



universität
wien

MASTERARBEIT / MASTER'S THESIS

Titel der Masterarbeit / Title of the Master's Thesis

„Das Zusammenspiel von dispositioneller Achtsamkeit,
Unsicherheitsintoleranz und Stress beim Vorhandensein von
Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung“

verfasst von / submitted by

Lennart Schüller, BSc

angestrebter akademischer Grad / in partial fulfilment of the requirements for the degree of

Master of Science (MSc)

Wien, 2021/ Vienna 2021

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

UA 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

Danksagung

Diese Arbeit ist auf den Schultern vieler entstanden. Sie alle haben dazu beigetragen, mir meinen Abschluss zu ermöglichen, dessen Krönung diese Arbeit ist.

Als erstes möchte ich Herrn Mag. Dr. Reinhold Jagsch ein großes Dankeschön aussprechen. Ohne seine Expertise hätte diese Arbeit so nicht verwirklicht werden können. Seine Betreuung, die vielen produktiven Ratschläge und die Bereitschaft, sich in meine Arbeit einzudenken, rechne ich ihm hoch an.

An zweiter Stelle möchte ich mich bei allen Studienteilnehmer*innen bedanken. Ihre Mithilfe hat diese Arbeit erst ermöglicht.

Drittens möchte ich mich bei meinen Freundinnen und Freunden bedanken, die mich in meinem neuen Lebensabschnitt in Wien begleitet haben und dies immer noch tun.

Viertens möchte ich ein Lob aussprechen: Gut gemacht Lennart. Weiter so!

Fünftens möchte ich meiner Partnerin Emine danken. Deine Zuversicht, dein Witz und dein emotionaler Beistand haben mich durch diese Zeit getragen.

Zuletzt und wichtigst gilt meine tiefste Dankbarkeit meinen Eltern. Ihr habt mir das Studium ermöglicht und mir dabei große Freiheiten geschenkt. Danke für eure geduldige Unterstützung in allen Belangen, das Vertrauen und eure Aufopferung und Liebe. Besonders bedanken möchte ich mich bei meiner Mutter: Danke für deine vielen Korrekturen über die ganzen Jahre, danke für deine Ratschläge und weisen Worte.

Inhaltsverzeichnis

Abstract (Deutsch).....	5
Abstract (Englisch).....	6
I Theoretischer Teil.....	7
Einleitung.....	8
1 Stress.....	11
1.1 Definition.....	11
1.2 Stress und psychische Gesundheit.....	11
1.3 Diathese-Stress-Modell.....	12
2 Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung.....	13
2.1 Depressivität.....	13
2.1.1 Symptomatik.....	13
2.1.2 Epidemiologie.....	15
2.1.3 Depressivität und Stress	16
2.2 Ängstlichkeit.....	17
2.2.1 Symptomatik.....	17
2.2.2 Epidemiologie.....	19
2.2.3 Ängstlichkeit und Stress.....	19
2.3 Somatisierung.....	20
2.3.1 Symptomatik.....	20
2.3.2 Epidemiologie.....	21
2.3.3 Somatisierung und Stress	22
2.4 Prävention und Behandlung.....	23
3 Dispositionelle Achtsamkeit und Unsicherheitsintoleranz.....	24
3.1 Dispositionelle Achtsamkeit.....	24
3.1.1 Definition.....	24
3.1.2 Dispositionelle Achtsamkeit und psychische Gesundheit.....	25
3.2 Unsicherheitsintoleranz.....	27
3.2.1 Definition.....	27
3.2.2 Unsicherheitsintoleranz und psychische Gesundheit.....	28
3.3 Unsicherheitsintoleranz und dispositionelle Achtsamkeit.....	30
II Empirischer Teil.....	32
4 Zielsetzung.....	33
5 Methodik.....	33
5.1 Stichprobe.....	33

5.2 Studiendesign und Untersuchungsdurchführung.....	33
5.3 Untersuchungsinstrumente.....	34
5.3.1 Fragebogen zur Soziodemografie und zur Erfahrung mit Achtsamkeitspraktiken.	34
5.3.2 Freiburger Fragebogen zur Achtsamkeit (FFA).....	34
5.3.3 Unsicherheitsintoleranzskala (UI-18).....	35
5.3.4 Perceived Stress Questionnaire (PSQ-20).....	36
5.3.5 Brief Symptom Inventory-18 (BSI-18).....	36
5.4 Fragestellungen und Hypothesen.....	37
5.4.1 Unterschiedshypothesen zu Geschlecht und Alter.....	37
5.4.2 Unterschiedshypothesen zu Stresserleben.....	38
5.4.3 Haupteffekt- und Wechselwirkungshypothesen zu dispositioneller Achtsamkeit und Unsicherheitsintoleranz	38
5.4.4 Mediationshypothesen zu dispositioneller Achtsamkeit und Unsicherheitsintoleranz	39
5.4.5 Fragestellung zum Vergleich des FFA und der UI-18.....	39
5.5 Datenaufbereitung.....	40
5.6 Statistische Auswertung.....	40
6 Ergebnisdarstellung.....	43
6.1 Stichprobenbeschreibung.....	43
6.1.1 Rücklaufstatistik.....	43
6.1.2 Soziodemografie.....	43
6.2 Überprüfung der Unabhängigkeit der Instrumente.....	44
6.3 Hypothesenprüfung.....	45
6.3.1 Unterschiedshypothesen zu Geschlecht und Alter.....	45
6.3.2 Unterschiedshypothesen zu Stresserleben.....	47
6.3.3 Haupteffekt- und Wechselwirkungshypothesen zu dispositioneller Achtsamkeit und Unsicherheitsintoleranz.....	51
6.3.4 Mediationshypothesen zu dispositioneller Achtsamkeit und Unsicherheitsintoleranz	53
6.3.5 Fragestellung zum Vergleich des FFA und der UI-18.....	58
7 Fazit.....	62
7.1 Diskussion.....	62
7.2 Kritik und Ausblick.....	67
Literaturverzeichnis.....	69
Tabellenverzeichnis.....	87
Abbildungsverzeichnis.....	88
Abkürzungsverzeichnis.....	89

Abstract (Deutsch)

Hintergrund. Depressionen und Angststörungen stellen aufgrund ihrer Häufigkeit mittlerweile eine weltweite Herausforderung für Gesundheitssysteme dar. Häufig begleitet sind sie von Somatisierungserscheinungen, die den Ausdruck psychischer Belastungen im Körperlichen meinen und betreffen mehr Frauen als Männer und eher jüngere Personen. In diesem Zusammenhang ist dispositionelle Achtsamkeit (DA) als schützender Faktor, hingegen Unsicherheitsintoleranz (UI) als Risikofaktor für das Auftreten dieser Symptomatiken anerkannt. Zusammen wurden beide Faktoren jedoch noch sehr unzureichend erforscht. *Methodik.* Um Zusammenhänge zur Soziodemografie sowie zur subjektiven Belastung zu untersuchen und einen Vergleich der Relevanz von DA und UI beim Vorhandensein der Symptomatiken zu ermöglichen, wurde eine Querschnittsbefragung durchgeführt. Der Stichprobe ($N=198$) wurde ein online-Fragebogen zu soziodemografischen Daten sowie der Freiburger Fragebogen zur Achtsamkeit (FFA), die Unsicherheitsintoleranzskala-18 (UI-18), das Perceived Stress Questionnaire (PSQ-20) und das Brief Symptom-Inventory-18 (BSI-18) vorgelegt. Mittels Zweistichproben- t -Tests, Varianzanalysen, Mediationsanalysen und altersspezifischen Receiver Operating Characteristic (ROC)-Kurven wurden mögliche Wechselwirkungen, die mediierenden Effekte und die diagnostischen Qualitäten von UI und DA erfasst. *Ergebnisse.* Geringeres Alter sagt Depressivität und Ängstlichkeit, aber nicht Somatisierung voraus. Geschlecht hat nach T-Wert-Transformation hingegen keinen Erklärungswert. Das Ausmaß des Stresserlebens sagt die Höhe der drei Symptomatiken voraus. Die Stärke der Voraussage ist dabei bei höherem Stress stärker. Hohe UI bzw. niedrige DA gehen mit erhöhter Depressivität und Ängstlichkeit einher. UI erklärt deutlich mehr Varianzanteile als DA. Wechselwirkungen sind keine vorhanden. Stresserleben mediiert die Beziehung zwischen DA bzw. UI und den drei Symptomatiken vollständig. UI und DA sind keine Mediatoren zwischen Stresserleben und den Symptomatiken. Die ROC-Analysen zeigen geringe Trennschärfen für den FFA und die Skalen des UI-18 bei jüngeren Personen. Drei Skalen der UI-18 erreichen eine moderate diagnostische Güte bei älteren Personen. *Schlussfolgerungen.* Subjektives Stresserleben spielt eine entscheidende Rolle bei den drei Symptomatiken und auch UI und DA sich als relevante Größen. UI kommt insgesamt mehr Relevanz zu bei Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung als DA. Das Ausmaß der Somatisierung wird von beiden Konstrukten nicht ungenügend vorhergesagt und nicht differenziert.

