bei der die ANOVA ein signifikantes Ergebnis anzeigte, stellt die verärgerte Rumination dar (siehe Tabelle 13 und 14). Diese wird als kognitive Komponente der Aggression gesehen. Hierbei wiesen ähnlich wie zuvor schon bei der Aggression Gesamt diejenigen mit einer PTSD und einer komorbiden Störung einen signifikanten Unterschied zu der Gruppe der Personen ohne Störungen ($M = 31.71$, $SD = 13.48$) auf. So zeigten sich statistisch bedeutsame Ergebnisse sowohl mit der PTSD ($M = 42.63$, $SD = 13.89$) ($p < .001$, $d = 0.80$) als auch mit der komorbiden Störung ($M = 47.14$, $SD = 11.89$) ($p < .001$, $d = 1.24$). Die Unterschiede stellen dabei große Effekte dar. Betroffene mit einer PTSD oder einer komorbiden Störung berichteten also von mehr verärgelter Rumination verglichen mit denjenigen ohne Störung. Ein weiteres statistisch signifikantes Ergebnis ergab sich auch beim Vergleich

zwischen depressiven ($M = 39.29$, $SD = 9.61$) und komorbiden Personen ($M = 47.14$, $SD = 11.89$) ($p = .028$, $d = 0.69$). Komorbide berichteten demnach von mehr verärgerter Rumination im Vergleich zu Depressiven. Dieser Unterschied weist eine mittlere Effektstärke auf. Zwischen den beiden singulären Störungen und zwischen der PTSD und der komorbiden Störung wurden hingegen keine Differenzen in der verärgerter Rumination festgestellt.

Tabelle 15

Ergebnisse der post-hoc-Mann-Whitney-U-Tests: Gruppenunterschiede hinsichtlich der Vershobenen Aggression

DAQ		U	z	p	α^*	d
Vershobene Aggression	KS vs. PTSD	995.50	-2.082	.037	.017	0.41
	KS vs. MDE	373.00	-2.769	.006**	.010	0.66
	KS vs. PTSD+MDE	1341.50	-4.069	<.001***	.008	0.72
	PTSD vs. MDE	517.00	-1.085	.278	.025	0.25
	PTSD vs. PTSD+MDE	1784.50	-2.112	.035	.013	0.36
	MDE vs. PTSD+MDE	974.00	-0.662	.508	.050	0.12

Anmerkungen. DAQ = Displaced Aggression Questionnaire; KS = Keine Störung; PTSD = Posttraumatische Belastungsstörung; MDE = depressive Episode; PTSD + MDE = komorbide Störung; α^* = Bonferroni-Holm-Signifikanzkorrektur

* signifikantes Ergebnis $\alpha < .050$

** hochsignifikantes Ergebnis $\alpha < .010$

*** höchstsignifikantes Ergebnis $\alpha < .001$

Bei der letzten signifikanten Subskala, der verschobenen Aggression, wurden Analysen mittels Mann-Whitney-U-Tests durchgeführt (siehe Tabelle 15). Diese demonstrierten hinsichtlich des Aggressionsverhaltens, der verschobenen Aggression, statistisch bedeutsame Unterschiede zwischen der Gruppe Keine Störung ($Mdn = 11.00$) und den Depressiven ($Mdn = 15.50$) ($U = 373.00$, $z = -2.769$, $p = .006$, $d = 0.66$). Personen mit Depression hatten hier höhere Werte, berichteten also von mehr Aggression, verglichen mit Gesunden. Außerdem wurden auch signifikante Ergebnisse zwischen Personen ohne Störung ($Mdn = 11.00$) und Komorbiden ($Mdn = 18.00$) festgestellt ($U = 1341.50$, $z = -4.069$, $p < .001$, $d = 0.72$). Beide Gruppenunterschiede weisen einen mittleren Effekt auf. Diejenigen, die an beiden Störungen litten, unterschieden

sich jedoch nicht von Personen mit einer singulären Störung und auch zwischen der Depression und der PTSD wurden keine bedeutsamen unterschiedlichen Ausprägungen in der verschobenen Aggression gefunden.

5.3.5. Störungsformen und Emotionsregulation

Die letzte Analyse prüfte die Fragestellung, ob sich die Gruppen hinsichtlich der Emotionsregulationsfähigkeit unterscheiden. Dazu existieren zwei Subskalen, die das zielgerichtete Verhalten trotz negativer Emotionen (Ziele) und den Einsatz von Emotionsregulationsstrategien (Strategie) beinhalten. Des Weiteren wurde noch ein Gesamtwert über die beiden Skalen errechnet. Die Voraussetzungen für die Berechnung der ANOVA waren nur bei der Subskala Ziele gegeben. Bei der Gesamtskala der Emotionsregulation war zwar Normalverteilung über alle vier Gruppen vorhanden, jedoch war die Voraussetzung der Varianzhomogenität nicht erfüllt. Daher wurde auf den Welch-Test und eine anschließende post-hoc-Testung nach Games-Howell ausgewichen. Die Subskala Strategie erfüllte weder die Voraussetzung der Normalverteilung noch die der Varianzhomogenität. Zur Beantwortung dieser Fragestellung wurde deshalb auf den Kruskal-Wallis-Test und daran anschließend auf den Einsatz mehrerer U-Tests zurückgegriffen.

Der Welch-Test zeigte für die Skala Emotionsregulation Gesamt ($F(3, 83.687) = 23.271, p < .001, \eta^2 = .203$) ein hochsignifikantes Ergebnis an. Und auch bei der Subskala Ziele ergab die ANOVA, dass signifikante Gruppenunterschiede vorliegen ($F(3, 214) = 16.401, p < .001, \eta^2 = .187$). Die bei den beiden Tests errechneten η^2 weisen jeweils einen großen Effekt auf. Außerdem führte auch der nonparametrische Kruskal-Wallis-Test zu dem Ergebnis, dass bei der Subskala der Strategie ($H(3) = 40.061, p < .001$) Signifikanzen existieren. Dementsprechend kann von mindestens einem Gruppenunterschied bei allen drei Skalen ausgegangen werden. Aus diesem Grund wird durchwegs die Nullhypothese verworfen und stattdessen die Alternativhypothese angenommen. Im Zuge der post-hoc-Analysen wurden, um die genauen Gruppenunterschiede zu untersuchen, je nach Voraussetzungserfüllungen post-hoc-Tests nach Gabriel und nach Games-Howell durchgeführt sowie mehrere U-Tests berechnet. Aufgrund der Gefahr der Alphafehler-Kumulierung der U-Tests wurde auch hier das Signifikanzniveau gemäß der Bonferroni-Holm-Korrektur angepasst.

Tabelle 16

Statistische Kennwerte der Subskalen Emotionsregulation Gesamt, Ziele und Strategie

DERS	Gruppe	n	<i>Mdn</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	95%-KI
Emotionsregulation	KS	51	21.00	22.92	8.58	[20.51, 25.34]
Gesamt	PTSD	51	33.00	32.43	11.63	[29.16, 35.70]
	MDE	25	28.00	31.24	12.03	[26.27, 36.21]
	PTSD + MDE	91	38.00	37.51	12.27	[34.95, 40.06]
Ziele	KS	51	10.00	10.78	4.45	[9.53, 12.03]
	PTSD	51	16.00	15.08	5.55	[13.52, 16.64]
	MDE	25	13.00	14.04	5.20	[11.89, 16.19]
	PTSD + MDE	91	18.00	17.09	5.32	[15.98, 18.20]
Strategie	KS	51	11.00	12.14	4.81	[10.78, 13.49]
	PTSD	51	16.00	17.35	7.23	[15.32, 19.39]
	MDE	25	14.00	17.20	7.90	[13.94, 20.46]
	PTSD + MDE	91	20.00	20.42	8.41	[18.67, 22.17]

Anmerkungen. DERS = Difficulties in Emotion Regulation Scale; KS = Keine Störung; PTSD = Posttraumatische Belastungsstörung; MDE = depressive Episode; PTSD + MDE = komorbide Störung; KI = Konfidenzintervall

Die Ergebnisse der post-hoc-Testungen für die drei Subskalen sind in den Tabellen 17, 18 und 19 ausführlich dargestellt. Es zeigen sich bei der Skala der Emotionsregulation Gesamt signifikante Gruppenunterschiede zwischen Studienteilnehmenden ohne Störung und denjenigen, die einer der drei Störungsgruppen angehören. So weisen Personen ohne Störung ($M = 22.92$, $SD = 8.58$) eine bessere allgemeine Emotionsregulationsfähigkeit auf verglichen mit denjenigen mit PTSD ($M = 32.43$, $SD = 11.63$) ($p < .001$, $d = 0.93$), mit MDE ($M = 31.24$, $SD = 12.03$) ($p = .019$, $d = 0.85$) und mit einer komorbiden Störung ($M = 37.51$, $SD = 12.27$) ($p < .001$, $d = 1.32$). Diese Unterschiede waren durchwegs signifikant, und die Effektstärken sind bei allen drei Vergleichen als groß einzustufen. Beim Vergleich zwischen den beiden singulären Störungen untereinander sowie mit der Komorbidität zeigten sich keine signifikanten Unterschiede. Die Störungsgruppen scheinen demnach ähnliche Ausprägungen in der allgemeinen Emotionsregulation zu haben.

Tabelle 17

Ergebnisse der post-hoc-Tests nach Games-Howell: Gruppenunterschiede hinsichtlich der Emotionsregulation Gesamt

DERS		<i>p</i>	<i>d</i>	95%-KI für <i>d</i>
Emotionsregulation	KS vs. PTSD	<.001***	0.93	[0.52, 1.34]
Gesamt	KS vs. MDE	.019*	0.85	[0.35, 1.34]
	KS vs. PTSD+MDE	<.001***	1.32	[0.94, 1.69]
	PTSD vs. MDE	.976	0.10	[-0.38, 0.58]
	PTSD vs. PTSD+MDE	.075	0.42	[0.08, 0.77]
	MDE vs. PTSD+MDE	.116	0.51	[0.07, 0.96]

Anmerkungen. DERS = Difficulties in Emotion Regulation Scale; KS = Keine Störung; PTSD = Posttraumatische Belastungsstörung; MDE = depressive Episode; PTSD + MDE = komorbide Störung; KI = Konfidenzintervall

* signifikantes Ergebnis $\alpha < .050$

** hochsignifikantes Ergebnis $\alpha < .010$

*** höchstsignifikantes Ergebnis $\alpha < .001$

Tabelle 18

Ergebnisse der post-hoc-Tests nach Gabriel: Gruppenunterschiede hinsichtlich der Ziele

DERS		<i>p</i>	<i>d</i>	95%-KI für <i>d</i>
Ziele	KS vs. PTSD	<.001***	0.86	[0.45, 1.26]
	KS vs. MDE	.055	0.69	[0.20, 1.18]
	KS vs. PTSD+MDE	<.001***	1.26	[0.88, 1.63]
	PTSD vs. MDE	.955	0.19	[-0.29, 0.67]
	PTSD vs. PTSD+MDE	.145	0.37	[0.03, 0.72]
	MDE vs. PTSD+MDE	.040*	0.58	[0.13, 1.03]

Anmerkungen. DERS = Difficulties in Emotion Regulation Scale; KS = Keine Störung; PTSD = Posttraumatische Belastungsstörung; MDE = depressive Episode; PTSD + MDE = komorbide Störung; KI = Konfidenzintervall

* signifikantes Ergebnis $\alpha < .050$

** hochsignifikantes Ergebnis $\alpha < .010$

*** höchstsignifikantes Ergebnis $\alpha < .001$

Des Weiteren unterschieden sich auch in der Skala des zielgerichteten Verhaltens beim Auftreten negativer Emotionen zwei der drei Störungsgruppen von der Gruppe der Personen ohne Störung signifikant. Demnach berichteten diejenigen ohne Störung ($M = 10.78$, $SD = 4.45$) von einem besseren zielgerichteten Verhalten verglichen mit Personen mit PTSD ($M = 15.08$, $SD = 5.55$) ($p < .001$, $d = 0.86$) und einer komorbiden Störung ($M = 17.09$, $SD = 5.32$) ($p < .001$, $d = 1.26$). Die Effektstärken waren wie schon bei der Gesamtskala der Emotionsregulation groß. Der Vergleich zwischen Personen ohne Störung und Depressiven lieferte dagegen mit einem p -Wert von .055 knapp kein signifikantes Ergebnis. Einen weiteren statistisch bedeutsamen Unterschied betrifft die Gruppe der Depressiven ($M = 14.04$, $SD = 5.20$) und diejenigen mit einer komorbiden Störung ($M = 17.09$, $SD = 5.32$) ($p = .040$, $d = 0.58$). Komorbide gaben bei der Befragung an, mit größeren Problemen beim zielgerichteten Verhalten konfrontiert zu sein als Depressive. Der Unterschied des zielgerichteten Verhaltens war hierbei zwischen den beiden Gruppen in einem mittleren Ausmaß ausgeprägt.