Schlüsselbegriffe: Achtsamkeit, Unsicherheitsintoleranz, Stress, Depressivität, Ängstlichkeit, Somatisierung, FFA, UI-18, BSI-18, PSQ-20

Abstract (Englisch)

Background. Due to their prevalence, depression and anxiety disorders represent worldwide challenges for public health systems. They often go along with somatization, that means the bodily actualization of psychic phenomena and are more frequent in women and younger people. In this regard dispositional mindfulness is understood as a protective factor, whereas intolerance of uncertainty (IU) signifies a risk factor. As yet, research combining both factors is very scarce in the background of these three problem fields. *Methodology.* To investigate the relationship with age, sex and subjective stress and to facilitate a comparison of dispositional mindfulness and IU in the presence of these symptoms a cross-sectional study was conducted. The sample ($N=198$) was to answer a sociodemographic and mindfulness-related survey, the Freiburger Mindfulness Inventory (FMI), the Intolerance of Uncertainty-Scale (IUS-18), the Perceived Stress Questionnaire (PSQ-20) and the Brief Symptom-Inventory-18 (BSI-18). A possible interaction of dispositional mindfulness and IU, their meditating effects and diagnostic qualities were investigated by implementing two-sample *t*-tests, analyses of variance, mediation-analyses and age-specific Receiver Operating Characteristic (ROC)-curves. *Results.* Low age predicts depressivity and anxiety, but not somatization. Gender has no explanatory significance after T-transformation. The extent of perceived stress furthermore predicts the magnitude of the three pathologies. This prediction is stronger with higher perceived stress. High IU and low dispositional mindfulness go along with higher depressivity and anxiety. Here, IU explains a bigger amount of variance. No interactions of the two constructs were found. Mediation analyses show a) that stress mediates the relationship of dispositional mindfulness and the three symptomatologies in the younger subgroup, b) that stress mediates the relationship of UI and the three symptomatologies across age and c) that IU and dispositional mindfulness have no mediating role between stress and the symptomatologies. ROC-analyses reveal a low discriminatory power for all scales in the younger subgroup. In the older subgroup IU shows moderate discriminatory significance on three scales whereas dispositional mindfulness does not. *Conclusions.* Subjective stress plays a decisive role in symptoms of depression, anxiety and somatization. UI and dispositional mindfulness are also valuable measures in this regard, however, IU shows more relevance in the context of depressivity and anxiety due to its greater explanatory and differentiating power than dispositional mindfulness. Yet, the extent of somatization is not well predicted nor differentiated by IU and dispositional mindfulness.

Keywords: Mindfulness, intolerance of uncertainty, stress, depressivity, anxiety, somatization, FFA, UI-18, BSI-18, PSQ-20

I Theoretischer Teil

Einleitung

Depressive Störungen und Angststörungen gleichen aufgrund ihrer weltweiten Verbreitung und Häufigkeit einer Epidemie, die global mehr als 500 Mio. Menschen betrifft (Stand 2017; James et al., 2018). Die WHO stuft diese Störungen als zwei der größten gesellschaftlichen Herausforderungen unserer Zeit ein (James et al., 2018). Depressive Störungen kennzeichnen sich besonders durch Symptome von gedrückter Stimmung und Verminderung von Antrieb sowie Aktivität aus und gehen unter anderem mit geringerem Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen einher (Dilling et al., 2015). Angststörungen hingegen kennzeichnen sich durch eine unangemessen starke Angstreaktion, die durch körperliche Symptome gekennzeichnet und im Auftreten schwerlich kontrolliert werden kann (Dilling et al., 2015). Sie können im Rahmen von diffuser Angst, Panikattacken oder Phobien auftreten. Häufig drücken sich diese Symptomatiken körperlich durch weitere Somatisierungserscheinungen aus. Das meint, dass psychische Belastungen durch körperliche Symptome ausgedrückt werden (Stekel, 1924). Europaweit stellen Depressivität, Ängstlichkeit und somatoforme Störungen auf Bevölkerungsebene die drei verbreitesten psychiatrischen Symptomatiken dar (Wittchen & Jacobi, 2005).

Alle drei Symptomatiken werden dabei besonders durch übermäßigen Stress begünstigt und aufrechterhalten (Cámara & Calvete, 2012; Hammen, 2005; Miranda, Perez-Stable, Muñoz, Hargreaves, & Henke, 1991). So zeigen Personen, die zu Somatisierung neigen, unter erhöhter Belastung mehr Symptome und erleben diese als belastender (Brown, 2004; Ford, 1997). Weiter kann erhöhter Druck zu erhöhter Depressivität, Ängstlichkeit und vermehrten Angstattacken führen (Zvolensky, Kotov, Antipova, & Schmidt, 2005). Auch lindern sich depressive Symptomatiken meist im Zusammenhang mit verringertem Stresserleben (Tomlinson, Yousaf, Vittersø, & Jones, 2018).

Achtsamkeitsbasierte Interventionen stellen in diesem Kontext anerkannte Möglichkeiten zur Stressreduktion und damit sowohl zur Prävention als auch zur Behandlung von psychischen Störungen dar (Kabat-Zinn, 1990). Unter Achtsamkeit wird zum einen ein Zustand und zum anderen eine persönliche Eigenschaft verstanden. Letzteres wird dispositionelle Achtsamkeit (folgend mit DA abgekürzt) genannt und meint die Fähigkeit, den gegenwärtigen Moment aufmerksam, wertungsfrei und ohne Identifizierung zu beobachten und zu erleben (Brown & Ryan, 2003). DA zeigt einen genetischen Kern und bleibt nach Übung relativ stabil (Brown & Ryan, 2003; Waszczuk et al., 2015). Weiter hat DA eine schützende Wirkung gegenüber stressbedingten psychischen Störungen (Tomlinson et al., 2018). Das von Kabat-Zinn entwickelte Programm zur

achtsamkeitsbasierten Stressreduktion (MBSR, Kabat-Zinn, 1990) berücksichtigt dies und wird mittlerweile auch als Teil der Kognitiven Verhaltenstherapie angewandt (Segal, Williams, & Teasdale, 2001). So können die erlebte Realität und die ihr vom Individuum vorgenommenen Zuschreibungen getrennt und beispielsweise Umbewertungen vorgenommen und wieder Freude und Genuss erfahren werden. Besonders Personen mit wiederkehrenden depressiven Episoden scheinen hiervon zu profitieren (Piet & Hougaard, 2011).

Neben einem flächendeckenden Behandlungsangebot, das die WHO als Maßnahme zur gezielten Bekämpfung von psychischen Störungen nennt (James et al., 2018), ist auch die verbesserte Effektivität von Behandlungsansätzen eine entscheidende Maßnahme. Ein in dieser Hinsicht noch nicht genügend beachtetes Konstrukt stellt die Unsicherheitsintoleranz dar (folgend mit UI abgekürzt). Unsicherheitsintoleranz meint die Tendenz, unklare Situationen in der Zukunft als belastend zu erleben (Dugas, Gagnon, Ladouceur, & Freeston, 1998). UI hängt mit Grübeln und Sorgen zusammen und scheint so als Risikofaktor zu Genese und Aufrechterhaltung von Angststörungen, aber auch depressiven Störungen beizutragen (Liao & Wei, 2011; Yook, Kim, Suh, & Lee, 2010). Zusammenhänge zu Somatisierungstendenzen und Stresserleben sind hingegen wenig erforscht. Weiter sind Interventionen zur UI-Reduktion im therapeutischen Bereich rar, zeigen aber moderate Wirksamkeit bei Patienten mit Angststörung (Alimehdi, Ehteshamzadeh, Naderi, Eftekharsaadi, & Pasha, 2016; Treanor, Erisman, Salters-Pedneault, Roemer, & Orsillo, 2011). Die Verbindung von UI zu DA ist bis dato noch nicht erforscht. Arbeiten zu UI und Achtsamkeit als Zustand lassen jedoch einen negativen Zusammenhang vermuten (Nekić & Mamić, 2019; O'Bryan, Luberto, Kraemer, & McLeish, 2018). Ein Vergleich beider Konstrukte hinsichtlich ihrer Relevanz bzgl. psychopathologischer Symptome ist noch nicht erfolgt.

Eine Einschätzung der Relevanz von UI im Vergleich zur DA bei Stress und psychopathologischen Symptomatiken ist das Ziel der vorliegenden Arbeit. Dafür wird der aktuelle Forschungsstand zu UI und DA hinsichtlich ihrer Zusammenhänge mit Stresserleben und den Symptomatiken Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung dargestellt. Darauf aufbauend wird anhand einer Stichprobe der Normalbevölkerung eine Wechselwirkung von UI und DA geprüft. Darüber hinaus soll der Vergleich beider Konstrukte hinsichtlich ihrer Erklärbarkeit, Mediatorfunktion und diagnostischen Güte bei Symptomen von Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung untersucht werden, um Anstöße für die Präventions- und Behandlungsgestaltung liefern zu können.

Das erste Kapitel des theoretischen Hintergrunds befasst sich mit der Beschreibung des Stresserlebens und seiner Beziehung zu psychischer Gesundheit. Darauf folgen Ausführungen zu den Symptomatiken Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung. Weiter werden die

untersuchten Konstrukte DA und UI beschrieben. Die Zielsetzung der Arbeit wird in Kapitel 4 angeführt, und das fünfte Kapitel befasst sich mit der Beschreibung von Studiendesign, Untersuchungsdurchführung, Stichprobe, Messinstrumenten, den untersuchten Fragestellungen und Hypothesen sowie der statistischen Analyse. Die Untersuchungsergebnisse werden im sechsten Kapitel dargestellt. In Kapitel 7 werden diese letztlich diskutiert, und es werden Anstöße für weitere Forschung gegeben.

1 Stress

Dieses erste Kapitel widmet sich der Definition, der Verbreitung und den Folgen von Stress sowie der Beschreibung des Diathese-Stress-Modells.

1.1 Definition

Stress wird im Duden als körperliche oder geistige Belastung definiert (Duden, 2021). Dabei reagiert der Organismus auf einen belastenden Reiz (Stressor) mit einer Ressourcenmobilisierung, um diesem widerstehen zu können (Sterling, 2012). Der Organismus passt sich so an die Herausforderungen an, die seine Umwelt an ihn stellt. Stressoren können dabei verschiedenste Faktoren sein wie Perfektionismus, Zeit- und Leistungsdruck, Lärm oder der Verlust einer nahestehenden Person. Weiter werden sie anhand der Dauer in kurzzeitige (akute) und langzeitige (chronische) Stressfaktoren unterschieden (Sterling, 2012).