Tabelle 19

Ergebnisse der post-hoc-Mann-Whitney-U-Tests: Gruppenunterschiede hinsichtlich der Strategie

DERS		U	z	p	α^*	d
Strategie	KS vs. PTSD	668.50	-4.245	<.001***	.010	0.92
	KS vs. MDE	397.00	-2.678	.007**	.013	0.64
	KS vs. PTSD+MDE	878.50	-6.144	<.001***	.008	1.20
	PTSD vs. MDE	607.00	-0.338	.736	.050	0.08
	PTSD vs. PTSD+MDE	1836.50	-2.060	.039	.017	0.35
	MDE vs. PTSD+MDE	866.00	-1.825	.068	.025	0.34

Anmerkungen. DERS = Difficulties in Emotion Regulation Scale; KS = Keine Störung; PTSD = Posttraumatische Belastungsstörung; MDE = depressive Episode; PTSD + MDE = komorbide Störung; α^* = Bonferroni-Holm-Signifikanzkorrektur

* signifikantes Ergebnis $\alpha < .050$

** hochsignifikantes Ergebnis $\alpha < .010$

*** höchstsignifikantes Ergebnis $\alpha < .001$

Bei der Subskala, die den Einsatz von Emotionsregulationsstrategien erhob, wurden statistisch signifikante Unterschiede sowohl zwischen Personen ohne Störung ($Mdn = 11.00$) und Personen mit PTSD ($Mdn = 16.00$) ($U = 668.50$, $z = -4.245$, $p < .001$, $d = 0.92$) als auch zwischen Störungsfreien und Depressiven ($Mdn = 14.00$) ($U = 397.00$, $z = -2.678$, $p = .007$, $d = 0.64$) festgestellt. Außerdem unterschied sich auch die störungsfreie Gruppe von den Komorbiden ($Mdn = 20.00$) ($U = 878.50$, $z = -6.144$, $p < .001$, $d = 1.20$) in einem statistisch bedeutsamen Ausmaß. Hierbei zeigten sich zwischen Personen ohne Störung und Betroffenen einer PTSD bzw. einer komorbiden Störung große Effektstärken und bei Depressiven mittlere Effekte. Die Strategiewahl der Personen mit einer singulären Störung und denjenigen mit einer Komorbidität unterschied sich jedoch nicht. Hier scheinen ähnliche Probleme zu bestehen.

Es kann zusammengefasst werden, dass bei Betroffenen psychischer Störungen Beeinträchtigungen in der Emotionsregulation vorhanden sind verglichen mit denjenigen ohne Störung. Aber auch zwischen Depressiven und denen mit einer Komorbidität sind Emotionsregulationsfähigkeiten in einem unterschiedlichen Maß ausgeprägt. Depressive berichteten beim zielgerichteten Verhalten von besseren Fähigkeiten im Vergleich zu Komorbiden.

6. Diskussion

Ziel der Untersuchung war eine Überprüfung der Unterschiedlichkeit der drei Störungsgruppen PTSD, Depression und Komorbidität hinsichtlich emotionaler Beeinträchtigungen und der Emotionsregulation. Außerdem wurde getestet, inwiefern Personen mit einer der psychischen Störungen hierbei größere Probleme aufweisen verglichen mit Personen ohne diese. Allgemein zeigten sich bei den meisten der gemessenen Skalen Gruppenunterschiede. Lediglich beim Ärger, bei Anger-Out und Anger-Control, sowie bei der Aggressionsskala der Racheplanung konnten keinerlei signifikante Ergebnisse festgestellt werden. Hervorzuheben ist außerdem, dass sich die beiden Störungsgruppen der PTSD und der MDE bei keiner Testung unterschieden. Die Beeinträchtigungen scheinen demnach allgemein in einem ähnlichen Ausmaß vorhanden zu sein. Die häufigsten signifikanten Ergebnisse wurden zwischen der Gruppe der Personen ohne Störung und den Störungsgruppen gefunden, wobei der Unterschied zwischen jenen ohne Störung und den Komorbiden in den allermeisten Fällen signifikant war. Bei der Betrachtung der statistischen Kennwerte sowie der Effektgrößen wird außerdem

ersichtlich, dass die komorbide Gruppe meist die größten Defizite bei den emotionalen Beeinträchtigungen sowie bei den Emotionsregulationsproblemen aufwies. Lediglich beim Ärger zeigte sie nicht konstant die höchsten Werte. Die Komorbiden berichteten demnach vom niedrigsten positiven Affekt, dem höchsten negativen Affekt, von der meisten Ängstlichkeit, von mehr Aggressionen sowie von geringeren Emotionsregulationsfähigkeiten verglichen mit den anderen drei Gruppen. Hinsichtlich der Effektstärken wurden allgemein für signifikante Unterschiede meist große Effekte festgestellt. Bei manchen statistisch bedeutsamen Ergebnissen waren mittlere Effekte vorhanden, kleine Effekte wurden hingegen nicht gefunden. Demnach kann geschlussfolgert werden, dass es sich bei statistisch relevanten Ergebnissen auch stets um mittlere bzw. große Unterschiede zwischen den Gruppen handelte. Außerdem zeigten die vielen signifikanten Gruppenunterschiede auf, dass selbst bei Lebenszeitprävalenzen emotionale Probleme bestehen und diese nicht nur zur Zeit des Auftretens der Störung vorliegen. Es handelt sich hier also um Langzeiteffekte. Warum manche Ergebnisse vorheriger Studien nicht repliziert werden konnten, könnte jedoch teilweise dadurch erklärt werden, dass einige der Personen zum Zeitpunkt der Befragung nicht an den psychischen Störungen litten, weshalb emotionale Probleme eher in abgeschwächter Form vorgelegen haben könnten. Im Gegensatz dazu wurden in bisherigen Publikationen meist Personen befragt, die akute Symptome kurz nach einem erlebten Trauma aufwiesen. Im Folgenden soll nun einzeln auf die Ergebnisse der Fragestellungen eingegangen werden. Diese werden außerdem unter Berücksichtigung der vorhandenen Literatur dargestellt.

6.1. Diskussion zu Affekt

Die Ergebnisse zeigten entsprechend der Theorie des dreiteiligen Modells der Angst und Depression mehr negativen Affekt bei Personen mit PTSD, bei denen mit MDE oder mit einer Komorbidität im Vergleich zu gesunden Personen auf. Da keine Unterschiede zwischen den Störungsgruppen gefunden wurden, kann davon ausgegangen werden, dass der negative Affekt bei diesen in einem ähnlichen Ausmaß ausgeprägt ist und somit in Einklang mit den Ergebnissen von Post et al. (2016) steht. Der negative Affekt gilt also als genereller Belastungsfaktor über alle drei Störungen hinweg und kann als unspezifische Komponente betrachtet werden.

Der positive Affekt war hingegen bei denjenigen mit einer Depression nicht geringer gegenüber Personen ohne Störung oder denjenigen mit einer PTSD. Demnach geht dieses Ergebnis nicht mit den theoretischen Überlegungen einher, nach denen ein geringerer positiver Affekt bei

depressiven Personen zu erwarten wäre. Außerdem konnten auch die Ergebnisse von bisherigen Studien nicht repliziert werden, wie die von Bylsma et al. (2011), bei der Unterschiede zwischen Gesunden und Depressiven hinsichtlich des positiven Affekts gefunden wurden. Allerdings zeigten die statistischen Kennwerte, dass die Gruppen der Depressiven und der Komorbiden einen geringeren positiven Affekt aufwiesen als diejenigen mit PTSD und ohne Störung. Außerdem unterschieden sich die Personen mit einer Komorbidität von den Störungsfreien und der PTSD-Gruppe, was auch im Einklang zu bisherigen Komorbiditätsstudien steht (Post et al., 2011). Daher kann geschlussfolgert werden, dass Personen, die unter anderem an einer Depression litten, einen geringeren positiven Affekt aufwiesen, und das dreiteilige Modell der Angst und Depression (Clark et al., 1994) kann somit zumindest teilweise gestützt werden. Außerdem war der positive Affekt von Betroffenen mit PTSD und störungslosen Personen in etwa gleich ausgeprägt. Auch das deckt sich mit der Theorie, da laut dieser ein geringer positiver Affekt nur für die Depression störungsspezifisch wäre.

6.2. Diskussion zu Ängstlichkeit

Die Resultate der Analysen stehen durchwegs im Einklang mit der Theorie und bisherigen empirischen Befunden. Gemäß der Hilflosigkeits-Hoffnungslosigkeitstheorie der Angst und Depression zeigten Personen mit MDE mehr Ängstlichkeit als störungsfreie Personen. Außerdem wiesen Betroffene einer PTSD, die lange Zeit zu den Angststörungen gezählt wurde, mehr Ängstlichkeit auf verglichen mit denjenigen ohne Störung. Daher scheint es wenig verwunderlich, dass sich die komorbide Gruppe auch signifikant von denjenigen ohne Störungen unterschied. Die Effektstärken bei der PTSD und bei der komorbiden Gruppe waren höher als bei der MDE, was auf eine größere Rolle von Ängstlichkeit bei den Störungen mit PTSD hindeutet. Daher konnten auch statistisch bedeutsame Unterschiede zwischen denjenigen mit einer Depression und komorbiden Personen gezeigt werden. Dieses Ergebnis steht in Widerspruch mit der Untersuchung von Shalev et al. (1998), bei der keine signifikanten Unterschiede zwischen Depressiven und Komorbiden herausgefunden wurden. Die in der Literatur gefundenen langanhaltenden Zusammenhänge zwischen erlebten Traumata und Ängstlichkeit (Chirichella-Besemer & Motta, 2008) konnten jedoch auch in dieser Untersuchung repliziert werden. Denn zum einen lagen die Missbrauchserfahrungen bereits Jahrzehnte zurück, und zum anderen litt ein Teil der Interviewten zum Zeitpunkt der Befragung nicht mehr an psychischen Störungen, sondern tat dies lediglich in der Vergangenheit.

Zusammengefasst kann also auch in dieser Untersuchung verdeutlicht werden, dass eine erhöhte Ängstlichkeit häufig mit den psychischen Störungen der PTSD und der Depression sowie einer komorbiden Störung einhergeht.

6.3. Diskussion zu Ärger

Dem Modell des Überlebensmodus (Chemtob et al., 1997) entsprechend, das das häufige gemeinsame Auftreten von PTSD und Ärger erklärt, berichteten in dieser Analyse Personen mit PTSD und Komorbide von mehr Trait-Ärger verglichen mit der störungsfreien Teilstichprobe. Dieses Ergebnis steht auch in Einklang mit bisherigen Forschungen, bei denen ebenfalls mehr Ärger bei Personen mit PTSD gezeigt wurde verglichen mit Gesunden (Jakupcak et al., 2007; Novaco & Chemtob, 2002). Interessanterweise wurden jedoch bei der Analyse nach dem Ärgerausdruck lediglich signifikante Ergebnisse hinsichtlich des nach innen gerichteten Ärgers gefunden, nicht jedoch in den Subskalen des nach außen gerichteten Ärgers sowie der Ärgerkontrolle. Dies stimmt nicht mit bisherigen Studien überein, die Zusammenhänge zwischen PTSD und allen drei Dimensionen des Ärgerausdrucks verorteten, wenngleich auch in diesen Analysen die Korrelation zwischen der Posttraumatischen Belastungsstörung und dem nach innen gerichteten Ärger am größten war (Orth & Wieland, 2006).

Demgegenüber konnte für das „Cognitive-Neoassociationistic Model of Anger Formation“ (Berkowitz, 1990, S. 496), das den Zusammenhang zwischen Ärger und Depression erklärt, keine Evidenzen geliefert werden. Auch bisherige Ergebnisse zu einem erhöhten Ärger bei Depression, der speziell vermehrt nach innen gerichtet auftritt, konnten in der vorliegenden Analyse nicht gestützt werden. Die Depressiven unterschieden sich in keiner der Ärgerskalen von den Personen ohne Störung.

Des Weiteren wurden die Ergebnisse der Studie von Gonzalez et al. (2016), bei der Komorbide von signifikant mehr Ärger berichteten als Personen mit einer singulären oder ohne Störung, nur teilweise repliziert. So wiesen diejenigen, die sowohl eine PTSD- als auch eine Depressionsdiagnose hatten, mehr allgemeinen Ärger und Anger-In auf verglichen mit gesunden Personen. Unterschiede zwischen der Komorbidität und singulären Störungen wurden jedoch in keiner der Subskalen gefunden.

6.4. Diskussion zu Aggression

Bei der Aggression existieren ähnliche Ergebnisse wie beim Ärger. Diejenigen mit einer PTSD oder einer komorbiden Störung berichteten von mehr allgemeiner Aggression als die gesunde Teilstichprobe. Auch dies entspricht dem Modell des Überlebensmodus sowie den bisherigen in empirischen Untersuchungen gefundenen Ergebnissen.