Nach Lazarus (1993) sind Stressoren dabei an sich nichts Negatives, sondern neutral. Sie resultieren aber entweder in Eustress oder Distress. Eustress meint dabei einen positiv besetzten Belastungszustand, der in erhöhter Leistungsfähigkeit resultiert. Distress hingegen wird negativ erlebt und entsteht durch eine als überfordernd wahrgenommene Belastung. Ob Belastungen als positiv oder negativ erlebt werden, hängt von der Einschätzung ab, ob die vorhandenen Ressourcen zur Bewältigung des Stressors ausreichen. Falls das nicht der Fall ist, führt der als bedrohlich wahrgenommene Stressor zu Distress und kann langfristig schädliche Folgen für den Organismus haben, wie eine verringerte Immunabwehr oder ein höheres Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Chrousos, 2009; Lazarus, 1993).

1.2 Stress und psychische Gesundheit

Stress hat neben Auswirkungen auf die körperliche Gesundheit auch zahlreiche auf das mentale Funktionieren (Pearlin, 1999). Zum Beispiel steht erhöhte Belastung in negativem Zusammenhang mit Wohlbefinden, Freude und Selbstvertrauen und andererseits in positivem Zusammenhang mit eingeeengter Aufmerksamkeit, beeinträchtigtem Gedächtnis, Denkfehlern, eingeschränktem Urteils- und Entscheidungsvermögen sowie psychopathologischen Symptomen (vgl. Gu, Strauss, Bond, & Canvanagh, 2015; Hankin & Abela, 2005; Koh, 1998; Schiffrin & Nelson, 2010; Staal, 2004; Urquijo, Extremera, & Villa, 2016).

Aufgrund der COVID-19-Pandemie und der seit einem Jahr bestehenden Einschränkungen des öffentlichen Lebens sind Menschen derzeit stärker belastet als sonst (Elmer, Mepham, & Stadtfeld,

2020; Hayes, Priestley, Ishmakhametov, & Ray, 2020). Eine Metaanalyse zeigte für moderaten bis hohen Stress im Jahr 2020 eine Prävalenz von 29.6% in asiatischen und europäischen Stichproben (Salari et al., 2020). Damit einhergehend ist auch das Auftreten von psychopathologischen Symptomen in der Bevölkerung hoch und betrifft in der genannten Metaanalyse für Ängstlichkeit 31.9% bzw. für Depressivität 33.7% der untersuchten Personen (Salari et al., 2020). Weibliches Geschlecht und jüngeres Alter sind dabei Risikofaktoren (Solomou, & Constantinidou, 2020).

1.3 Diathese-Stress-Modell

Das Diathese-Stress-Modell ist ein Paradigma der Klinischen und Gesundheitspsychologie zur Erklärung der Entwicklung psychischer Störungen. Ursprünglich formuliert wurde das Modell für die Schizophrenie und später adaptiert für depressive und andere Störungen (Bebbington, 1987; Bleuler, 1963). Dabei berücksichtigt es multifaktoriell sowohl Umwelteinflüsse als auch Veranlagung (Rosenthal, 1963). Sowohl die Stressbelastung (Umwelteinfluss) als auch die Krankheitsneigung (Veranlagung) einer Person bilden die zentralen Faktoren des Modells. Beide Faktoren stehen dort in Wechselwirkung zueinander und sind notwendig für die Störungsentwicklung.

Unter Diathese oder Krankheitsneigung fallen hierbei alle Dispositionen der Person, die die Vulnerabilität für eine gewisse Störung erhöhen. Dazu gehören Persönlichkeitsneigungen bzw. -eigenschaften und Fähigkeiten. Diese sind zwar relativ stabil, unterliegen jedoch auch Schwankungen (Herzberg & Roth, 2014). Da diese Dispositionen meist erst durch das Auftreten von Stress wirksam werden, werden sie als latent bzw. schlafend bezeichnet (Ingram & Luxton, 2005). Prädispositionen können einen biologischen bzw. genetischen oder einen lerngeschichtlichen bzw. psychosozialen Ursprung haben (Hankin & Abela, 2005). Beispiele können der frühe Verlust eines Elternteils, das Vorhandensein von Trauma im Elternhaus oder Gen-Varianten sein (Eley et al., 2004; Fossion et al., 2015; Harris, Brown, & Bifulco, 1986).

Das Diathese-Stress-Modell formuliert weiter, dass nur das gemeinsame Vorhandensein von Stress und Krankheitsneigung eine Störung auslösen kann. Eine belastende Lebenssituation allein ist demnach nicht ausschlaggebend. Erst durch das Zusammenspiel von Stress und Disposition kann der Schwellenwert, der für die Störungsbildung notwendig ist, überschritten werden (Ingram & Luxton, 2005). Mittels störungsspezifischer Diathese-Stress-Modelle kann so der Versuch unternommen werden vorauszusagen, warum bei gleichen Umweltbedingungen lediglich Person A, jedoch nicht Person B eine Störung ausbildet (Gazelle & Ladd, 2003).

Neben Prädisposition und Stresslevel werden dafür häufig Schutzfaktoren in die Vorhersage einer Störungsentwicklung miteinbezogen. Diese sind ursprünglich nicht Teil des Diathese-Stress-Modells, stellen aber eine notwendige Ergänzung dar, da sie entscheidende puffernde oder gar abschirmende Wirkungen haben können (Lösel & Farrington, 2012). Eine abschirmende Wirkung hat ein Schutzfaktor, wenn er die Wahrscheinlichkeit einer Störungsbildung senkt. Daneben beschreibt Puffereffekt das Reduzieren des Störungsausmaßes. Beispielhaft genannt werden können hier unter anderem ein hohes Maß an Selbstwirksamkeitserwartung, Verhaltenskontrolle oder Achtsamkeit (Frias & Whyne, 2015; Wittchen & Hoyer, 2011).

2 Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung

Dieses Kapitel gibt einen Überblick über die drei Problemfelder Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung anhand von Störungsbildern und widmet sich dabei jeweils der Symptomatik, der Epidemiologie und dem Zusammenhang zu Stress. Zuletzt werden Präventions- bzw. Behandlungsansätze vorgestellt.

2.1 Depressivität

Zunächst muss an dieser Stelle eine Begriffsbestimmung vorgenommen werden. Unter „Depressivität“ soll im Rahmen dieser Arbeit das Auftreten von Symptomen aus dem depressiven Störungskreis verstanden werden. Depressivität sagt dabei nichts über das Vorliegen einer depressiven Störung aus, sondern lediglich über die vorhandene Symptomlast (Wirtz, 2017). Symptomlast meint die Stärke und Menge von Symptomen. Der folgende Absatz konzentriert sich auf die Beschreibung der Symptomatik anhand des Störungsbildes der depressiven Episode.

2.1.1 Symptomatik

Allgemein als „Depression“ bezeichnet, fassen sich unter diesem Krankheitsbegriff in diagnostischem Sinne verschiedene Störungen. Die derzeitige zehnte Ausgabe der „Internationalen statistischen Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme“ (aus dem Englischen abgekürzt als ICD-10) ordnet depressive Störungsbilder den affektiven Störungen (Abschnitt F3) zu, unter die des Weiteren bipolare Störungen fallen. Bei affektiven Symptomatiken werden die Symptome der Störungen als durch die Stimmungslage erklärbar verstanden (Dilling et al., 2015).

Die häufigste Form einer depressiven Störung ist eine depressive Episode (Jacobi et al., 2014). Die

Symptome hierfür werden in der ICD-10 in Kapitel F32.- beschrieben und bilden den Referenzrahmen für das Verständnis von Depressivität in dieser Arbeit (Dilling et al., 2015). Die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN) empfiehlt, die darin enthaltenen zehn Symptome in drei Hauptsymptome und sieben Zusatzsymptome zu klassifizieren (DGPPN, 2010). Das erste Hauptsymptom ist eine niedergeschlagene Stimmung (Dilling et al., 2015). Diese Einengung auf negative Erlebnisinhalte kann bei einer schweren depressiven Episode durch ein Gefühl der inneren Leere abgelöst werden. Das zweite Hauptsymptom ist der Verlust von Interesse und Freude. Personen leiden hier an einer anhaltenden Interessen- und Freudlosigkeit. Diese Stimmungslage ist weiter nicht von außen aufzuhellen, da die affektive Resonanz (Fähigkeit mit der Umwelt emotional mitzuschwingen) verloren geht. Das letzte Hauptsymptom enthält die Verminderung von Antrieb und Aktivität. Auch durch eine erhöhte Ermüdbarkeit werden Personen in ihrem Antrieb gehemmt und können weniger Aktivitäten verrichten als üblich. Schwerstbetroffene haben gar bei basalen Tätigkeiten wie Aufstehen, Einkaufen und Körperpflege Schwierigkeiten. Die sieben Nebenkriterien sind a) reduzierte Konzentration und Aufmerksamkeitsfähigkeit, b) reduziertes Selbstwertgefühl und -vertrauen, c) Gefühle von Schuld und Wertlosigkeit, d) Pessimismus und Hoffnungslosigkeit, e) Suizidgedanken und -handlungen, f) Schlafstörungen und g) verminderter Appetit. Diese zehn Ausprägungen sind die häufigsten, werden aber teils noch von anderen Symptomen wie zum Beispiel Libidoverlust begleitet (Reynaert, Zdanowicz, Janne, & Jacques, 2010). Anhand der Menge der vorliegenden Symptome wird unter einer leichten (F32.0), einer mittelgradigen (F32.1) und einer schweren depressiven Episode (F32.2) unterschieden, was das Ausmaß der Beeinträchtigung widerspiegelt (Dilling et al., 2015). Eine schwere depressive Episode kann dazu noch von psychotischen Symptomen (z.B. Wahnideen und Halluzinationen) begleitet werden (F32.3). Die Symptome müssen dabei über einen Zeitraum von zwei oder mehr Wochen bestehen, um eine Diagnose nach F32. zu ermöglichen. Bei wiederkehrenden depressiven Episoden kann eine rezidivierende depressive Störung (F33.-) die Beeinträchtigung eventuell besser abbilden.