Die Befunde der Teilbereiche der Aggression ergeben ein Bild, das nicht in jeder Hinsicht den Erwartungen entspricht. Es bedarf hier daher einer erweiterten Diskussion der Ergebnisse. Bei der Racheplanung konnten keinerlei signifikante Unterschiede gefunden werden. Dies deckt sich mit den Analysen von Orth und Maercker (2009), die keinen gesteigerten Wunsch nach Rache bei Personen mit PTSD fanden. Demgegenüber wurde in einer Studie von Crowson et al. (2001) gezeigt, dass Kriegsveteranen mit PTSD ein größeres Streben nach Rache aufwiesen. Die Rumination stellt allgemein für die PTSD, aber auch besonders für die Depression ein Begleitsymptom dar und gilt für beide Störungen als Risikofaktor (Nolen-Hoeksema & Morrow, 1991; Robinson & Alloy, 2003). Es ist daher verwunderlich, dass sich die verärgerte Rumination von Depressiven nicht von jener der Gesunden unterschied. Andererseits entsprechen die aus der Literatur abgeleiteten Annahmen in Bezug auf die PTSD viel eher den Erwartungen. Denn laut den in der Masterarbeit gefundenen Ergebnissen ruminieren bei einer Verärgerung diejenigen mit einer PTSD mehr verglichen mit Gesunden. Bei der Betrachtung der verschobenen Aggression war das Ergebnis in Bezug auf die PTSD eher überraschend. Hier wurde erwartet, dass Betroffene einer PTSD erhöhte Werte aufzeigen, was bei den Analysen nicht der Fall war. Gegenteilige Ergebnisse wurden hingegen für die depressive Gruppe gefunden. Diese berichtete nämlich von signifikant mehr aggressiven Verhaltensweisen verglichen mit der gesunden Gruppe. Bei bisherigen Untersuchungen zu Depressionen konnten signifikant mehr Aggressionen bei Männern mit Ängsten sowie mit Alkohol- und Substanzstörungen demonstriert werden (Shorey et al., 2012). Es ist daher ein Einfluss anderer komorbider Störungen auf die Aggression denkbar, und es sollte in Betracht gezogen werden, dass die Aggression nicht nur allein mit der Depression in Zusammenhang steht. Wie bereits im Kapitel der deskriptiven Analyse erwähnt wurde, berichtete etwa die Hälfte der Depressiven in ihrer Lebenszeit von einer Alkoholabhängigkeit. Diese Störung war somit bei denjenigen mit Depression besonders häufig vorhanden. Daher könnte das eine Erklärung für das erhöhte aggressive Verhalten der depressiven Gruppe darstellen. Die Ergebnisse könnten aber auch auf die Berechtigung der Theorie der männlichen Depression hindeuten. Wie bereits in Studien demonstriert werden konnte, existiert beim Auftreten von Depression und Aggression ein Geschlechtereffekt, bei dem der Zusammenhang bei Männern größer ist als bei Frauen (Graham

et al., 2012). Da in der im Rahmen der Masterarbeit durchgeführten Untersuchung der Männeranteil der Depressiven mit 64.0% relativ hoch war, könnte sich dies auch in den Ergebnissen der aggressiveren Verhaltensweisen von depressiven Personen niedergeschlagen haben.

Bei der Komorbidität konnte veranschaulicht werden, dass die komorbide Gruppe in allen drei signifikanten Dimensionen mehr Aggressionen aufwies verglichen mit der störungsfreien Gruppe. Hier waren die Effektstärken von allen Gruppenunterschieden am höchsten ausgeprägt. Ähnliche Befunde wurden auch in bisherigen Studien gefunden. In der Untersuchung von Oquendo et al. (2005) wurden Depressive und Komorbide, die anhand von Lebenszeitprävalenzen eingestuft wurden, hinsichtlich ihrer Aggression verglichen. Hier wurden, wie bei den Befunden der Masterarbeit, keine signifikanten Unterschiede zwischen diesen beiden Gruppen festgestellt. Die Ergebnisse decken sich demnach größtenteils mit bisherigen Analysen zum Thema der Aggression bei komorbiden Personen.

6.5. Diskussion zu Emotionsregulation

Signifikante Unterschiede zwischen Gruppen wurden für alle drei Skalen der Emotionsregulation angezeigt. Entsprechend des Emotionsdysregulationsmodells der affektiven Störungen und der Angststörungen wurden bei der im Rahmen der Masterarbeit durchgeführten Untersuchung Evidenzen dafür gefunden, dass Personen mit einer psychischen Störung mit mehr Schwierigkeiten in der Emotionsregulation konfrontiert sind. Dies steht auch mit einer früheren Untersuchung in Einklang, in der Zusammenhänge zwischen PTSD und Emotionsregulationsproblemen bei Personen, die interpersonelle Traumata in der Kindheit erlebt hatten, gefunden wurde (Burns et al., 2010). Des Weiteren wurde in der Metaanalyse von Seligowski et al. (2015) eine starke Assoziation zwischen PTSD-Symptomen und Defiziten bei der Emotionsregulation gezeigt. Auch bei Depressiven gibt es bereits aus der Vergangenheit Befunde, die auf mehr Schwierigkeiten bei der Emotionsregulationskontrolle hindeuten. Dies war sowohl bei Betroffenen der Fall, die sich zum Zeitpunkt der Befragung in einer depressiven Episode befanden (Brockmeyer et al., 2012), als auch bei solchen, die in einer Remission waren (Ehring et al., 2008).

Die Ergebnisse der Subskala des zielgerichteten Verhaltens zeigten, dass speziell Personen mit PTSD und Komorbide Probleme dabei haben, ihre Ziele trotz negativer Emotionen zu erreichen, denn diese beiden Gruppen unterschieden sich von der ohne Störungen signifikant, ebenso wurde auch ein signifikanter Unterschied zwischen depressiven und komorbiden

Personen beobachtet. Es kann also von Defiziten der Betroffenen beider Störungsgruppen der PTSD und der Komorbidität ausgegangen werden. Im Gegensatz dazu unterschieden sich diejenigen mit einer Depression nicht von denen ohne Störung. Die Gruppe der Depressiven kann also ihre Ziele bei negativen Emotionen in etwa gleich gut erreichen wie die Störungsfreien. Dies steht im Widerspruch zu anderen Studien, bei denen sehr wohl Schwierigkeiten bei Depressiven beim zielgerichteten Verhalten gefunden wurden (Brockmeyer et al., 2012), sogar wenn sich diese gerade in einer Remission befanden (Ehring et al., 2008). Bei den Emotionsregulationsstrategien zeigten sich wieder signifikante Unterschiede zwischen allen drei Störungsgruppen und den gesunden Personen. Diejenigen mit einer Störung berichteten von einem erschwerten Zugang zu Emotionsregulationsstrategien. Die Störungen der MDE, der PTSD und der Komorbidität wiesen untereinander keine signifikanten Differenzen auf. Dass depressive Personen eher Probleme dabei haben, eine geeignete Emotionsregulationsstrategie zu finden, und dass die Schwierigkeiten bei Betroffenen von PTSD bei der Zielerreichung angesiedelt sind, konnte auch in einer der bereits im Theorieteil diskutierten Studien veranschaulicht werden (Fairholme et al., 2013) und war somit den in der Masterarbeit gefundenen Ergebnissen ähnlich.

Die komorbide Gruppe unterschied sich zwar in keiner der Skalen signifikant von den anderen beiden Störungsgruppen, allerdings waren die Effektstärken beim Vergleich zwischen störungsfreien und komorbiden Personen sehr groß mit einem Cohens d von über 1. Es kann also davon ausgegangen werden, dass die Schwierigkeiten bei den Personen, die sowohl an einer PTSD als auch einer Depression leiden, stärker ausgeprägt sind.

7. Limitationen

In Hinblick auf die Interpretation ist es wichtig, die Ergebnisse unter Berücksichtigung verschiedener Schwachpunkte dieser Studie einzuordnen, auf die im Folgenden eingegangen wird. Allgemein handelte es sich bei der Stichprobe um Personen, die institutionellen Missbrauch erlebt hatten und weitgehend dadurch traumatisiert wurden. Es stellt sich die Frage, ob die Ergebnisse für andere Traumaarten generalisierbar sind, da es sich hier um eine sehr spezielle Gruppe von traumatisierten Personen handelt. Die traumatischen Erfahrungen dauerten meist über Jahre hinweg an, und die Personen hatten häufig kein gutes familiäres oder soziales Netzwerk. Beim Untersuchungsdesign handelte es sich um eine querschnittliche

Erhebung, weshalb keine Aussagen über Kausalitäten getroffen werden können. Die Frage, ob es sich hierbei um Ursachen oder Konsequenzen der psychischen Störungen handelt, kann somit mithilfe dieses Untersuchungsdesigns nicht beantwortet werden. Des Weiteren sollten auch keine monokausalen Schlüsse gezogen werden. Wie im Abschnitt der deskriptiven Analysen dargestellt wurde, unterschieden sich die Personengruppen hinsichtlich des Alters und der Traumaerfahrungen in den Heimen. Außerdem wiesen die TeilnehmerInnen noch andere psychische Störungen auf, die mit ihrem emotionalen Befinden sowie mit der Emotionsregulation in Verbindung stehen könnten. Hinsichtlich der UntersuchungsteilnehmerInnen besteht ein Risiko zu Unterschieden zu Non-Respondern. Es ist möglich, dass diejenigen Personen, die an einer oder mehreren Störungen litten und schwer beeinträchtigt waren, mit einer geringeren Wahrscheinlichkeit an der Studie teilnahmen und dies eine Verzerrung der Ergebnisse bedingt. Eine weitere Einschränkung betrifft die Gruppe der depressiven Personen. Diese Teilstichprobe wies eine relativ geringe Gruppengröße auf, weshalb teilweise bei Voraussetzungsverletzungen auf non-parametrische Verfahren zurückgegriffen werden musste. Dadurch war die statistische Power reduziert. Hinsichtlich der Untersuchungsdurchführung und der verwendeten Erhebungsinstrumente soll festgehalten werden, dass es sich um Selbstbeurteilungsfragebögen handelte. Diese zeichnen sich zwar durch eine ökonomische Nutzung aus und können die Erfahrungen über einen längeren Zeitraum besser abfragen, jedoch kann es leicht zu verzerrten Antworttendenzen kommen. So können beispielsweise ein sozial erwünschtes Antwortverhalten oder Erinnerungsverzerrungen auftreten. Die Gefahr des Antwortens aufgrund sozialer Erwünschtheit war vor allem bei den Fragebögen zu Ärger und Aggression gegeben. Des Weiteren können die derzeitige Stimmung beim Beantworten der Fragen sowie die Reflexionsbereitschaft und das Vorhandensein metakognitiver Fähigkeiten eine Rolle gespielt haben. Es wäre auch möglich, dass diese Faktoren durch Ermüdungseffekte beeinflusst wurden, da die Durchführung der Fragebogenbatterie mit einer Zeit von durchschnittlich zweieinhalb Stunden lange dauerte, und somit das Gütekriterium der Zumutbarkeit infrage gestellt wird. Um dies abzuschwächen, wurde den Teilnehmenden zu Beginn der Befragung angeboten, Pausen einzulegen, wann immer sie diese brauchten. Außerdem wurde ihnen am Anfang der Befragung mitgeteilt, diese jederzeit ohne Angabe von Gründen abbrechen zu können. Um die Testdauer so kurz wie möglich zu halten, wurden Einschränkungen betreffend der Erhebungsinstrumente vorgenommen. So wurden die Items des PANAS um die Hälfte gekürzt, und bei der DERS wurden nur zwei der sechs Skalen zur Beurteilung der Emotionsregulationsfähigkeit vorgegeben. Es wäre zwar wünschenswert gewesen, die Emotionsregulationsfähigkeit in ihrer Gesamtheit zu erfassen, jedoch war es

aufgrund der Erhebung zahlreicher psychologischer Variablen und unter Berücksichtigung der Zumutbarkeit nicht möglich, alle sechs Skalen vorzulegen. Daher wurde eine Reduktion auf das zielgerichtete Verhalten sowie auf den Einsatz der Emotionsregulationsstrategien vorgenommen. Eine weitere Limitation betrifft die Messgenauigkeit der verwendeten Instrumente. Wie bereits in der Arbeit angeführt wurde, waren die Reliabilitätswerte bei den Subskalen des PANAS und beim BSI-18 teilweise nicht zufriedenstellend und bildeten einen Wert unter .70. Dies deutet auf eine ungenaue Erhebung des zugrundeliegenden Faktors hin und sollte bei der Interpretation der Ergebnisse nicht außer Acht gelassen werden.

8. Conclusio und Implikationen

In der vorliegenden Untersuchung konnte demonstriert werden, dass Personen mit einer Posttraumatischen Belastungsstörung oder einer Depression von einem höheren negativen Affekt, mehr Ängstlichkeit und mehr Aggressionen betroffen sind. Zugleich berichteten sie von mehr Schwierigkeiten in ihrer Emotionsregulation. Diejenigen, die ein komorbides Störungsbild aufwiesen, zeigten dabei besonders große Beeinträchtigungen und unterschieden sich nochmals von einer oder beiden singulären Störungen hinsichtlich des Affekts, der Ängstlichkeit, der verärgerten Rumination und der Emotionsregulation. Betroffene von einem der drei Störungsbilder berichteten demnach von mehr emotionalen Problemen und einer erschwerten Emotionsregulation verglichen mit Personen ohne eine der Störungen. Dabei waren die Unterschiede selbst bei denjenigen vorhanden, die in der Vergangenheit unter einer der psychischen Störungen litten, zum Zeitpunkt der Befragung jedoch nicht mehr. Es kann also geschlussfolgert werden, dass es sich bei den emotionalen Problemen tendenziell um Langzeiteffekte handelt. Angemerkt werden außerdem die hohen Lebenszeitprävalenzen für eine Komorbidität in der vorliegenden Stichprobe mit Personen, die interpersonelle Traumata in der Kindheit erlebt hatten. Diese überstiegen die Prävalenzraten, die in der Literatur gefunden wurden, erheblich.