Die in F32.- genannten Symptome sind auch für alle weiteren depressiven Störungen gültig. So ist eine Dysthymie (F34.1, Dilling et al., 2015) eine weitere Ausprägung von Depressivität. Darunter fällt eine chronische depressive Stimmung, die mit weniger Symptomen einhergeht als für eine depressive Episode nötig und über einen Zeitraum von mindestens zwei Jahren fortbesteht. Auch kann sich Depressivität als depressive Episode im Rahmen von bipolaren affektiven Störungen (F31.-) im Wechsel mit (hypo-) manischen Stimmungslagen zeigen. Eine mildere Form der bipolaren affektiven Störungen kann eine Zykllothymie (F34.0) sein, bei der Depressivität und

Manie geringer ausgeprägt sind.

Wie durch die vergangenen Abschnitte ersichtlich, gehen Depressivität und damit depressive Störungen vor allem mit gedrückter Stimmung einher. Antriebs- und Aktivitätshemmung sowie Interessenverlust und Freudlosigkeit sind weitere Hauptbestandteile von Depressivität. In ihrer Extremform sind auch suizidale Gedanken und Handlungen sowie innere Leere Ausprägung von Depressivität. Deshalb unterscheiden sich Störungen im Rahmen der Depressivität je nach Anzahl, Stärke und Dauer von Symptomen und vorliegender anderer Symptomatiken.

2.1.2 Epidemiologie

Prävalenzstudien, die auch nicht-klinische Ausprägungen von Depressivität berücksichtigen, sind dem Autor nicht bekannt. Deswegen wird nachfolgend die Verbreitung depressiver Störungsbilder angeführt.

Nach der Global Burden of Disease Study 2017 stellen die mit Depressivität verbundenen Störungen weltweit die drittgrößte Gesundheitsbelastung dar (James et al., 2018). Die Autoren analysierten dabei Daten aus 195 Ländern und kamen zu einer geschätzten Verbreitung depressiver Störungen von 264 Mio. Fällen. Des Weiteren wurde ein Anstieg der relativen Häufigkeit depressiver Störungen von 2007 auf 2017 mit 14.3% festgestellt (James et al., 2018). Die wachsenden Weltbevölkerungszahlen erklären den Großteil der absoluten Zahlen. Darüber hinaus ist von einem realen Anstieg der Verbreitung von Depressivität auszugehen (Deutsche Angestellten Krankenkasse, 2011; Hidaka, 2012; Twenge et al., 2010). Weiter werden auch die bessere Erkennung depressiver Störungen und niedrigere Diagnosekriterien für einen Anstieg an Fallzahlen verantwortlich sein (Horwitz & Wakefield, 2007; Richter, Berger, & Reker, 2008).

Diese Zahlen betten sich ein in eine beobachtete Lebenszeitprävalenz für eine schwere depressive Episode von bis zu 14.6% in Ländern mit hohem Einkommen (Bromet et al., 2011). Die Wahrscheinlichkeit, einmal in seinem Leben an einer solchen schweren depressiven Episode zu erkranken, wurde von den Forscher*innen der genannten Studie dabei in 18 Ländern erhoben. Sie war im Schnitt in Ländern mit höherem Einkommen um 3.5% ausgeprägter als bei denen mit mittlerem oder geringerem Einkommen (11.1%). In Österreich legte der „Depressionsbericht Österreich“ von 2019 epidemiologische Zahlen der depressiven Symptomatik vor (Nowotny, Kern, Breyer, Bengough, & Griebler, 2019). Die Einjahresprävalenz wurde dort mit 9.8% beziffert für alle depressiven Störungen. Geschätzte 4.5% der Bevölkerung erlebten eine schwere depressive Episode, 4.6% eine rezidivierende depressive Episode und 0.6% eine Dysthymie.

Weiter unterscheidet sich die Prävalenz je nach Geschlecht. Viele Studien legen eine vermehrte Häufigkeit depressiver Symptomatiken für Frauen gegenüber Männern nahe, wobei teilweise ein Verhältnis von 2:1 vorliegt (Bromet et al., 2011). In Österreich ist das Bild weniger extrem, hinsichtlich der Einjahresprävalenz sind Frauen dennoch im Schnitt (11.5%) häufiger als Männer (7.9%) von depressiven Störungen betroffen (Nowotny et al., 2019). Auch ist das Vorkommen von depressiven Störungen altersabhängig. Der „Depressionsbericht Österreich“ beziffert die Einjahresprävalenz für unter 30-Jährige auf 11.4%, für Personen zwischen 30 und 49 Jahren auf 11.2% und für Personen mit 49+ Jahren auf 8.6% (Nowotny et al., 2019). Das deckt sich mit Befunden, die eine erste depressive Diagnose durchschnittlich zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr feststellen (Bromet et al., 2011; Eaton et al., 1997).

Depressivität hat eine enorme Rate an Komorbiditäten. So tritt depressive Symptomatik beispielsweise oft mit chronischem Schmerz, Substanzabhängigkeit, aber auch psychischer Störung und Suizidversuchen auf (Bair, Robinson, Katon, & Kroenke, 2003; Cassano & Fava, 2002; Swendsen & Merikangas, 2000). Vor allem geht Depressivität häufig mit Ängstlichkeit einher, sodass eine amerikanische Studie eine 14-fach höhere Wahrscheinlichkeit für eine komorbide Depression feststellte bei Personen mit Angst- bzw. Panikstörung (Kessler et al., 1996). So haben viele depressive Personen auch eine Angststörung (Beekman et al., 2000; Kessler et al., 1996).

2.1.3 Depressivität und Stress

Dass Stress und depressive Symptome zusammenhängen, ist ein etablierter Sachverhalt. Eine hohe Belastung ist dabei teils ein Vorläufer von Depressivität. Diesbezüglich fand ein russisches Forscherteam in einer epidemiologischen Studie, dass die Stressbelastung zum erst gemessenen Zeitpunkt sowohl Depressivität aber auch Ängstlichkeit und Panikattacken zum späteren Zeitpunkt vorhersagte (Zvolensky et al., 2005). Eine hohe Stressbelastung scheint besonders das Auftreten depressiver Episoden zu bedingen und diese aufrechtzuerhalten (Hammen, 2005). Xu und Kollegen (2019) fanden erweiternd in einem Experiment heraus, dass hohe Cortisol-Werte im Haar unter stressigen Bedingungen Depressivität und Ängstlichkeit in Jugendlichen voraussagten. Wenn die Bedingungen nicht stressig waren, zeigte sich der Zusammenhang zwischen dem Hormon Cortisol und Depressivität und Ängstlichkeit jedoch nicht. Dieser Befund passt in die Konzeptualisierung des Diathese-Stress-Modells, das für die depressive Symptomatik als wahrscheinlich angenommen werden kann.

Stress kann wie bereits erwähnt mit vorhandenen Vulnerabilitäten (Diathesen) zusammenwirken und Depressivität bedingen (Colodro-Conde et al., 2018). Diesbezüglich sind besonders kognitive

Dispositionen, also Neigungen zu gewissen Denkweisen, Einstellungen und Überzeugungen gut erforscht. Bekannt ist, dass Menschen mit einem ausgeprägten Perfektionismus mehr zu depressiven Symptomen neigen als umgekehrt und dass diese Verbindung durch erhöhten Stress verstärkt wird (Joiner & Schmidt, 1995). Auch hängen negative Lebensereignisse bei Personen, die meinen, wenig Kontrolle über die Situation zu haben (externe Kontrollüberzeugung), mit Depressivität und Ängstlichkeit zusammen (Johnson & Sarason, 1978). Bei Personen mit internen Kontrollüberzeugungen hingegen sind negative Lebensereignisse nicht mit vermehrten Symptomen verbunden. Weiterführend ist die Disposition zu negativen und verzerrten Annahmen zur eigenen Person und zu den möglichen Konsequenzen einer Situation in Kombination mit Stress in der Lage, depressive Symptome vorauszusagen (Metalsky & Joiner, 1992). Das Ausmaß der Symptome bei einer Person kann dabei durch den Grad ihrer Hoffnungslosigkeit vorhergesagt werden. Ähnliches fand eine andere Studie heraus, bei der eine hoffnungsvolle Einstellung bei vorhandener Traumahistorie Depressivität abfederte (Chang, Yu, Chang, & Kirsch, 2016). Analoges trifft scheinbar umgekehrt auf Pessimismus zu (vgl. Luten, Ralph, & Minelka 1997; Metalsky & Joiner, 1992). Ebenso können noch sogenannte frühe maladaptive Schemata (unförderliche Denk-, Gefühls- und Verhaltensmuster, die aus negativen Grundüberzeugungen stammen (Young, 1999), im Zusammenhang mit Stress eine Vulnerabilität für Depressivität darstellen (Cámara & Calvete, 2012).

2.2 Ängstlichkeit

Vergleichbar wie in 2.1 muss vorab verdeutlicht werden, dass mit der Verwendung des Begriffs „Ängstlichkeit“ keine Aussage über das Vorliegen einer psychischen Störung getan wird, sondern damit allein das Auftreten ängstlicher Symptome gemeint ist. Folgend werden Symptome von Ängstlichkeit anhand von Angststörungen beschreiben.

2.2.1 Symptomatik

Angst ist ein emotionaler Zustand, der durch „Anspannung, Besorgtheit, Nervosität, innere Unruhe und Furcht vor zukünftigen Ereignissen“ charakterisiert ist (Wirtz, 2017). Im klinischen Sinne wird zwischen Ängsten mit situations- bzw. objektbezogenem Auslöser (Phobien) und Ängsten ohne konkreten Auslöser unterschieden. Anhand beider lässt sich das Spektrum der Ängstlichkeit beschreiben.

Das ICD-10 klassifiziert Angststörungen unter F40.- und F.41.- (Dilling et al., 2015). Sie gehören damit zu den neurotischen Störungen. Unter F40.- werden phobische Störungen gefasst. Diese sind

Angststörungen, bei denen genau definierte Situationen als gefährlich erlebt werden, obwohl keine reelle Gefahr erkennbar ist. Als geläufiges Beispiel kann die Furcht vor öffentlichen Plätzen (Agoraphobie nach F40.0) genannt werden. Personen mit Phobien vermeiden meist angstausslösende Situationen und entgehen so der Furcht, was je nach Phobie mit erheblichen Beeinträchtigungen des sozialen Lebens einhergehen kann. So sucht unter Umständen eine Person mit Agoraphobie bestimmte Orte ohne sofortige Fluchtmöglichkeit (beispielsweise eine U-Bahn) eventuell nur sehr selten oder gar nicht auf.

Das Angsterleben bei Phobien und anderen Angststörungen ist teils von einer sehr starken körperlichen Reaktion geprägt. Symptome können verschiedenartig und je nach Stärke der Angststörung unterschiedlich stark sein. Sie beinhalten nach ICD-10 unter anderem: Nervosität, Zittern, Muskelspannung, Schwitzen, Herzklopfen, Brustschmerz, Benommenheit, Erstickungsgefühle und Entfremdungsgefühle. Letztere lassen die Umwelt oder auch das Individuum selbst als unwirklich oder fremdartig erscheinen (Wirtz, 2017).

Andere Angststörungen (F41.-) kennzeichnen sich durch einen fehlenden Bezug der Angst zu einer bestimmten Situation (Dilling et al., 2015). Unter die generalisierte Angststörung nach F41.1 fällt anhaltendes Erleben von Angst, die nicht auf bestimmte Situationen bezogen ist. Angst und damit die Ausbildung von Symptomen kann hier plötzlich und ohne ersichtlichen Auslöser auftreten. Auch Sorgen vor zukünftigen Unglücksereignissen können auftreten. Im Gegensatz zu phobischer Angst gibt es zumeist kein wirksames Vermeidungsverhalten, da diese Angstzustände nicht situationsspezifisch sind. Eine weitere, hingegen stärkere Form ist die Panikstörung (F41.0). Die Symptome bilden sich auch hier plötzlich, jedoch in Form von Angstattacken, und es können tiefgreifende Ängste entstehen, wie die Angst zu sterben oder verrückt zu werden. Auch Panikattacken können Teil der oben genannten phobischen Störungen sein.

Eine Sonderform der Ängstlichkeit, die keine eigene Störungsform ist, ist die Angstsensitivität. Das Konstrukt, erstmals 1986 von Reiss, Peterson, Gursky und McNally entwickelt, meint die Sorge vor Angstzuständen. Sie ist konstituiert durch eine Überempfindlichkeit der Wahrnehmung von Symptomen, die als gesundheitlich gefährlich fehlinterpretiert werden und dadurch zu vermehrten Symptomen und Angst führen können. Angstsensitivität wird deshalb als bedingender Faktor für die Entstehung von Ängstlichkeit angesehen (Naragon-Gainey, 2010). Sie kann bei allen Angststörungen vorkommen, tritt aber besonders bei Panikstörungen und generalisierten Angststörungen auf (Naragon-Gainey, 2010).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass Ängstlichkeit eine Reihe emotionaler und körperlicher Symptome umfasst. Diese stellen einen Alarmzustand dar, der in seiner Stärke bis hin zur Panik und

Todesangst ausgeprägt sein kann. Im phobischen Bereich wird dieser Alarmzustand außerdem oft von vermeidendem Verhalten begleitet. Darüber hinaus kann Angstsensitivität auftreten.

2.2.2 Epidemiologie

Ähnlich wie in Kapitel 2.1.2 sind keine Studien zur Prävalenz von nicht-klinischer Ängstlichkeit bekannt, weswegen auf klinische Daten zurückgegriffen wird. Die Global Burden of Disease Study schätzte die weltweite Verbreitung von Angststörungen im Jahr 2017 auf 284 Mio. (James et al., 2018). Trotz höherer Häufigkeit gegenüber der depressiven Symptomatik ist Ängstlichkeit unter anderem wegen geringerer Auswirkungen auf Krankheitstage und Suizidalität eine weniger große Belastung der globalen Gesundheit. So rangierten Angststörungen bei Frauen an achter und bei Männern an 13. Stelle der Gesundheitsbelastungen (James et al., 2018). Auch die angstbezogenen Diagnosen nahmen von 2007 bis 2017 in relativen Zahlen zu (12.8%), in Relation zur Bevölkerungsentwicklung jedoch leicht ab. Die Häufigkeit von ängstlicher Symptomatik in Österreich beträgt ca. 6.5% (Łaszewska, Österle, Wancata, & Simon, 2018). Verglichen mit Europa, Asien und Afrika liegt Österreich damit im oberen Mittelfeld (vgl. Simpson, Neria, Lewis-Fernández, & Schneier, 2010). Europaweit haben Angststörungen mit 6.6% die zweithöchste Einjahresprävalenz nach depressiven und vor somatoformen Störungen (Wittchen & Jacobi, 2005). Eine genaue Aufschlüsselung des Vorliegens der verschiedenen Störungsbilder in der Bevölkerung ist für Österreich nicht bekannt. Europäische Studiendaten sprechen jedoch für ein deutliches Überwiegen von Phobien (ca. 12.6%) gegenüber generalisierten Angst- (ca. 1.5%) oder Panikstörungen (ca. 2.3%) in der Einjahresprävalenz (Wittchen & Jacobi, 2005).

Die Verteilung von Ängstlichkeit scheint ähnlich wie bei Depressivität auch mit dem Geschlecht zu variieren. So haben Frauen gegenüber Männern diesbezüglich ein ca. zwei- bis dreifaches Risiko, an Angststörungen zu erkranken (Wittchen & Jacobi, 2005). Auch entlang des Alters ergibt sich wie bei Depressivität ein negativer Zusammenhang: Ältere Personen berichten über weniger Ängstlichkeit als jüngere (Blazer, George, & Hughes, 1991; Drentea, 2000). Ängstlichkeit ist in vielen Fällen mit anderen psychischen Störungen assoziiert. Insbesondere sind Angststörungen untereinander komorbide (Hofmeijer-Sevink et al., 2012). Weiter gehen sie, wie bereits erwähnt, häufig mit depressiven Symptomatiken einher (Kessler et al., 1996).

2.2.3 Ängstlichkeit und Stress

Ähnlich wie die Symptomatik Depressivität ist auch Ängstlichkeit eng mit Belastung und Stress verbunden. Auch hier sind Interaktionen zwischen Veranlagung und der Umwelt des Individuums

Teil von Diathese-Stress-Modellen. Die im Zusammenhang mit Depressivität genannten Schemata scheinen auch bei Ängstlichkeit involviert zu sein und können in Kombination mit Stress zu erschwerter Symptomatik führen (Cámara & Calvete, 2012). Ähnlich zeigten Larsson, Bäckström, und Johanson (2008), dass die Neigung zu Ängstlichkeit bei Durchleben traumatischer Erlebnisse, also akutem Stress, zu mehr Symptomen führen kann. Eine Verschiebung der Aufmerksamkeit hin zu bedrohlichen Reizen scheint bei Ängstlichkeit zusammen mit Angstsensitivität in stressigen Situationen zu wirken (Dalglish & Watts, 1990; Schmidt, Lerew, & Jackson, 1997). So kann Angstsensitivität das Auftreten von Panikattacken vorhersagen (Schmidt et al., 1997; Zvolensky et al., 2005). Auch werden ähnlich wie bei Depressivität Kognitionen wie Kontrollüberzeugungen, Hoffnung bzw. Pessimismus und Unsicherheitsintoleranz als Faktoren im Zusammenspiel mit Stress genannt (Chang et al., 2016; Johnson & Sarason, 1978; Luten et al., 1997). Besonders beim Entstehen von Phobien scheinen Diathese-Stress-Modelle erfolgreich zu sein (Pérez-Pérez et al., 2018; Van Houtem et al., 2013).

2.3 Somatisierung

Analog zu 2.1 und 2.2 wird im Rahmen dieser Arbeit „Somatisierung“ als das Auftreten von Symptomen verstanden, die die Neigung abbilden, psychische Zustände körperlich zu erleben bzw. auszudrücken (Lipowski, 1988). Somatisierung wird anhand der somatoformen Störungen des ICD-10 im Folgenden beschrieben (Dilling et al., 2015).

2.3.1 Symptomatik

Dass psychische Zustände auch mit körperlichen Sensationen und Symptomen einhergehen, ist wie am Beispiel der Angststörungen ersichtlich. Bei einer somatoformen Störung (F45.-, ICD-10, Dilling et al., 2015) werden bestehende Symptome von Betroffenen als rein körperliche Zustände beschrieben und dafür körperliche Heilung gesucht. Jedoch sind keine physischen Auslöser nachweisbar, sondern psychische Auslöser wahrscheinlicher (Lipowski, 1988). Die körperlichen Symptome können verschiedenster Art sein und den ganzen Körper betreffen. Besonders häufig sind Schmerzen, Magen-Darm-Beschwerden, pseudo-neurologische Symptome und unerklärbare sexuelle Symptome (Wirtz, 2017). Somatisierung geht hierbei einher mit einer Hypersensibilität für Anzeichen von Krankheit, einer Verstärkung dieser und dadurch vermehrten Krankheitsängsten (Woolfolk, Allen, & Tiu, 2007). Ein weiterer Hinweis für ein Zutreffen einer Somatisierungstendenz sind deshalb lange und diffizile Patientenakten, die viele negative Untersuchungen zur Krankheitsabklärung und erfolglose Genesungsversuche enthält.