Diese Ergebnisse verdeutlichen die Wichtigkeit, bei einer Therapie auf das Vorhandensein von Komorbiditäten zu achten. Um Symptome zu verringern und eine Therapie effektiv durchzuführen, sollte daher auch ein Schwerpunkt im Bereich der Emotionsregulationsverbesserung angesiedelt werden. Hierbei wäre es wünschenswert, wenn eigene Therapiemanuale für Betroffene einer komorbiden Störung konzipiert werden, um so konkrete

Therapieranweisungen für den Anwendungsbereich zur Verfügung zu stellen. Dadurch können Bedingungen geschaffen werden, durch die Therapieziele einfacher erreicht werden, um so das Wohlbefinden und die Lebensqualität der KlientInnen zu steigern. Des Weiteren kann ein präventives Vorgehen zur Veränderung von maladaptiven kognitiven Denkmustern in Betracht gezogen werden, die zu einer Beeinträchtigung des emotionalen Befindens führen. Den Ergebnissen der Studie zufolge weisen nämlich auch Personen, die in ihrer Lebenszeit an einer der psychischen Störungen litten, jedoch zum Befragungszeitpunkt nicht mehr, negativere Emotionen sowie mehr Probleme in den Emotionsregulationsfähigkeiten auf. Es handelt sich hier demnach um Beeinträchtigungen, die über einen langen Zeitraum hinweg fortbestehen. Wie aus der Literatur hervorgeht, ist vor allem die Depression, aber auch die Posttraumatische Belastungsstörung häufig von einer Chronizität geprägt. Es ist daher von Vorteil, Risikofaktoren wie einer dysfunktionalen Emotionsregulation entgegen zu wirken, damit die Wahrscheinlichkeit für ein neuerliches Auftreten depressiver Episoden sowie Symptome der Posttraumatischen Belastungsstörung minimiert wird.

Literaturverzeichnis

- Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S. & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 30, 217-237. doi:10.1016/j.cpr.2009.11.004
- Alisic, E., Zalta, A. K., van Wesel, F., Larsen, S. E., Hafstad, G. S., Hassanpour, K. et al. (2014). Rates of post-traumatic stress disorder in trauma-exposed children and adolescents: Meta-analysis. *British Journal of Psychiatry*, 204, 335-340. doi:10.1192/bjp.bp.113.131227
- Allan, S. & Gilbert, P. (2002). Anger and anger expression in relation to perceptions of social rank, entrapment and depressive symptoms. *Personality and Individual Differences*, 32, 551-565. doi:10.1016/S0191-8869(01)00057-5
- Alonso, J., Angermeyer, M. C., Bernert, S., Bruffaerts, R., Brugha, T. S., Bryson, H. et al. (2004). Prevalence of mental disorders in Europe: Results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109, 21-27.
- Alvares, R. S. R., Mendonca-de-Souza, A. C. F., Duarte, A. F. A., Gameiro, T. M., Fischer, N. L., Souza, W. F. et al. (2018, Jänner). Exposure to stressful events during a peacekeeping mission may have a price: The impact on trait of negative and positive affect and mental health. *Journal of Health Psychology*, 1-7. doi:10.1177/1359105317753715
- American Psychiatric Association (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen – Textrevision: DSM-IV-TR* (H. Saß, H.-U. Wittchen, M. Zaudig & I. Houben, Übers.). Göttingen: Hogrefe. (Original erschienen 2000: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition, Text Revision*)
- American Psychiatric Association (2015). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen: DSM-5* (P. Falkai, H.-U. Wittchen, M. Döpfner, W. Gaebel, W. Maier, W. Rief, H. Saß & M. Zaudig). Göttingen: Hogrefe. (Original erschienen 2013: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fifth edition*)
- Angelakis, S. & Nixon, R. D. V. (2015). The comorbidity of PTSD and MDD: Implications for clinical practice and future research. *Behaviour Change*, 32, 1-25. doi:10.1017/bec.2014.26

- Angkaw, A. C., Ross, B. S., Pittman, J. O. E., Kelada, A. M. Y., Valencerina, M. A. M. & Baker, D. G. (2013). Post-traumatic stress disorder, depression, and aggression in OEF/OIF veterans. *Military Medicine*, 178, 1044-1050. doi:10.7205/MILMED-D-13-00061
- Au, T. M., Dickstein, B. D., Comer, J. S., Salters-Pedneault, K. & Litz, B. T. (2013). Co-occurring posttraumatic stress and depression symptoms after sexual assault: A latent profile analysis. *Journal of Affective Disorders*, 149, 209-216. doi: 10.1016/j.jad.2013.01.026
- Ayuso-Mateos, J. L., Vazquez-Barquero, J. L., Dowrick, C., Lehtinen, V., Dalgard, O. S., Casey, P. et al. (2001). Depressive disorders in Europe: Prevalence figures from the ODIN study. *British Journal of Psychiatry*, 179, 308-316. doi:10.1192/bjp.179.4.308
- Bal, S., Crombez, G., De Bourdeaudhuij, I. & Van Oost, P. (2009). Symptomatology in adolescents following initial disclosure of sexual abuse: The roles of crisis support, appraisals and coping. *Child Abuse & Neglect*, 33, 717-727. doi:10.1016/j.chiabu.2008.11.006
- Bal, S., De Bourdeaudhuij, I., Crombez, G. & van Oost, P. (2005). Predictors of trauma symptomatology in sexually abused adolescents. A 6-month follow-up study. *Journal of Interpersonal Violence*, 20, 1390-1405. doi:10.1177/0886260505278720
- Bardeen, J. R., Kumpula, M. J. & Orcutt, H. K. (2013). Emotion regulation difficulties as a prospective predictor of posttraumatic stress symptoms following a mass shooting. *Journal of Anxiety Disorders*, 27, 188-196. doi:10.1016/j.janxdis.2013.01.003
- Beblo, T., Fernando, S., Klocke, S., Gripenstroph, J., Aschenbrenner, S. & Driessen, M. (2012). Increased suppression of negative and positive emotions in major depression. *Journal of Affective Disorders*, 141, 474-479. doi:10.1016/j.jad.2012.03.019
- Beckham, J. C., Moore, S. D. & Reynolds, V. (2000). Interpersonal hostility and violence in Vietnam combat veterans with chronic posttraumatic stress disorder: A review of theoretical models and empirical evidence. *Aggression and Violent Behavior*, 5, 451-466. doi:10.1016/S1359-1789(98)00018-4
- Beesdo-Baum, K. & Wittchen, H.-U. (2011). Depressive Störungen: Major Depression und Dysthymie. In H.-U. Wittchen & J. Hoyer (Hrsg.), *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (S. 879-914). Berlin: Springer.

- Berking, M., Wirtz, C. M., Svaldi, J. & Hofmann, S. G. (2014). Emotion regulation predicts symptoms of depression over five years. *Behaviour Research and Therapy*, 57, 13-20. doi:10.1016/j.brat.2014.03.003
- Berkowitz, L. (1990). On the formation and regulation of anger and aggression. A cognitive-neoassociationistic analysis. *American Psychologist*, 45, 494-503. doi:10.1037/0003-066X.45.4.494
- Betts, K. S., Williams, G. M., Najman, J. M., Bor, W. & Alati, R. (2012). Pre-trauma verbal ability at five years of age and the risk of post-traumatic stress disorder in adult males and females. *Journal of Psychiatric Research*, 46, 933-939. doi:10.1016/j.jpsychires.2012.04.002
- Björkenstam, E., Vinnerljung, B. & Hjern, A. (2017). Impact of childhood adversities on depression in early adulthood: A longitudinal cohort study of 478,141 individuals in Sweden. *Journal of Affective Disorders*, 223, 95-100. doi:10.1016/j.jad.2017.07.030
- Blanchard, E. B., Buckley, T. C., Hickling, E. J. & Taylor, A. E. (1998). Posttraumatic stress disorder and comorbid major depression: Is the correlation an illusion? *Journal of Anxiety Disorders*, 12, 21-37. doi:10.1016/S0887-6185(97)00047-9
- Boden, M. T., Bonn-Miller, M. O., Kashdan, T. B., Alvarez, J. & Gross, J. J. (2012). The interactive effects of emotional clarity and cognitive reappraisal in posttraumatic stress disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 26, 233-238. doi:10.1016/j.janxdis.2011.11.007
- Boden, M. T., Westermann, S., McRae, K., Kuo, J., Alvarez, J., Kulkarni, M. R. et al. (2013). Emotion regulation and posttraumatic stress disorder: A prospective investigation. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 32, 296-314. doi:10.1521/jscp.2013.32.3.296
- Bortz, J. & Schuster, C. (2010). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler*. Berlin: Springer.
- Bradley, B., DeFife, J. A., Guarnaccia, C., Phifer, J., Fani, N., Ressler, K. J. et al. (2011). Emotion dysregulation and negative affect: Association with psychiatric symptoms. *Journal of Clinical Psychiatry*, 72, 685-691. doi:10.4088/JCP.10m06409blu
- Bramsen, I., Dirkzwager, A. J. E. & van der Ploeg, H. M. (2000). Predeployment personality traits and exposure to trauma as predictors of posttraumatic stress symptoms: A prospective study of former peacekeepers. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1115-1119. doi:10.1176/appi.ajp.157.7.1115

- Breslau, N., Davis, G. C., Peterson, E. L. & Schultz, L. R. (2000). A second look at comorbidity in victims of trauma: The posttraumatic stress disorder–major depression connection. *Biological Psychiatry*, 48, 902-909. doi:10.1016/S0006-3223(00)00933-1
- Brewin, C. R., Andrews, B. & Valentine, J. D. (2000). Meta-analysis of risk factors of posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 748-766. doi:10.1037/0022-006X.68.5.748
- Brockmeyer, T., Bents, H., Grosse Holtforth, M., Pfeiffer, N., Herzog, W. & Friederich, H. C. (2012). Specific emotion regulation impairments in major depression and anorexia nervosa. *Psychiatric Research*, 200, 550-553. doi:10.1016/j.psychres.2012.07.009
- Bromberger, J. T., Kravitz, H. M., Matthews, K., Youk, A., Brown, C. & Feng, W. (2009). Predictors of first lifetime episodes of major depression in midlife women. *Psychological Medicine*, 39, 55-64. doi:10.1017/S0033291708003218
- Bromet, E., Sonnega, A. & Kessler, R. C. (1998). Risk factors for DSM-III-R posttraumatic stress disorder: Findings from the national comorbidity survey. *American Journal of Epidemiology*, 147, 353-361. doi:10.1093/oxfordjournals.aje.a009457
- Brown, W. J., Bruce, S. E., Buchholz, K. R., Artime, T. M., Hu, E. & Sheline, Y. I. (2016). Affective dispositions and PTSD symptom clusters in female interpersonal trauma survivors. *Journal of Interpersonal Violence*, 31, 407-424. doi:10.1177/0886260514555866
- Burns, E. E., Jackson, J. L. & Harding, H. G. (2010). Child maltreatment, emotion regulation, and posttraumatic stress: The impact of emotional abuse. *Journal of Aggression, Maltreatment & Trauma*, 19, 801-819. doi:10.1080/10926771.2010.522947
- Byllesby, B. M., Charak, R., Durham, T. A., Wang, X. & Elhai, J. D. (2016). The underlying role of negative affect in the association between PTSD, major depressive disorder, and generalized anxiety disorder. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 38, 655-665. doi:10.1007/s10862-016-9555-9
- Bylsma, L. M., Taylor-Clift, A. & Rottenberg, J. (2011). Emotional reactivity to daily events in major and minor depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 120, 155-167. doi:10.1037/a0021662

- Cairns, K. E., Yap, M. B. H., Pilkington, P. D. & Jorm, A. F. (2014). Risk and protective factors for depression that adolescents can modify: A systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Journal of Affective Disorders*, 169, 61-75.
doi:10.1016/j.jad.2014.08.006
- Cao, X., Wang, L., Cao, C., Zhang, J., Liu, P., Zhang, B. et al. (2015). Patterns of DSM-5 posttraumatic stress disorder and depression symptoms in an epidemiological sample of Chinese earthquake survivors: A latent profile analysis. *Journal of Affective Disorders*, 186, 58-65. doi:10.1016/j.jad.2015.06.058
- Chang, C., Kaczurkin, A. N., McLean, C. P. & Foa, E. B. (2018). Emotion regulation is associated with PTSD and depression among female adolescent survivors of childhood sexual abuse. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 10, 319-326.
doi:10.1037/tra0000306
- Chemtob, C. M., Hamada, R. S., Roitblat, H. L. & Muraoka, M. Y. (1994). Anger, impulsivity, and anger control in combat-related posttraumatic stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 827-832. doi:10.1037/0022-006X.62.4.827
- Chemtob, C. M., Novaco, R. W., Hamada, R. S., Gross, D. M. & Smith, G. (1997). Anger regulation deficits in combat-related posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 10, 17-36. doi:10.1002/jts.2490100104
- Chirichella-Besemer, D. & Motta, R. W. (2008). Psychological maltreatment and its relationship with negative affect in men and women. *Journal of Emotional Abuse*, 8, 423-445. doi:10.1080/10926790802480380
- Christiansen, D. M. & Elklit, A. (2008). Risk factors predict post-traumatic stress disorder differently in men and women. *Annals of General Psychiatry*, 7 (24), 1-12.
doi:10.1186/1744-859X-7-24
- Cisler, J. M., Begle, A. M., Amstadter, A. B., Resnick, H. S., Kmett-Danielson, C., Saunders, B. E. et al. (2012). Exposure to interpersonal violence and risk for PTSD, depression, delinquency, and binge drinking among adolescents: Data from the NSA-R. *Journal of Traumatic Stress*, 25, 33-40. doi:10.1002/jts.21672
- Clark, L. A., Watson, D. & Mineka, S. (1994). Temperament, personality, and the mood and anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 103-116. doi:10.1037/0021-843X.103.1.103