Es lassen sich zwei Typen von somatoformen Störungen daran unterscheiden, ob die beschriebenen Symptome spezifisch oder unspezifisch für bestimmte Organe oder Systeme sind. Auf spezifische Symptome ausgerichtete Störungen sind beispielsweise die somatoformen autonomen Funktionsstörungen (F45.3-). Dabei berichten Betroffene von Symptomen, die sich auf ein Organ bzw. System beziehen, das weitestgehend vom autonomen Nervensystem innerviert wird. Die unter F45.3- gefassten Diagnosen betreffen daher das Herz-Kreislaufsystem, das Verdauungs-, das Atmungs- und das Urogenitalsystem. Charakteristisch sind darüber hinaus Symptome, die in Verbindung mit Furcht (vor einer Erkrankung) stehen. Hingegen beschreibt die unter F45.0 klassifizierte Somatisierungsstörung eine chronische, das heißt mehr als zwei Jahre fortbestehende Beeinträchtigung. Diese geht über einen längeren Zeitraum mit wechselnden Symptomen einher, die mehrere Organe betreffen und nicht einem körperlichen System zugeordnet sind. Bei kürzerer Symptomatik kann eine undifferenzierte Somatisierungsstörung nach F45.1 zutreffen. Auch hier können langfristige physische Symptome auftreten, diese sind aber meist auf wenige Organe bezogen. Außerdem fallen anhaltende Schmerzstörungen (F45.4-) unter somatoforme Störungen, wobei Betroffene von Schmerzen ohne medizinische Ursache berichten. Abzugrenzen sind die genannten Formen von einer hypochondrischen Störung (F45.2), die die übermäßige Beschäftigung mit teils normalen körperlichen Sensationen bezeichnet und damit verbunden bei den Betroffenen ausgeprägte Sorge auslöst, an einer oder mehreren Krankheiten zu leiden.

Zusammengefasst beschreibt Somatisierung folglich multiple, wechselnde Symptome wie z.B. Schmerzen, Magen-Darm-Beschwerden ohne erkennbaren körperlichen Ursprung. Für diese wird körperliche statt psychische Behandlung gesucht, auch wenn psychische Gründe wahrscheinlicher und körperliche Ursachen nicht detektierbar sind.

2.3.2 Epidemiologie

Auch bezüglich Somatisierung sind dem Autor keine Studien zur nicht-klinischen Ausprägung bekannt, weshalb das Vorkommen klinischer Symptomatik abgebildet wird. Wie bereits in 2.2.2 erwähnt, sind somatoforme Störungen in der europäischen Allgemeinbevölkerung die dritthäufigste psychische Erkrankung (Wittchen & Jacobi, 2005). Es kann hiernach von einer durchschnittlichen Einjahresprävalenz von 6.3% ausgegangen werden. Weiter hat unter den somatoformen Störungen die Somatisierungsstörung nach F45.0 (Dilling et al., 2015) die höchste Auftrittswahrscheinlichkeit von 1.1% bis 2.1% (Faravelli, 2004; Kringlen, Torgersen, & Cramer, 2001). In einer österreichischen Allgemeinarztpraxis trafen auf 17.1% der befragten 632 Patient*innen somatoforme Syndrome zu, was ähnlich der Schätzung der europäischen epidemiologischen

Vergleichsstudie ist (Jank, Liegl, Böckle, Brockner, & Pieh, 2017; Wittchen & Jacobi, 2005).

Somatisierung sagt spätere chronischen Schmerzen voraus und schränkt die allgemeine Leistungsfähigkeit stark ein (McBeth, Macfarlane, Benjamin, & Silman, 2001). Darüber hinaus ist Somatisierung in hohem Maße mit Ängstlichkeit und Depressivität verbunden (Henningsen, Zimmermann, & Sattel, 2003). Studien berichten bzgl. der Somatisierungsstörung (F45.0) von Komorbiditäten mit depressiven Episoden von ca. 30% sowie von Komorbiditäten mit spezifischen Phobien, Panikstörungen und generalisierte Angststörungen von jeweils ungefähr 20% (Barsky, Orav, & Bates, 2005; Harris, Orav, Bates, & Barsky, 2009). Dabei sind Personen ängstlicher und körperlich eingeschränkter als Personen ohne Komorbidität (Allen, Gara, Escobar, Waitzkin & Silver, 2001). Außerdem scheint es einen Zusammenhang zu Persönlichkeitseigenschaften zu geben: Vermeidende und paranoide Persönlichkeitstypen sowie Neurotizismus sind bei Personen mit Somatisierungsstörung überproportional ausgeprägt (Dersh, Polatin, & Gatchel, 2002; Rost, Akins, Brown, & Smith, 1992). Ob das Alter eine Einflussvariable darstellt, ist unklar. Eine österreichische Patientenstichprobe zeigte einen positiven Zusammenhang, andere großangelegte Studien jedoch nicht (Harris et al., 2009; Jank et al., 2017). Weibliches Geschlecht hingegen ist deutlich mit Somatisierungsstörungen verbunden, wobei von einer Verteilung von 2:1 von Frauen gegenüber Männern auszugehen ist (Harris et al., 2009; Smith et al., 2005; Wittchen & Jacobi, 2005).

2.3.3 Somatisierung und Stress

Somatisierung ist hinsichtlich seiner Entstehung ein noch nicht gänzlich verstandenes Konstrukt (Brown, 2004). Besonders Stress und traumatische Erlebnisse werden als Auslöser diskutiert. So zeigen Menschen nach traumatischen Ereignissen vermehrte unerklärte Symptome (vgl. Brown, 2004; Ford, 1997). Weiter zeigen Personen in längerfristigen stressigen Situationen deutlich mehr Somatisierungserscheinungen. So ist bei Frauen von Soldaten im Einsatz das Stresserleben deutlich erhöht und hängt sehr stark ($r = .87$) mit Somatisierungssymptomen zusammen. Frauen von Soldaten, die nicht im Einsatz waren, zeigen unauffällige Stress- und Somatisierungsniveaus (Burton, Farley, & Rhea, 2009). Als Mechanismen werden „Conversion“ und „Dissoziation“ genannt (für einen Überblick siehe Brown, 2004). Gemein ist den Ansätzen, dass stressinduzierte psychische Zustände Auslöser für körperliche Symptome sind. Eriksen und Ursin (2004) zeigten, dass besonders chronischer Stress ein Risiko birgt. Dafür spricht des Weiteren, dass Somatisierung einhergeht mit erhöhter Erregung und einer geringen Stressadaptationsfähigkeit (Rief & Auer, 2000). Nach Brown (2004) können lerngeschichtliche Prädispositionen wie beispielsweise ein

Traumaerlebnis, ein somatisierendes Familienmitglied, Schwierigkeiten beim Beschreiben von komplexen Gefühlen oder Neurotizismus in späteren stressigen Situationen zu einer vermehrten negativen Interpretation und folglich Überreaktion und Amplifikation erlebter körperlicher Sensationen führen (vgl. Dersh et al., 2002; Lind, Delmar, & Nielsen, 2014; Lipowski, 1988; Woolfolk et al., 2007). Körperliche Sensationen wie Unwohlsein und Müdigkeit können dadurch eher als Zeichen von Krankheit gesehen werden (Woolfolk et al., 2007). Auch bei der Aufrechterhaltung von Somatisierung kommt Stress eine entscheidende Rolle zu. Betroffene suchen unter Stress häufiger medizinische Hilfe und beschreiben mehr Symptome (Miranda et al., 1991).

2.4 Prävention und Behandlung

Bei allen drei Symptomatiken wird neben medikamentöser Behandlung Psychotherapie standardmäßig eingesetzt. Besonders gut erforscht ist diesbezüglich die kognitive Verhaltenstherapie (CBT). Sie zeigt sich bei depressiven und ängstlichen Störungen als äquivalent wirksam zu anderen Psychotherapieansätzen (Cuijpers, Van Straten, Andersson, & Van Oppen, 2008). Auch bei Somatisierungsstörungen ist sie effektiv (Koelen et al., 2014). Insgesamt sind mittlere bis große Effektstärken bei den drei Symptomatiken zu erwarten (Hofmann, Asnaani, Vonk, Sawyer, & Fang, 2012). Wie langfristig die Wirkung von CBT bei Angststörungen ist, ist jedoch unklar (Cuijpers et al., 2008). Besonders gut scheint sie jedoch bei Panikstörungen zu wirken (Liu, Gil, Teodorczuk, Li, & Sun, 2019). Eine Metaanalyse stellte fest, dass um die Hälfte der Angst-Patient*innen nach einer kognitiven Verhaltenstherapie eine Remission erleben (Springer, Levy, & Tolin, 2018). Demnach hat ein Großteil der Behandelten auch danach mit Ängstlichkeit zu kämpfen.

Maßnahmen, um die Widerstandsfähigkeit gegenüber Stress und den damit verbundenen psychischen Störungen vorbeugend zu erhöhen, zielen auf den Aufbau von Ressourcen und Schutzfaktoren, wie soziale Unterstützung, sportliche Aktivität, Entspannungsübungen und Achtsamkeitspraktiken (Babyak et al., 2000; Eppley, Abrams, & Shear, 1989; Frias & Whyne, 2015; Leavy, 1983). Diese können auch als Teil von oder komplementär zu einer Behandlung gezielt angesteuert werden. In der kognitiven Verhaltenstherapie für Personen mit wiederkehrenden depressiven Episoden wird Achtsamkeit erfolgreich zur Rückfallprävention eingesetzt (Piet & Hougaard, 2011; Segal et al., 2001).

3 Dispositionelle Achtsamkeit und Unsicherheitsintoleranz

Die folgenden Abschnitte befassen sich mit den Konstrukten der DA und der UI und ihrer Auswirkungen auf Stress, Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung. Letztlich wird die Beziehung beider Konstrukte zueinander berichtet.

3.1 Dispositionelle Achtsamkeit

3.1.1 Definition

Achtsamkeit ist eine natürliche und gegebene Kapazität des menschlichen Geistes, die lediglich die Fähigkeit zur Aufmerksamkeit voraussetzt (Brown & Ryan, 2003). Nach Kabat-Zinn (1990), dem Begründer der Intervention zur achtsamkeitsbasierten Stress-Reduktion (aus dem Englischen: MBSR), kann Achtsamkeit spezifischer als Form der Aufmerksamkeitslenkung bezeichnet werden, bei der Erlebnisinhalte des gegenwärtigen Moments fokussiert werden. Der Fokus kann dabei auf alle erfahrbaren Eindrücke der körperlichen Sinne als auch auf Gedanken und Gefühle oder das Bewusstsein selbst gelegt werden. Wesentlich ist eine bewusste und intendierte Aufmerksamkeit. Gedanken an die Vergangenheit oder Zukunft sind davon ausgenommen. Weiter beinhaltet Achtsamkeit eine offene Haltung gegenüber der eigenen Erfahrung, woraus folgt, dass Bewertungen und Kategorisierungen möglichst zu unterlassen sind. Ergänzend unterscheiden buddhistische Traditionen zwischen Achtsamkeitspraktiken der Konzentration und denen der Bewusstheit (vgl. Brown & Ryan 2004). Bei ersteren liegt die Konzentration auf einem Erfahrungsobjekt und wird bei Abschweifen wieder zum intendierten Objekt zurückgeholt. Praktiken der Bewusstheit auf der anderen Seite streben ein bewusstes Erleben des Erfahrungsflusses an.

Achtsamkeit wird zumeist als Zustand oder Fertigkeit menschlichen Bewusstseins aufgefasst. Sie wird aber auch als gegebene Kapazität des menschlichen Organismus, also als persönliche Fähigkeit oder Eigenschaft, erforscht (vgl. Brown & Ryan, 2003; Kiken, Garland, Bluth, Palsson, & Gaylord, 2015). Als Kapazität oder Persönlichkeitseigenschaft steht DA für die Veranlagung (Disposition), im Alltag achtsam zu sein. Die Konzeptualisierung von Achtsamkeit als Persönlichkeitseigenschaft wird durch eine teilweise Vererbung von Achtsamkeit bestärkt. So erklärten in einer Zwillingsstudie genetische Faktoren 32% der Varianz von gemessener Achtsamkeit bei Zwillingen im Alter von 16 Jahren (Waszczuk et al., 2015). Darüber hinaus waren sich eineiige Zwillinge ähnlicher hinsichtlich ihrer Achtsamkeit als zweieiige. Weiter sprechen Studienergebnisse für eine relative zeitliche Stabilität von DA ohne Übung von

Achtsamkeitspraktiken (vgl. Brown & Ryan, 2003) und eine relative Zunahme über die Lebensspanne (Shook, Ford, Strough, Delaney, & Barker, 2017). Allerdings lässt sich DA mit verschiedenen Techniken wie beispielsweise Erlernen und Einüben von Meditation erhöhen (Kiken et al., 2015). Eine Metaanalyse zu Interventionen von Achtsamkeitsmeditation stellte bei klinischen sowie nicht-klinischen Stichproben positive Effekte auf die Achtsamkeit ($\bar{r} = .34$) und die Aufmerksamkeit ($\bar{r} = .30$) fest (Eberth & Sedlmeier, 2012). Darüber hinaus hat Achtsamkeitsmeditation in der Metaanalyse weitergehende positive Auswirkungen auf die Intelligenz ($\bar{r} = .34$) und auf das allgemeine Wohlbefinden ($\bar{r} = .31$). Negative Effekte wurden hinsichtlich negativer Persönlichkeitsneigungen ($\bar{r} = .40$), Neurotizismus ($\bar{r} = .32$) und Stresserleben ($\bar{r} = .37$) berichtet.

3.1.2 Dispositionelle Achtsamkeit und psychische Gesundheit

Folgend werden einige Wirkungen von DA als Schutzfaktor auf die mentale Gesundheit beschrieben.

Stress

Stress und DA stehen robust negativ miteinander in Verbindung. Beispielhaft kann die Studie von Kiken und Kollegen (2015) genannt werden: Die Versuchspersonen füllten über acht Wochen nach ihrer wöchentlichen Meditationseinheit Berichte über ihr Meditationserleben aus. Schlussendlich sagte die Tiefe der einzelnen Meditationserfahrungen DA und das Ausmaß des Stresserlebens voraus. Zusammen mit der Eingangsmessung von DA und Stress wurden so 44.6% des Stresserlebens nach der Intervention erklärt. Ein systematisches Review, das die Studienlage zu diesem Thema bewertete, kam zu dem Schluss, dass DA die negativen Auswirkungen von Stress abschwächt und das Wohlbefinden stärkt (Tomlinson et al., 2018).

Umgekehrt sind dem Autor keine Studien bekannt, ob Stress zu verringerter DA führt. Jedoch wäre das naheliegend, da erhöhte Belastung die Aufmerksamkeit einengt, das Urteils- und Entscheidungsvermögen einschränkt sowie Denkfehler fördert (siehe Staal, 2004, für einen Überblick). Auch lassen Studien zu Korrelationen beider Variablen unter anderem offen, welche der Variablen für den Zusammenhang verantwortlich ist (Tomlinson et al., 2018).

Psychopathologie

DA und Psychopathologie finden sich in der Literatur in einer negativen Beziehung. So stellten Heidenreich, Ströhle und Michalak 2006 bei einer studentischen Stichprobe einen moderaten negativen Zusammenhang von $r = -.45$ zu psychopathologischen Symptomen fest. Ähnlich fanden

die Forscher für Depressivität und DA eine stark negative Verbindung von $r = -.51$. Das bettet sich ein in Ergebnisse von Studien mit MS- und Krebspatient*innen, bei denen DA die depressive Symptomatik reduziert und damit Lebensqualität erhöht (Blawath, Metten, & Tschuschke, 2014; Carlson, Speca, Patel, & Goodey, 2003; Grossman et al., 2010). Die oben bereits erwähnte Zwillingsstudie unterstützt die starken Zusammenhänge von Achtsamkeit als schützende Persönlichkeitseigenschaft. Sie berichtet, dass genetische Anteile 52% des Zusammenhangs zwischen niedriger DA und depressiven Symptomen erklären (Waszczuk et al., 2015). Insgesamt ist es so nicht verwunderlich, dass ein systematisches Review (Tomlinson et al., 2018) zu dem Ergebnis kam, dass alle 21 untersuchten Studien zu DA und Depressivität, die in die Analyse einbezogen wurden, einen negativen Zusammenhang zwischen beiden Variablen fanden. Außerdem kann laut Autoren eine Pufferwirkung von DA als wahrscheinlich angesehen werden. So reduzierte erhöhte DA die Beziehung zwischen Variablen wie täglicher Belastung oder wahrgenommenem Stress und Depressivität (Bergin & Pakenham, 2016; Bränström, Duncan, & Moskowitz, 2011; Dixon & Overall, 2016; Marks, Sobanski, & Hine, 2010).

Auch Symptome von Ängstlichkeit sind mit DA moderat verbunden. Zum Beispiel fanden Heidenreich, Ströhle und Michalak (2006) einen moderat negativen Zusammenhang von $r = -.35$ zwischen beiden Variablen (2006). Das systematische Review von Tomlinson und Kollegen (2018) belegte mit 16 untersuchten Studien ebenso den inversen Zusammenhang zwischen DA und Ängstlichkeit. Auch die Zwillingsstudie zur Erbbarkeit von Achtsamkeit festigt die Konzeptualisierung von DA als schützende persönliche Fähigkeit gegen ängstliche Symptomatiken (Waszczuk et al., 2015). Genetische Anteile waren für 53% des Zusammenhangs zwischen niedriger DA sowie Angstsensitivität verantwortlich. Insgesamt scheinen Personen mit erhöhter Achtsamkeit weniger von Angstsensitivität und damit Ängstlichkeit betroffen zu sein (McCracken & Keogh, 2009; Zvolensky et al., 2015).

Ebenso hängt Somatisierung mit DA zusammen. Eine portugiesische Studie der Allgemeinbevölkerung berichtete einen inversen Zusammenhang von $r = -.43$ (Gregório & Pinto-Gouveia, 2013). Weiter scheint DA Effekte von psychischer Inflexibilität auf Somatisierung und andere Symptomatiken zu verringern. Eine US-amerikanische Studie mit einer studentischen Stichprobe stellte besonders hervor, dass die Somatisierungssymptomatik durch die negative Verbindung zwischen psychischer Inflexibilität und DA reduziert wurde ($r = -.36$, Masuda et al., in press). Psychische Inflexibilität umfasst dabei rigide Denk- und Verhaltensmuster, die eine Anpassung an fluktuierende Umwelterfordernisse wie unterschiedliche Belastung erschweren (Levin et al., 2014). Sie ist daher auch mit depressiver und ängstlicher Symptomatik verbunden

(Levin et al., 2014). DA scheint folglich die Umstellung auf neue Situationen zu erleichtern und damit Belastung zu reduzieren. Dieser Schluss wird durch eine Metaanalyse zu MBSR-Interventionen gestärkt, die Verringerungen von Stresserleben Reduzierung von Somatisierungstendenzen mit kleinen bis mittleren Effektstärken nach Abschluss der Programme berichteten (Lakhan & Schofield, 2013).