- Cohen, J. (1969). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. New York: Academic Press.
- Cole, P. M., Michel, M. K. & Teti, L. O. (1994). The development of emotion regulation and dysregulation: A clinical perspective. *Monographs of the Society of Research in Child Development*, 59, 73-100. doi:10.2307/1166139
- Collishaw, S., Pickles, A., Messer, J., Rutter, M., Shearer, C. & Maughan, B. (2007). Resilience to adult psychopathology following childhood maltreatment. Evidence from a community sample. *Child Abuse & Neglect*, 31, 211-229. doi:10.1016/j.chiabu.2007.02.004
- Cogle, J. R., Resnick, H. & Kilpatrick, D. G. (2009). PTSD, depression, and their comorbidity in relation to suicidality: Cross-sectional and prospective analyses of a national probability sample of women. *Depression and Anxiety*, 26, 1151-1157. doi:10.1002/da.20621
- Cox, D. E. & Harrison, D. W. (2008). Models of anger: Contributions from psychophysiology, neuropsychology and the cognitive behavioral perspective. *Brain Structure and Function*, 212, 371-385. doi:10.1007/s00429-007-0168-7
- Crowson, J. J., Frueh, B. C. & Snyder, C. R. (2001). Hostility and hope in combat-related posttraumatic stress disorder: A look back at combat as compared to today. *Cognitive Therapy and Research*, 25, 149-165. doi:10.1023/A:1026439102180
- D'Avanzato, C., Joormann, J., Siemer, M. & Gotlib, I. H. (2013). Emotion regulation in depression and anxiety: Examining diagnostic specificity and stability of strategy use. *Cognitive Therapy and Research*, 37, 968-980. doi:10.1007/s10608-013-9537-0
- Denson, T. F., Pedersen, W. C. & Miller, N. (2006). The Displaced Aggression Questionnaire. *Journal of Personality and Social Psychology*, 90, 1032-1051. doi:10.1037/0022-3514.90.6.1032
- Eftekhari, A., Zoellner, L. A. & Vigil, S. A. (2009). Patterns of emotion regulation and psychopathology. *Anxiety, Stress, & Coping*, 22, 571-586. doi:10.1080/10615800802179860
- Ehret, A. M. & Berking, M. (2013). DSM-IV und DSM-5: Was hat sich tatsächlich verändert? *Verhaltenstherapie*, 23, 258-266.

- Ehring, T., Fischer, S., Schnülle, J., Bösterling, A. & Tuschen-Caffier, B. (2008). Characteristics of emotion regulation in recovered depressed versus never depressed individuals. *Personality and Individual Differences*, 44, 1574-1584.
doi:10.1016/j.paid.2008.01.013
- Ehring, T. & Quack, D. (2010). Emotion regulation difficulties in trauma survivors: The role of trauma type and PTSD symptom severity. *Behavior Therapy*, 41, 587-598.
doi:10.1016/j.beth.2010.04.004
- Ehring, T., Tuschen-Caffier, B., Gripenstroh, T. & Berking, M. (2012). *Reliabilität und Validität der deutschsprachigen Version der Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS)*. Manuskript in Begutachtung.
- Eisenberg, N., Spinrad, T. L. & Eggum, N. D. (2010). Emotion-related self-regulation and its relation to children's maladjustment. *Annual Review of Clinical Psychology*, 6, 495-525.
doi:10.1146/annurev.clinpsy.121208.131208
- Eksi, A. & Braun, K. L. (2009). Over-time changes in PTSD and depression among children surviving the 1999 Istanbul earthquake. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 18, 384-391. doi:10.1007/s00787-009-0745-9
- Elhai, J. D., de Francisco Carvalho, L., Koich Miguel, F., Palmieri, P. A., Primi, R. & Frueh, B. C. (2011). Testing whether posttraumatic stress disorder and major depressive disorder are similar or unique constructs. *Journal of Anxiety Disorders*, 25, 404-410.
doi:10.1016/j.janxdis.2010.11.003
- Eschenbeck, H. (2009). Positive und negative Affektivität. In J. Bengel & M. Jerusalem (Hrsg.), *Handbuch der Gesundheitspsychologie und Medizinischen Psychologie* (S. 86-91). Göttingen: Hogrefe.
- Espil, F. M., Viana, A. G. & Dixon, L. J. (2016). Post-traumatic stress disorder and depressive symptoms among inpatient adolescents: The underlying role of emotion regulation. *Residential Treatment for Children & Youth*, 33, 51-68.
doi:10.1080/0886571X.2016.1159939
- Fairholme, C. P., Nosen, E. L., Nillni, Y. I., Schumacher, J. A., Tull, M. T. & Coffey, S. F. (2013). Sleep disturbance and emotion dysregulation as transdiagnostic processes in a comorbid sample. *Behaviour Research and Therapy*, 51, 540-546.
doi:10.1016/j.brat.2013.05.014

- Fan, F., Zhang, Y., Yang, Y., Mo, L. & Liu, X. (2011). Symptoms of posttraumatic stress disorder, depression, and anxiety among adolescents following the 2008 Wenchuan earthquake in China. *Journal of Traumatic Stress*, 24, 44-53. doi:10.1002/jts.20599
- Fetzner, M. G., Collimore, K. C., Carleton, R. N. & Asmundson, G. J. G. (2012). Clarifying the relationship between AS dimensions and PTSD symptom clusters: Are negative and positive affectivity theoretically relevant constructs? *Cognitive Behaviour Therapy*, 41, 15-25. doi:10.1080/16506073.2011.621971
- Field, A. (2009). *Discovering statistics using SPSS*. Los Angeles: Sage Publications.
- Forbes, D., Parslow, R., Creamer, M., Allen, N., McHugh, T. & Hopwood, M. (2008). Mechanisms of anger and treatment outcome in combat veterans with posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 21, 142-149. doi:10.1002/jts.20315
- Frazier, P. A., Gavian, M., Hirai, R., Park, C., Tennen, H., Tomich, P. et al. (2011). Prospective predictors of posttraumatic stress disorder symptoms: Direct and mediated relations. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 3, 27-36. doi:10.1037/a0019894
- Fredrickson, B. L., Tugade, M. M., Waugh, C. E. & Larkin, G. R. (2003). What good are positive emotions in crises? A prospective study of resilience and emotions following the terrorist attacks on the United States on September 11th, 2001. *Journal of Personality and Social Psychology*, 84, 365-376. doi:10.1037/0022-3514.84.2.365
- Fried, E. I., Nesse, R. M., Zivin, K., Guille, C. & Sen, S. (2014). Depression is more than the sum score of its parts: Individual DSM symptoms have different risk factors. *Psychological Medicine*, 44, 2067-2076. doi:10.1017/S0033291713002900
- Galatzer-Levy, I. R., Nickerson, A., Litz, B. T. & Marmar, C. R. (2013). Patterns of lifetime PTSD comorbidity: A latent class analysis. *Depression and Anxiety*, 30, 489-496. doi:10.1002/da.22048
- Gamez, W., Watson, D. & Doebbeling, B. N. (2007). Abnormal personality and the mood and anxiety disorders: Implications for structural models of anxiety and depression. *Journal of Anxiety Disorders*, 21, 526-539. doi:10.1016/j.janxdis.2006.08.003
- Gardner, F. L. & Moore, Z. E. (2008). Understanding clinical anger and violence. The anger avoidance model. *Behavior Modification*, 32, 897-912. doi:10.1177/0145445508319282

- Genuchi, M. (2015). Anger and hostility as primary externalizing features of depression in college men. *International Journal of Men's Health*, 14, 113-128.
- Genuchi, M. C. & Valdez, J. N. (2015). The role of anger as a component of a masculine variation of depression. *Psychology of Men & Masculinity*, 16, 149-159. doi:10.1037/a0036155
- Germain, C. L., Kangas, M., Taylor, A. & Forbes, D. (2016). The role of trauma-related cognitive processes in the relationship between combat-PTSD symptom severity and anger expression and control. *Australian Journal of Psychology*, 68, 73-81. doi:10.1111/ajpy.12097
- Gil, S. (2005). Coping style in predicting posttraumatic stress disorder among Israeli students. *Anxiety, Stress, and Coping*, 18, 351-359. doi:10.1080/10615800500392732
- Ginzburg, K., Ein-Dor, T. & Solomon, Z. (2010). Comorbidity of posttraumatic stress disorder, anxiety and depression: A 20-year longitudinal study of war veterans. *Journal of Affective Disorders*, 123, 249-257. doi:10.1016/j.jad.2009.08.006
- Glaesmer, H. (2016). Assessing childhood maltreatment on the population level in Germany: Findings and methodological challenges. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 10 (15), 1-6. doi:10.1186/s13034-016-0104-9
- Goenjian, A. K., Roussos, A., Steinberg, A. M., Sotiropoulou, C., Walling, D., Kakaki, M. et al. (2011). Longitudinal study of PTSD, depression, and quality of life among adolescents after the Parnitha earthquake. *Journal of Affective Disorders*, 133, 509-515. doi:10.1016/j.jad.2011.04.053
- Goenjian, A. K., Steinberg, A. M., Najarian, L. M., Fairbanks, L. A., Tashjian, M. & Pynoos, R. S. (2000). Prospective study of posttraumatic stress, anxiety, and depressive reactions after earthquake and political violence. *American Journal of Psychiatry*, 157, 911-916. doi:10.1176/appi.ajp.157.6.911
- Gonzalez, O. I., Novaco, R. W., Reger, M. A. & Gahm, G. A. (2016). Anger intensification with combat-related PTSD and depression comorbidity. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 8, 9-16. doi:10.1037/tra0000042
- Goschke, T. & Dreisbach, G. (2011). Kognitiv-affektive Neurowissenschaft: Emotionale Modulation des Erinnerns, Entscheidens und Handelns. In H.-U. Wittchen & J. Hoyer (Hrsg.), *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (S. 107-128). Berlin: Springer.

- Gould, R. A., Ball, S., Kaspi, S. P., Otto, M. W., Pollack, M. H., Shekhar, A. et al. (1996). Prevalence and correlates of anger attacks: A two site study. *Journal of Affective Disorders*, 39, 31-38. doi:10.1016/0165-0327(96)00017-1
- Graham, K., Bernards, S., Flynn, A., Tremblay, P. F. & Wells, S. (2012). Does the relationship between depression and intimate partner aggression vary by gender, victim-perpetrator role, and aggression severity? *Violence and Victims*, 27, 730-743. doi:10.1891/0886-6708.27.5.730
- Grant, D. M., Beck, G., Marques, L., Palyo, S. A. & Clapp, J. D. (2008). The structure of distress following trauma: Posttraumatic stress disorder, major depressive disorder, and generalized anxiety disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 117, 662-672. doi:10.1037/a0012591
- Gratz, K. L. & Roemer, L. (2004). Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: Development, factor structure, and initial validation of the Difficulties in Emotion Regulation Scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 26, 41-54. doi:10.1023/B:JOBA.00000007455.08539.94
- Green, B. L., Krupnick, J. L., Chung, J., Siddique, J., Krause, E. D., Revicki, D. et al. (2006). Impact of PTSD comorbidity on one-year outcomes in a depression trial. *Journal of Clinical Psychology*, 62, 815-835. doi:10.1002/jclp.20279
- Gross, J. J. (2002). Emotion regulation: Affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology*, 39, 281-291. doi:10.1017/S0048577201393198
- Gross, J. J. (2014). Emotion regulation: Conceptual and empirical foundations. In J. J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation* (pp. 3-20). New York: Guilford Press.
- Gross, J. J. & Jazaieri, H. (2014). Emotion, emotion regulation, and psychopathology: An affective science perspective. *Clinical Psychological Science*, 2, 387-401. doi:10.1177/2167702614536164
- Guo, J., He, H., Qu, Z., Wang, X. & Liu, C. (2017). Post-traumatic stress disorder and depression among adult survivors 8 years after the 2008 Wenchuan earthquake in China. *Journal of Affective Disorder*, 210, 27-34. doi:10.1016/j.jad.2016.12.009
- Hardeveld, F., Spijker, J., De Graaf, R., Nolen, W. A. & Beekman, A. T. F. (2013). Recurrence of major depressive disorder and its predictors in the general population: Results from the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Psychological Medicine*, 43, 39-48. doi:10.1017/S0033291712002395

- Heinrichs, M., Wagner, D., Schoch, W., Soravia, L. M., Hellhammer, D. H. & Ehler, U. (2005). Predicting posttraumatic stress symptoms from pretraumatic risk factors: A 2-year prospective follow-up study in firefighters. *American Journal of Psychiatry*, 162, 2276-2286. doi:10.1176/appi.ajp.162.12.2276
- Herman, J. L. (1992). Complex PTSD: A syndrome in survivors of prolonged and repeated trauma. *Journal of Traumatic Stress*, 5, 377-391. doi:10.1002/jts.2490050305
- Hoffmann, F., Petermann, F., Glaeske, G. & Bachmann, C. J. (2012). Prevalence and comorbidities of adolescent depression in Germany. An analysis of health insurance data. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 40, 399-404. doi:10.1024/1422-4917/a000199
- Hofmann, S. G., Sawyer, A. T., Fang, A. & Asnaani, A. (2012). Emotion dysregulation model of mood and anxiety disorders. *Depression and Anxiety*, 29, 409-416. doi:10.1002/da.21888
- Holma, K. M., Melartin, T. K., Haukka, J., Holma, I. A. K., Sokero, T. P. & Isometsä, E. T. (2010). Incidence and predictors of suicide attempts in DSM-IV major depressive disorder: A five-year prospective study. *American Journal of Psychiatry*, 167, 801-808. doi:10.1176/appi.ajp.2010.09050627
- Hölzel, L., Härter, M., Reese, C. & Kriston, L. (2011). Risk factors for chronic depression – a systematic review. *Journal of Affective Disorders*, 129, 1-13. doi:10.1016/j.jad.2010.03.025
- Hopfinger, L., Berking, M., Bockting, C. L. H. & Ebert, D. D. (2016). Emotion regulation mediates the effect in childhood trauma on depression. *Journal of Affective Disorders*, 198, 189-197. doi:10.1016/j.jad.2016.03.050
- Ikin, J. F., Creamer, M. C., Sim, M. R. & McKenzie, D. P. (2010). Comorbidity of PTSD and depression in Korean War veterans: Prevalence, predictors, and impairment. *Journal of Affective Disorders*, 125, 279-286. doi:10.1016/j.jad.2009.12.005
- Ikin, J. F., Sim, M. R., McKenzie, D. P., Horsley, K. W. A., Wilson, E. J., Moore, M. R. et al. (2007). Anxiety, post-traumatic stress disorder and depression in Korean War veterans 50 years after the war. *British Journal of Psychiatry*, 190, 475-483. doi:10.1192/bjp.bp.106.025684
- Ingram, R. E., Trenary, L., Odom, M., Berry, L. & Nelson, T. (2007). Cognitive, affective and social mechanism in depression risk: Cognition, hostility, and coping style. *Cognition and Emotion*, 21, 78-94. doi:10.1080/02699930600950778

- Izard, C. E. (1981). *Die Emotionen des Menschen. Eine Einführung in die Grundlagen der Emotionspsychologie*. Weinheim: Beltz.
- Jakupcak, M., Conybeare, D., Phelps, L., Hunt, S., Holmes, H. A., Felker, B. et al. (2007). Anger, hostility, and aggression among Iraq and Afghanistan war veterans reporting PTSD and subthreshold PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, 20, 945-954. doi:10.1002/jts.20258
- Jakupcak, M. & Tull, M. T. (2005). Effects of trauma exposure on anger, aggression, and violence in a nonclinical sample of men. *Violence and Victims*, 20, 589-598. doi:10.1891/0886-6708.2005.20.5.589
- Jenness, J. L., Jager-Hyman, S., Heleniak, C., Beck, A. T., Sheridan, M. A. & McLaughlin, K. A. (2016). Catastrophizing, rumination, and reappraisal prospectively predict adolescent PTSD symptom onset following a terrorist attack. *Depression and Anxiety*, 33, 1039-1047. doi:10.1002/da.22548
- Jeon, H. J., Park, J. I., Fava, M., Mischoulon, D., Sohn, J. H., Seong, S. et al. (2014). Feelings of worthlessness, traumatic experience, and their comorbidity in relation to lifetime suicide attempt in community adults with major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 166, 206-212. doi:10.1016/j.jad.2014.05.010
- Joiner, T. E. & Blalock, J. A. (1995). Gender differences in depression: The role of anxiety and generalized negative affect. *Sex Roles*, 33, 91-108. doi:10.1007/BF01547937
- Kanai, T., Takeuchi, H., Furukawa, T. A., Yoshimura, R., Imaizumi, T., Kitamura, T. et al. (2003). Time to recurrence after recovery from major depressive episodes and its predictors. *Psychological Medicine*, 33, 839-845. doi:10.1017/S0033291703007827
- Kar, N. & Bastia, B. K. (2006). Post-traumatic stress disorder, depression and generalised anxiety disorder in adolescents after a natural disaster: A study of comorbidity. *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health*, 2 (17), 1-7. doi:10.1186/1745-0179-2-17
- Karairmak, Ö. & Güloğlu, B. (2014). Forgiveness and PTSD among veterans: The mediating role of anger and negative affect. *Psychiatry Research*, 219, 536-542. doi:10.1016/j.psychres.2014.05.024
- Kendler, K. S. & Gardner, C. O. (2016). Depressive vulnerability, stressful life events and episode onset of major depression: A longitudinal model. *Psychological Medicine*, 46, 1865-1874. doi:10.1017/S0033291716000349

- Kendler, K. S., Gardner, C. O. & Prescott, C. A. (2002). Toward a comprehensive developmental model of major depression in women. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1133-1145. doi:10.1176/appi.ajp.159.7.1133
- Kendler, K. S., Gardner, C. O. & Prescott, C. A. (2006). Toward a comprehensive developmental model for major depression in men. *American Journal of Psychiatry*, 163, 115-124. doi:10.1176/appi.ajp.163.1.115
- Kendler, K. S., Hettema, J. M., Butera, F., Gardner, C. O. & Prescott, C. A. (2003). Life event dimensions of loss, humiliation, entrapment, and danger in the prediction of onsets of major depression and generalized anxiety. *Archives of General Psychiatry*, 60, 789-796. doi:10.1001/archpsyc.60.8.789
- Kendler, K. S., Walters, E. E. & Kessler, R. C. (1997). The prediction of length of major depressive episodes: Results from an epidemiological sample of female twins. *Psychological Medicine*, 27, 107-117. doi:10.1017/S0033291796003893
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K. R. et al. (2003). The epidemiology of major depressive disorder. Results from the national comorbidity survey replication (NCS-R). *Journal of the American Medical Association*, 289, 3095-3105. doi:10.1001/jama.289.23.3095
- Kessler, R. C., Birnbaum, H., Bromet, E., Hwang, I., Sampson, N. & Shahly, V. (2010). Age differences in major depression: Results from the national comorbidity survey replication (NCS-R). *Psychological Medicine*, 40, 225-237. doi:10.1017/S0033291709990213
- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M. & Nelson, C. B. (1995). Posttraumatic stress disorder in the national comorbidity survey. *Archives of General Psychiatry*, 52, 1048-1060. doi:10.1001/archpsyc.1995.03950240066012
- Kilpatrick, D. G., Ruggiero, K. J., Acierno, R., Saunders, B. E., Resnick, H. S. & Best, C. L. (2003). Violence and risk of PTSD, major depression, substance abuse/dependence, and comorbidity: Results from the national survey of adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71, 692-700. doi:10.1037/0022-006X.71.4.692

- King, D. W., King, L. A., McArdle, J. J., Shalev, A. Y. & Doron-LaMarca, S. (2009). Sequential temporal dependencies in associations between symptoms of depression and posttraumatic stress disorder: An application of bivariate latent difference score structural equation modeling. *Multivariate Behavioral Research*, 44, 437-464.
doi:10.1080/00273170903103308
- Kirby, A. C., Beckham, J. C., Calhoun, P. S., Roberts, S. T., Taft, C. T., Elbogen, E. B. et al. (2012). An examination of general aggression and intimate partner violence in women with posttraumatic stress disorder. *Violence and Victims*, 27, 777-792. doi:10.1891/0886-6708.27.5.777
- Klimont, J. & Baldaszti, E. (2015). *Österreichische Gesundheitsbefragung 2014. Hauptergebnisse des Austrian Health Interview Survey (ATHIS) und methodische Dokumentation*. Wien: Statistik Austria.
- Knezevic, G., Opacic, G., Savic, D. & Priebe, S. (2005). Do personality traits predict post-traumatic stress?: A prospective study in civilians experiencing air attacks. *Psychological Medicine*, 35, 659-663.
- Kopper, B. A. & Epperson, D. L. (1996). The experience and expression of anger: Relationships with gender, gender role socialization, depression, and mental health functioning. *Journal of Counseling Psychology*, 43, 158-165. doi:10.1037/0022-0167.43.2.158
- Korten, N. C. M., Comijs, H. C., Lamers, F. & Penninx, B. W. J. H. (2012). Early and late onset depression in young and middle aged adults: Differential symptomatology, characteristics and risk factors? *Journal of Affective Disorders*, 138, 259-267.
doi:10.1016/j.jad.2012.01.042
- Krohne, H. W., Egloff, B., Kohlmann, C.-W. & Tausch, A. (1996). Untersuchungen mit einer deutschen Version der „Positive and Negative Affect Schedule“ (PANAS). *Diagnostica*, 42, 139-156.
- Kuyken, W., Watkins, E., Holden, E. & Cook, W. (2006). Rumination in adolescents at risk for depression. *Journal of Affective Disorders*, 96, 39-47. doi:10.1016/j.jad.2006.05.017
- La Greca, A. M., Silverman, W. K. & Wasserstein, S. B. (1998). Children's predisaster functioning as a predictor of posttraumatic stress following hurricane Andrew. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 883-892. doi:10.1037/0022-006X.66.6.883

- Lai, B. S., La Greca, A. M., Auslander, B. A. & Short, M. B. (2013). Children's symptoms of posttraumatic stress and depression after a natural disaster: Comorbidity and risk factors. *Journal of Affective Disorders*, 146, 71-78. doi:10.1016/j.jad.2012.08.041
- Lazarus-Mainka, G. & Siebeneick, S. (2000). *Angst und Ängstlichkeit*. Hogrefe: Göttingen.
- Lecic-Tosevski, D., Gavrilovic, J., Knezevic, G. & Priebe, S. (2003). Personality factors and posttraumatic stress: Associations in civilians one year after air attacks. *Journal of Personality Disorders*, 17, 537-549. doi:10.1521/pedi.17.6.537.25358
- Lengua, L. J., Long, A. C. & Meltzoff, A. N. (2006). Pre-attack stress-load, appraisals, and coping in children's responses to the 9/11 terrorist attacks. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, 1219-1227. doi:10.1111/j.1469-7610.2006.01664.x
- Litz, B. T., Orsillo, S. M., Kaloupek, D. & Weathers, F. (2000). Emotional processing in posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 26-39. doi:10.1037/0021-843X.109.1.26
- Lommen, M. J. J., Engelhard, I. M., van de Schoot, R. & van den Hout, M. A. (2014). Anger: Cause or consequence of posttraumatic stress? A prospective study of Dutch soldiers. *Journal of Traumatic Stress*, 27, 200-207. doi:10.1002/jts.21904
- Loos, S., Wolf, S., Tutus, D. & Goldbeck, L. (2015). Häufigkeit und Art traumatischer Ereignisse bei Kindern und Jugendlichen mit Posttraumatischer Belastungsstörung. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 64, 617-633. doi:10.13109/prkk.2015.64.8.617
- Lowe, S. R., Joshi, S., Galea, S., Aiello, A. E., Uddin, M., Koenen K. C. et al. (2017). Pathways from assaultive violence to post-traumatic stress, depression, and generalized anxiety symptoms through stressful life events: Longitudinal mediation models. *Psychological Medicine*, 47, 2556-2566. doi:10.1017/S0033291717001143
- Macdonald, A., Danielson, C. K., Resnick, H. S., Saunders, B. E. & Kilpatrick, D. G. (2010). PTSD and comorbid disorders in a representative sample of adolescents: The risk associated with multiple exposures to potentially traumatic events. *Child Abuse & Neglect*, 34, 773-783. doi:10.1016/j.chiabu.2010.03.006
- Maercker, A. (2013). Symptomatik, Klassifikation und Epidemiologie. In A. Maercker (Hrsg.), *Posttraumatische Belastungsstörung* (4th ed.) (S. 13-34). Berlin: Springer.

- Maercker, A., Forstmeier, S., Wagner, B., Glaesmer, H. & Brähler, E. (2008). Posttraumatische Belastungsstörungen in Deutschland. Ergebnisse einer gesamtdeutschen epidemiologischen Untersuchung. *Nervenarzt*, 79, 577-586. doi:10.1007/s00115-008-2467-5
- Maercker, A., Michael, T., Fehm, L., Becker, E. S. & Margraf, J. (2004). Age of traumatisation as a predictor of post-traumatic stress disorder or major depression in young women. *British Journal of Psychiatry*, 184, 482-487. doi:10.1192/bjp.184.6.482
- Maes, M., Mylle, J., Delmeire, L. & Altamura, C. (2000). Psychiatric morbidity and comorbidity following accidental man-made traumatic events: incidence and risk factors. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 250, 156-162. doi:10.1007/s004060070034
- McHugh, T., Forbes, D., Bates, G., Hopwood, M. & Creamer, M. (2012). Anger in PTSD: Is there a need for a concept of PTSD-related posttraumatic anger? *Clinical Psychological Review*, 32, 93-104. doi:10.1016/j.cpr.2011.07.013
- McKinney, J. M., Hirsch, J. K. & Britton, P. C. (2017). PTSD symptoms and suicide risk in veterans: Serial indirect effects via depression and anger. *Journal of Affective Disorders*, 214, 100-107. doi:10.1016/j.jad.2017.03.008
- McLaughlin, K. A., Hatzenbuehler, M. L., Mennin, D. S. & Nolen-Hoeksema, S. (2011). Emotion dysregulation and adolescent psychopathology: A prospective study. *Behaviour Research and Therapy*, 49, 544-554. doi:10.1016/j.brat.2011.06.003
- McLaughlin, K. A., Koenen, K. C., Hill, E. D., Petukhova, M., Sampson, N. A., Zaslavsky, A. M. et al. (2013). Trauma exposure and posttraumatic stress disorder in a national sample of adolescents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 52, 815-830. doi:10.1016/j.jaac.2013.05.011
- Meffert, S. M., Metzler, T. J., Henn-Haase, C., McCaslin, S., Inslicht, S., Chemtob, C. et al. (2008). A prospective study of trait anger and PTSD symptoms in police. *Journal of Traumatic Stress*, 21, 410-416. doi:10.1002/jts.20350
- Meshkat, D., Kutzelnigg, A., Kasper, S. & Winkler, D. (2010). Ärgerattacken bei Depressionen: Geschlechtsspezifische Aspekte. *Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie*, 11 (3), 22-25.

- Momartin, S., Silove, D., Manicavasagar, V. & Steel, Z. (2004). Comorbidity of PTSD and depression: Associations with trauma exposure, symptom severity and functional impairment in Bosnian refugees resettled in Australia. *Journal of Affective Disorders*, 80, 231-238. doi:10.1016/S0165-0327(03)00131-9
- Monson, C. M., Price, J. L., Rodriguez, B. F., Ripley, M. P. & Warner, R. A. (2004). Emotional deficits in military-related PTSD: An investigation of content and process disturbances. *Journal of Traumatic Stress*, 17, 275-279. doi:10.1023/B:JOTS.0000029271.58494.05
- Moore, S. A., Zoellner, L. A. & Mollenholt, N. (2008). Are expressive suppression and cognitive reappraisal associated with stress-related symptoms? *Behaviour Research and Therapy*, 46, 993-1000. doi:10.1016/j.brat.2008.05.001
- Newman, J. L., Fuqua, D. R., Gray, E. A. & Simpson, D. B. (2006). Gender differences in the relationship of anger and depression in a clinical sample. *Journal of Counseling & Development*, 84, 157-162. doi:10.1002/j.1556-6678.2006.tb00391.x
- Nightingale, J. & Williams, R. M. (2000). Attitudes to emotional expression and personality in predicting post-traumatic stress disorder. *British Journal of Clinical Psychology*, 39, 243-254. doi:10.1348/014466500163266
- Nixon, R. D. V., Resick, P. A. & Nishith, P. (2004). An exploration of comorbid depression among female victims of intimate partner violence with posttraumatic stress disorder. *Journal of Affective Disorders*, 82, 315-320. doi:10.1016/j.jad.2004.01.008
- Nolen-Hoeksema, S. & Morrow, J. (1991). A prospective study of depression and posttraumatic stress symptoms after a natural disaster: The 1989 Loma Prieta earthquake. *Journal of Personality and Social Psychology*, 61, 115-121. doi:10.1037/0022-3514.61.1.115
- North, C. S., Nixon, S. J., Shariat, S., Mallonee, S., McMillen, J. C., Spitznagel, E. L. et al. (1999). Psychiatric disorders among survivors of the Oklahoma City bombing. *Journal of the American Medical Association*, 282, 755-762. doi:10.1001/jama.282.8.755
- Novaco, R. W. & Chemtob, C. M. (2002). Anger and combat-related posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 15, 123-132. doi:10.1023/A:1014855924072
- O'Donnell, C., Cook, J. M., Thompson, R., Riley, K. & Neria, Y. (2006). Verbal and physical aggression in World War II former prisoners of war. Role of posttraumatic stress disorder and depression. *Journal of Traumatic Stress*, 19, 859-866. doi:10.1002/jts.20157

- O'Donnell, M. L., Creamer, M. & Pattison, P. (2004). Posttraumatic stress disorder and depression following trauma: Understanding comorbidity. *American Journal of Psychiatry*, 161, 1390-1396. doi:10.1176/appi.ajp.161.8.1390
- Oquendo, M., Brent, D. A., Birmaher, B., Greenhill, L., Kolko, D., Stanley, B. et al. (2005). Posttraumatic stress disorder comorbid with major depression: Factors mediating the association with suicidal behavior. *American Journal of Psychiatry*, 162, 560-566. doi:10.1176/appi.ajp.162.3.560
- Oquendo, M. A., Friend, J. M., Halberstam, B., Brodsky, B. S., Burke, A. K., Grunebaum, M. F. et al. (2003). Association of comorbid posttraumatic stress disorder and major depression with greater risk of suicidal behavior. *American Journal of Psychiatry*, 160, 580-582. doi:10.1176/appi.ajp.160.3.580
- Oquendo, M. A., Turret, J., Grunebaum, M. F., Burke, A. K., Poh, E., Stevenson, E. et al. (2013). Sex differences in clinical predictors of depression: a prospective study. *Journal of Affective Disorders*, 150, 1179-1183. doi:10.1016/j.jad.2013.05.010
- Orth, U. & Maercker, A. (2009). Posttraumatic anger in crime victims: Directed at the perpetrator and at the self. *Journal of Traumatic Stress*, 22, 158-161. doi:10.1002/jts.20392
- Orth, U. & Wieland, E. (2006). Anger, hostility, and posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults: A meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 74, 698-706. doi:10.1037/0022-006X.74.4.698
- Painuly, N., Sharan, P. & Mattoo, S. K. (2007). Antecedents, concomitants and consequences of anger attacks in depression. *Psychiatry Research*, 153, 39-45. doi:10.1016/j.psychres.2006.03.001
- Pelkonen, M., Marttunen, M., Kaprio, J., Huurre, T. & Aro, H. (2008). Adolescent risk factors for episodic and persistent depression in adulthood. A 16-year prospective follow-up study of adolescents. *Journal of Affective Disorders*, 106, 123-131. doi:10.1016/j.jad.2007.06.001
- Perkonig, A., Kessler, R. C., Storz, S. & Wittchen, H. U. (2000). Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: Prevalence, risk factors and comorbidity. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101, 46-59. doi:10.1034/j.1600-0447.2000.101001046.x
- Perroud, N., Baud, P., Mouthon, D., Courtet, P. & Malafosse, A. (2011). Impulsivity, aggression and suicidal behavior in unipolar and bipolar disorders. *Journal of Affective Disorders*, 134, 112-118. doi:10.1016/j.jad.2011.05.048

- Post, L. M., Feeny, N. C., Zoellner, L. A. & Connell, A. M. (2016). Post-traumatic stress disorder and depression co-occurrence: Structural relations among disorder constructs and trait and symptom dimensions. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 89, 418-434. doi:10.1111/papt.12087
- Post, L. M., Zoellner, L. A., Youngstrom, E. & Feeny, N. C. (2011). Understanding the relationship between co-occurring PTSD and MDD: Symptom severity and affect. *Journal of Anxiety Disorders*, 25, 1123-1130. doi:10.1016/j.janxdis.2011.08.003
- Powers, A., Fani, N., Carter, S., Cross, D., Cloitre, M. & Bradley, B. (2017). Differential predictors of DSM-5 PTSD and ICD-11 complex PTSD among African American women. *European Journal of Psychotraumatology*, 8, 1-11. doi:10.1080/20008198.2017.1338914
- Raab, P. A., Mackintosh, M. A., Gros, D. F. & Morland, L. A. (2013). Influence of depression on state and trait anger in veterans with posttraumatic stress disorder. *Cognitive Therapy and Research*, 37, 673-679. doi:10.1007/s10608-012-9506-z
- Rademaker, A. R., van Zuiden, M., Vermetten, E. & Geuze, E. (2011). Type D personality and the development of PTSD symptoms: A prospective study. *Journal of Abnormal Psychology*, 120, 299-307. doi:10.1037/a0021806
- Rasch, B., Frieze, M., Hofmann, W. & Naumann, E. (2014). *Quantitative Methoden 1. Einführung in die Statistik für Psychologen und Sozialwissenschaftler*. Berlin: Springer.
- Renshaw, K. D. & Kiddie, N. S. (2012). Internal anger and external expressions of aggression in OEF/OIF veterans. *Military Psychology*, 24, 221-235. doi:10.1080/08995605.2012.678197
- Richards, D. & Sanabria, A. S. (2014). Point-prevalence of depression and associated risk factors. *Journal of Psychology*, 148, 305-326. doi: 10.1080/00223980.2013.800831
- Riemann, D. & Voderholzer, U. (2003). Primary insomnia: A risk factor to develop depression? *Journal of Affective Disorders*, 76, 255-259. doi:10.1016/S0165-0327(02)00072-1
- Robinson, M. S. & Alloy, L. B. (2003). Negative cognitive styles and stress-reactive rumination interact to predict depression: A prospective study. *Cognitive Therapy and Research*, 27, 275-292. doi:10.1023/A:1023914416469

- Roemer, L., Litz, B. T., Orsillo, S. M. & Wagner, A. W. (2001). A preliminary investigation of the role of strategic withholding of emotions in PTSD. *Journal of Traumatic Stress, 14*, 149-156. doi:10.1023/A:1007895817502
- Roestel, C. & Kersting, A. (2008). Einfache und komplexe posttraumatische Belastungsstörung. Diagnostik und Therapieansätze. *Nervenarzt, 7*, 845-855. doi:10.1007/s00115-008-2442-1
- Roley, M. E., Claycomb, M. A., Contractor, A. A., Dranger, P., Armour, C. & Elhai, J. D. (2015). The relationship between rumination, PTSD, and depression symptoms. *Journal of Affective Disorders, 180*, 116-121. doi:10.1016/j.jad.2015.04.006
- Rothermund, K. & Eder, A. (2011). *Motivation und Emotion*. Wiesbaden: Springer.
- Rytwinski, N. K., Scur, M. D., Feeny, N. C. & Youngstrom, E. A. (2013). The co-occurrence of major depressive disorder among individuals with posttraumatic stress disorder: A meta-analysis. *Journal of Traumatic Stress, 26*, 299-309. doi:10.1002/jts.21814
- Salokangas, R. K. R. & Poutanen, O. (1998). Risk factors for depression in primary care. Findings of the TADEP project. *Journal of Affective Disorders, 48*, 171-180. doi:10.1016/S0165-0327(97)00171-7
- Schäfer, J. Ö., Naumann, E., Holmes, E. A., Tuschen-Caffier, B. & Samson, A. C. (2017). Emotion regulation strategies in depressive and anxiety symptoms in youth: A meta-analytic review. *Journal of Youth and Adolescence, 46*, 261-276. doi:10.1007/s10964-016-0585-0
- Schellhas, B. (1993). *Die Entwicklung der Ängstlichkeit in Kindheit und Jugend. Befunde einer Längsschnittstudie über die Bedeutung der Ängstlichkeit für die Entwicklung der Kognition und des Schulerfolgs*. Berlin: Max-Planck-Institut für Bildungsforschung.
- Schierholz, A., Krüger, A., Barenbrügge, J. & Ehring, T. (2016). What mediates the link between childhood maltreatment and depression? The role of emotion dysregulation, attachment, and attributional style. *European Journal of Psychotraumatology, 7*, 32652. doi:10.3402/ejpt.v7.32652
- Schindel-Allon, I., Aderka, I. M., Shahar, G., Stein, M. & Gilboa-Schechtman, E. (2010). Longitudinal associations between post-traumatic distress and depressive symptoms following a traumatic event: A test of three models. *Psychological Medicine, 40*, 1669-1678. doi:10.1017/S0033291709992248

- Schönfeld, S., Boos, A. & Müller, J. (2011). Posttraumatische Belastungsstörung. In H.-U. Wittchen & J. Hoyer (Hrsg.), *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (S. 985-1004). Berlin: Springer.
- Schwenkmezger, P., Hodapp, V. & Spielberger, C. D. (1992). *Das State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar. STAXI*. Bern: Huber.
- Seligowski, A. V., Lee, D. J., Bardeen, J. R. & Orcutt, H. K. (2015). Emotion regulation and posttraumatic stress symptoms: A meta-analysis. *Cognitive Behaviour Therapy*, 44, 87-102. doi:10.1080/16506073.2014.980753
- Shah, R., Shah, A. & Links, P. (2012). Post-traumatic stress disorder and depression comorbidity: Severity across different populations. *Neuropsychiatry*, 2, 521-529. doi:10.2217/npv.12.56
- Shalev, A. Y., Freedman, S., Peri, T., Brandes, D., Sahar, T., Orr, S. P. et al. (1998). Prospective study of posttraumatic stress disorder and depression following trauma. *American Journal of Psychiatry*, 155, 630-637. doi:10.1176/ajp.155.5.630
- Shepherd, L. & Wild, J. (2014). Emotion regulation, physiological arousal and PTSD symptoms in trauma-exposed individuals. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 45, 360-367. doi:10.1016/j.jbtep.2014.03.002
- Shipman, K., Edwards, A., Brown, A., Swisher, L. & Jennings, E. (2005). Managing emotion in a maltreating context: A pilot study examining child neglect. *Child Abuse & Neglect*, 29, 1015-1029. doi:10.1016/j.chiabu.2005.01.006
- Shorey, R. C., Febres, J., Brasfield, H. & Stuart, G. L. (2012). The prevalence of mental health problems in men arrested for domestic violence. *Journal of Family Violence*, 27, 741-748. doi:10.1007/s10896-012-9463-z
- Skogbrott-Birkeland, M., Birkeland-Nielsen, M., Bang-Hansen, M., Knardahl, S. & Heir, T. (2017). Like a bridge over troubled water? A longitudinal study of general social support, colleague support, and leader support as recovery factors after a traumatic event. *European Journal of Psychotraumatology*, 8 (1), 1-10. doi:10.1080/20008198.2017.1302692
- Spijker, J., de Graaf, R., Bijl, R. V., Beekman, A. T. F., Ormel, J. & Nolen, W. A. (2004). Determinants of persistence of major depressive episodes in the general population. Results from the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Journal of Affective Disorders*, 81, 231-240. doi:10.1016/j.jad.2003.08.005

- Spitzer, C., Hammer, S., Löwe, B., Grabe, H. J., Barnow, S., Rose, M. et al. (2011). Die Kurzform des Brief Symptom Inventory (BSI-18): Erste Befunde zu den psychometrischen Kennwerten der deutschen Version. *Fortschritte der Neurologie Psychiatrie*, 79, 517-523.
- Stander, V. A., Thomsen, C. J. & Highfill-McRoy, R. M. (2014). Etiology of depression comorbidity in combat-related PTSD: A review of the literature. *Clinical Psychology Review*, 34, 87-98. doi:10.1016/j.cpr.2013.12.002
- Stein, N. R., Dickstein, B. D., Schuster, J., Litz, B. T. & Resick, P. A. (2012). Trajectories of response to treatment for posttraumatic stress disorder. *Behavior Therapy*, 43, 790-800. doi:10.1016/j.beth.2012.04.003
- Storr, C. L., Ialongo, N. S., Anthony, J. C. & Breslau, N. (2007). Childhood antecedents of exposure to traumatic events and posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 164, 119-125. doi:10.1176/ajp.2007.164.1.119
- Streiner, D. L. (2003). Starting at the beginning: An introduction to coefficient alpha and internal consistency. *Journal of Personality Assessment*, 80, 99-103. doi:10.1207/S15327752JPA8001_18
- Suliman, S., Mkabile, S. G., Fincham, D. S., Ahmed, R., Stein, D. J. & Seedat, S. (2009). Cumulative effect of multiple trauma on symptoms of posttraumatic stress disorder, anxiety, and depression in adolescents. *Comprehensive Psychiatry*, 50, 121-127. doi:10.1016/j.comppsy.2008.06.006
- Swan, S. C., Gambone, L. J., Fields, A. M., Sullivan, T. P. & Snow, D. L. (2005). Women who use violence in intimate relationships: The role of anger, victimization, and symptoms of posttraumatic stress and depression. *Violence and Victims*, 20, 267-285. doi:10.1891/vivi.20.3.267
- Sweeney, P. D., Anderson, K. & Bailey, S. (1986). Attributional style in depression: A meta-analytic review. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50, 974-991. doi:10.1037/0022-3514.50.5.974
- Swendsen, J. D. (1997). Anxiety, depression, and their comorbidity: An experience sampling test of the helplessness-hopelessness theory. *Cognitive Therapy and Research*, 21, 97-114. doi:10.1023/A:1021872410824

- Szasz, P. L., Szentagotai, A. & Hofmann, S. G. (2011). The effect of emotion regulation strategies on anger. *Behaviour Research and Therapy*, 49, 114-119.
doi:10.1016/j.brat.2010.11.011
- Tolin, D. F. & Foa, E. B. (2006). Sex differences in trauma and posttraumatic stress disorder: A quantitative review of 25 years of research. *Psychological Bulletin*, 132, 959-992.
doi:10.1037/0033-2909.132.6.959
- Troisi, A. & D'Argenio, A. (2004). The relationship between anger and depression in a clinical sample of young men: The role of insecure attachment. *Journal of Affective Disorders*, 79, 269-272. doi:10.1016/S0165-0327(02)00406-8
- Tull, M. T., Barrett, H. M., McMillan, E. S. & Roemer, L. (2007). A preliminary investigation of the relationship between emotion regulation difficulties and posttraumatic stress symptoms. *Behavior Therapy*, 38, 303-313. doi:10.1016/j.beth.2006.10.001
- Vaccarino, A. L., Evans, K. R., Sills, T. L. & Kalali, A. H. (2008). Symptoms of anxiety in depression: Assessment of item performance of the Hamilton Anxiety Rating Scale in patients with depression. *Depression and Anxiety*, 25, 1006-1013. doi:10.1002/da.20435
- Victor, A., Elsässer, A., Hommel, G. & Blettner, M. (2010). Wie bewertet man die p-Wert-Flut? Hinweise zum Umgang mit dem multiplen Testen. Teil 10 der Serie zur Bewertung wissenschaftlicher Publikationen. *Deutsches Ärzteblatt*, 107 (4), 50-56.
doi:10.3238/arztebl.2010.0050
- Vranceanu, A. M., Hobfoll, S. E. & Johnson, R. J. (2007). Child multi-type maltreatment and associated depression and PTSD symptoms: The role of social support and stress. *Child Abuse & Neglect*, 31, 71-84. doi:10.1016/j.chiabu.2006.04.010
- Wang, C.-H., Tsay, S.-L. & Bond, A. E. (2005). Post-traumatic stress disorder, depression, anxiety and quality of life in patients with traffic related injuries. *Journal of Advanced Nursing*, 52, 22-30. doi:10.1111/j.1365-2648.2005.03560.x
- Wang, J. L., Patten, S. B., Currie, S., Sareen, J. & Schmitz, N. (2012). Predictors of 1-year outcomes of major depressive disorder among individuals with a lifetime diagnosis: A population-based study. *Psychological Medicine*, 42, 327-334.
doi:10.1017/S0033291711001218

- Watson, D. & Clark, L. A. (1997). Measurement and mismeasurement of mood: Recurrent and emergent issues. *Journal of Personality Assessment*, 68, 267-196.
doi:10.1207/s15327752jpa6802_4
- Watson, D., Clark, L. A. & Carey, G. (1988). Positive and negative affectivity and their relation to anxiety and depressive disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 346-353.
doi:10.1037/0021-843X.97.3.346
- Watson, D., O'Hara, M. W. & Stuart, S. (2008). Hierarchical structures of affect and psychopathology and heir implications for the classification of emotional disorders. *Depression and Anxiety*, 25, 282-288. doi:10.1002/da.20496
- Weems, C. F., Pina, A. A., Costa, N. M., Watts, S. E., Taylor, L. K. & Cannon, M. F. (2007). Predisaster trait anxiety and negative affect predict posttraumatic stress in youths after hurricane Katrina. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 75, 154-159.
doi:10.1037/0022-006X.75.1.154
- Weiss, H. (2012). *Tatort Kinderheim. Ein Untersuchungsbericht*. Wien: Deuticke.
- Weltgesundheitsorganisation (2011). *Taschenführer zur ICD-10-Klassifikation psychischer Störungen*. Bern: Huber.
- Weltgesundheitsorganisation (2017). ICD-11 beta draft – mortality and morbidity statistics. 6B71 complex post traumatic stress disorder. Retrieved October 19, 2017, from <https://icd.who.int/dev11/l-m/en#/http%3A%2F%2Fid.who.int%2Ficd%2Fentity%2F585833559>
- Whiting, D. & Bryant, R. A. (2007). Role of appraisals in expressed anger after trauma. *Clinical Psychologist*, 11, 33-36. doi:10.1080/13284200601178136
- Wittchen, H. U. & Uhmann, S. (2010). The timing of depression: An epidemiological perspective. *Medicographia*, 32, 115-124.
- Wittchen, H. U., Zaudig, M. & Fydrich, T. (1997). *SKID. Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV. Achse I und II. Handanweisung*. Göttingen: Hogrefe.
- WHO World Mental Health Survey Consortium (2004). Prevalence, severity, and unmet need for treatment of mental disorders in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Journal of the American Medical Association*, 291, 2581-2590.
doi:10.1001/jama.291.21.2581

- World Health Organization (2008). *The global burden of disease. 2004 update*. Genf: WHO Press.
- Worthen, M., Rathod, S. D., Cohen, G., Sampson, L., Ursano, R., Gifford, R. et al. (2014). Anger problems and posttraumatic stress disorder in male and female National Guard and Reserve Service members. *Journal of Psychiatric Research*, 55, 52-58.
doi:10.1016/j.jpsychires.2014.04.004
- Zanarini, M. C. & Frankenburg, F. R. (2001). Attainment and maintenance of reliability of axis I and II disorders over the course of a longitudinal study. *Comprehensive Psychiatry*, 42, 369-374. doi:10.1053/comp.2001.24556
- Zisook, S., Lesser, I., Stewart, J. W., Wisniewski, S. R., Balasubramani, G. K., Fava, M. et al. (2007). Effect of age at onset on the course of major depressive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 164, 1539-1546. doi:10.1176/appi.ajp.2007.06101757
- Zoellner, L. A., Goodwin, M. L. & Foa, E. B. (2000). PTSD severity and health perceptions in female victims of sexual assault. *Journal of Traumatic Stress*, 13, 635-649.
doi:10.1023/A:1007810200460

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Formen der Depression	17
Abbildung 2. Modell der Emotionsregulation.....	51
Abbildung 3. Geschlechterverteilung in Prozent über die vier Gruppen und die gesamte Stichprobe.....	66
Abbildung 4. Verteilung des Familienstandes in Prozent über die vier Gruppen und die gesamte Stichprobe	70
Abbildung 5. Verteilung des Indextraumas „Heimerfahrungen“ in Prozent über die vier Gruppen und die gesamte Stichprobe.....	73

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1. Interpretation der Effektmaße Cohens d (d) und η^2 (η^2) (Cohen, 1969).....	64
Tabelle 2. Prozentuelle und absolute Häufigkeiten der höchsten abgeschlossenen Ausbildung über die vier Gruppen und die gesamte Stichprobe	67
Tabelle 3. Prozentuelle und absolute Häufigkeiten der beruflichen Tätigkeit über die vier Gruppen und die gesamte Stichprobe.....	69
Tabelle 4a. Prozentuelle und absolute Häufigkeiten der belastenden Lebensereignisse über die vier Gruppen und die gesamte Stichprobe	71
Tabelle 4b. Prozentuelle und absolute Häufigkeiten der belastenden Lebensereignisse über die vier Gruppen und die gesamte Stichprobe	72
Tabelle 5. Cronbachs α der zum Einsatz gekommenen Instrumente und Subskalen über die vier unterschiedlichen Störungsgruppen berechnet.....	75
Tabelle 6. Statistische Kennwerte der Subskalen positiver und negativer Affekt	77
Tabelle 7. Ergebnisse der post-hoc-Tests nach Gabriel: Gruppenunterschiede hinsichtlich des positiven Affekts	78
Tabelle 8. Ergebnisse der post-hoc-Tests nach Games-Howell: Gruppenunterschiede hinsichtlich des negativen Affekts	79

Tabelle 9. Statistische Kennwerte der Subskala Ängstlichkeit	80
Tabelle 10. Ergebnisse der post-hoc-Mann-Whitney-U-Tests: Gruppenunterschiede hinsichtlich der Ängstlichkeit.....	81
Tabelle 11. Statistische Kennwerte der Subskalen Trait-Anger, Anger-In, Anger-Out und Anger-Control	82
Tabelle 12. Ergebnisse der post-hoc-Tests nach Gabriel: Gruppenunterschiede hinsichtlich des Trait Angers und des Anger-In.....	83
Tabelle 13. Statistische Kennwerte der Subskalen Aggression Gesamt, verärgerte Rumination, verschobene Aggression und Racheplanung.....	85
Tabelle 14. Ergebnisse der post-hoc-Tests nach Gabriel: Gruppenunterschiede hinsichtlich der Aggression Gesamt und der Verärgerten Rumination	86
Tabelle 15. Ergebnisse der post-hoc-Mann-Whitney-U-Tests: Gruppenunterschiede hinsichtlich der Vershobenen Aggression	87
Tabelle 16. Statistische Kennwerte der Subskalen Emotionsregulation Gesamt, Ziele und Strategie.....	89
Tabelle 17. Ergebnisse der post-hoc-Tests nach Games-Howell: Gruppenunterschiede hinsichtlich der Emotionsregulation Gesamt	90
Tabelle 18. Ergebnisse der post-hoc-Tests nach Gabriel: Gruppenunterschiede hinsichtlich der Ziele.....	90
Tabelle 19. Ergebnisse der post-hoc-Mann-Whitney-U-Tests: Gruppenunterschiede hinsichtlich der Strategie	91

Abkürzungsverzeichnis

Anger-Control	Ärgerkontrolle
Anger-In	Nach Innen gerichteter Ärger
Anger-Out	Nach Außen gerichteter Ärger
BSI-18	Brief Symptom Inventory 18
CTQ	Childhood Trauma Questionnaire
<i>d</i>	Cohens <i>d</i>
DAQ	Displaced Aggression Questionnaire
DERS	Difficulties in Emotion Regulation Scale
DSM-IV	Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders – IV
η^2	Eta ²
ICD	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems
KI	Konfidenzintervall
KS	Keine Störung
LZ	Lebenszeitprävalenz
MDD	Depression = Major Depression Disorder
MDE	depressive Episode = Major Depression Episode
PANAS	Positive and Negative Affect Schedule
PTSD	Posttraumatische Belastungsstörung
PTSD + MDE	komorbide Störung
SKID	Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV
STAXI	State-Trait-Ärgerausdrucksinventar
U-Test	Mann-Whitney-U-Test