Zusammenfassend konzentrierten sich bisherige Studien auf interagierende (Dixon & Overall, 2016; Lakhan & Schofield, 2013; Naragon-Gainey, 2010) oder moderierende Wirkungen von DA (Bergin & Pakenham, 2016; Bränström et al., 2011; Marks et al., 2010; Masuda et al., in press; Zvolensky et al., 2015). Studien zu mediierrnder Auswirkung von DA in der Beziehung von wahrgenommenem Stress und psychopathologischen Symptomen wie Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung sind dem Autor nicht bekannt.

3.2 Unsicherheitsintoleranz

3.2.1 Definition

Unsicherheitsintoleranz (als UI abgekürzt) ist ein verhältnismäßig neues Konstrukt der psychologischen Forschung und wurde anfangs im Zusammenhang mit der Entstehung von Angststörungen erforscht (Dugas et al., 1998). UI wird als kognitive Verzerrung verstanden, die die Wahrnehmung und Interpretation einer unsicheren Situation auf kognitiver und emotionaler Ebene verändert und damit die Reaktion auf die Situation beeinflusst (Dugas et al., 1998). Genauer heißt das, dass Personen mit hoher UI anfälliger dafür sind, neue und uneindeutige Situationen als stressig und angstaussend zu erleben, die Wahrscheinlichkeit eines negativen Ausgangs der jeweiligen Situation zu überschätzen und negative Zukunftsvorstellungen zu entwickeln. Die erhöhte Vigilanz und die entstehende emotionale Belastung können zur Vermeidung solcher Situationen führen (Dugas et al., 1998).

Ähnlich wie bei Achtsamkeit kann auch bei UI zwischen Disposition und Zustand unterschieden werden (Buhr & Dugas, 2002; Mahoney & McEvoy, 2011). UI als dispositionelle Eigenschaft kann demnach als Neigung zu einer verzerrten Informationsverarbeitung verstanden werden, die es erschwert, negativ erlebte Unsicherheit auszuhalten (Carleton, 2016; Dugas et al., 2005). Folglich steht UI im engen Zusammenhang mit negativen Grundüberzeugungen und bedrohlichen Situationsinterpretationen (Dugas et al., 2005; Thielsch, Andor, & Ehring, 2015), erhöhtem Stresserleben (Biasi, Bonaiuto, & Levin, 2015), Vermeidungsgedanken (Buhr & Dugas, 2002), geringerer Fähigkeit zur Emotionsregulation (Valle, Zamora, Andrés, Irurtia Muñiz, & Urquijo,

2020), negativen Emotionen und darüber hinaus psychopathologischen Symptomen (Shapiro, Short, Morabito, & Schmidt, 2020). Insgesamt wird UI als Risikofaktor im Rahmen psychischer Gesundheit eingeschätzt.

3.2.2 Unsicherheitsintoleranz und psychische Gesundheit

Dieses Kapitel hat die Vorstellung der Zusammenhänge von UI zu Merkmalen psychischer Gesundheit zum Gegenstand.

Stress

UI und Stress finden sich bis dato unzureichend erforscht, was verwundert, da Stress als Voraussetzung für die negative Auswirkung von UI eine Schlüsselrolle zukommt: UI soll in stressigen oder unsicheren Situationen zu vermehrten psychopathologischen Symptomen führen (Dugas et al., 1998). Allerdings ist Forschung, die direkte Verbindungen von Stress und UI untersucht, rar. Die wenigen dem Autor bekannten Arbeiten zeigen jedoch den angenommenen, positiven Zusammenhang (Biasi et al., 2015; Lee, Orsillo, Roemer, & Allen, 2010; Thielsch et al., 2015). Darüber hinaus findet sich Stress-Toleranz negativ mit UI verbunden (Banducci, Bujarski, Bonn-Miller, Patel, & Connolly, 2016; Laposa, Collimore, Hawley, & Rector, 2015). Vor allem hoher Stress scheint verstärkende Eigenschaften zu haben (Kirby & Yardley, 2009). So sagte bei einer Studie, die die Folgen eines Amoklaufs an einer amerikanischen Universität untersuchte, hohe UI vor dem Ereignis die Menge akuter späterer Stresssymptome (gemessen an Symptomen posttraumatischer Belastungsstörung) voraus (Oglesby, Boffa, Short, Raines, & Schmidt, 2016). Ähnlich fanden Banducci und Kollegen (2016) bei ehemaligen Soldat*innen mit PTBS hohe UI und geringe Stress-Toleranz positiv mit der Stärke der Symptomatik verbunden.

Besonders relevant ist diese Erkenntnis vor dem Hintergrund der derzeitigen Situation um das COVID-19-Virus. So zeigen mehrere Studien, dass die generelle Belastung durch die Pandemie und die damit einhergehenden Schutzvorkehrungen als auch die Angst vor einer Infektion mit einer erhöhten UI in der Bevölkerung einhergehen (Glowacz & Schmits, 2020; Satici, Saricali, Satici, & Griffiths, in press; Valle et al., 2020). Dies trifft des Weiteren besonders Personen mit hoher Belastung am stärksten, da sie dadurch anfälliger für gesundheitsbezogene Ängstlichkeit sind (Rettie & Daniels, 2020).

Psychopathologie

UI ist mit zahlreichen Formen psychopathologischer Symptomatiken verbunden. Wie bereits erwähnt findet sich UI negativ mit PTBS-Symptomen assoziiert (Oglesby et al., 2016). Weiter

scheint Neurotizismus mit UI in Verbindung zu stehen (Berenbaum, Bredemeier, & Thompson, 2008; Carleton et al., 2012). Besonders häufig finden sich Ängstlichkeit und Depressivität gemeinsam mit UI erforscht. Bei beiden Symptomatiken besteht eine positive Verbindung zu UI (Abdolpour, Nasiri, Mafakheri, Mansouri, & Abdi, 2019; Boelen & Reijntjes, 2009; Carleton et al., 2012; Carleton, Norton, & Asmundson, 2007; Dugas et al., 1998; Fetzner, Horswill, Boelen, & Carleton, 2013; McEvoy & Mahoney, 2011; Miranda, Fontes, & Marroquín, 2008). UI scheint dabei beide Symptomatiken über dysfunktionale Kognitionen zu beeinflussen (Li, Xia, Cheng, & Li, 2020; Liao & Wei, 2011; Yook et al., 2010). Die Wirkung von UI auf Depressivität wird größtenteils mit der erhöhten Neigung zum Grübeln erklärt, wobei eine pessimistische Haltung mit involviert zu sein scheint. Die Beziehung zwischen ängstlichen Symptomen und UI scheint sich eher durch die Häufigkeit von Sorgen zu kennzeichnen, wobei scheinbar auch hier Grübeln eine Rolle spielt.

Forschung zu Somatisierung und UI ist spärlich und liefert bisher unschlüssige Befunde. Vander Haegen und Etienne (2018) konnten in ihrer Untersuchung von Eltern von Krebspatient*innen nach erfolgreicher Behandlung einen Zusammenhang von $r = .33$ zwischen UI und Somatisierungssymptomen feststellen. Eine weitere Studie fand bei Personen mit generalisierter Angststörung UI mit Somatisierung verbunden, wobei UI 14% der somatischen Symptome in der Interventionsgruppe vorhersagte (Goldman, Dugas, Sexton, & Gervais, 2007). Hingegen war dies Dugas und Kollegen (2007) nicht möglich: hier erklärte die depressive Symptomatik die gesamten Anteile von UI an somatischen Symptomen bei Personen mit generalisierter Angststörung.

Im Vergleich von klinischen mit nicht-klinischen Stichproben zeigt sich UI bei Patientenstichproben deutlich erhöht (vgl. Carleton et al., 2012). Weiter ist die Stärke von UI in klinischen Stichproben positiv mit der Anzahl der Komorbiditäten verbunden (Mahoney & McEvoy, 2012). Eine Metaanalyse, die Studien zu UI und psychopathologischen Symptomatiken untersuchte, kam zu moderaten gemittelten Korrelationen von UI mit generalisierten Angststörungen ($r = .57$) und mit schweren depressiven Episoden ($r = .53$, Gentes & Ruscio, 2011). Diese Größenordnung von Effekten kann auch bei Symptomatiken in nicht-klinischen Stichproben erwartet werden (Carleton et al., 2007). Darüber hinaus scheint UI geeignet zu sein, zwischen klinischen und nicht-klinischen Ausprägungen von Symptomatiken zu differenzieren (Shapiro et al., 2020). In der genannten Studie konnte anhand von Veränderungen im UI-Wert über ein Jahr mit 73% Wahrscheinlichkeit das Vorliegen einer diagnostizierten psychiatrischen Störung bestimmt werden. Höher war die diskriminatorische Fähigkeit bei Panikstörungen, wo 82.5% der Personen erfolgreich zugeordnet wurden.

UI im Rahmen von Diathese-Stress-Modellen ist bis dato noch wenig erforscht. So stellten Chen und Hong (2010) bei einer studentischen Stichprobe fest, dass die tägliche Belastung zum ersten Erhebungszeitpunkt lediglich bei Personen mit hoher UI die Ängstlichkeitssymptomatik einen Monat später vorhersagte. Bei Personen mit niedriger UI zum ersten Zeitpunkt war dies nicht der Fall. Ähnlich zeigten Biasi et al., (2015) einen verstärkenden Effekt der UI auf die Beziehung von stressigen Lebensereignissen zu Depressivität und Ängstlichkeit. Diese wenigen Befunde sprechen für die Konzeptualisierung von UI als Disposition.

Insgesamt scheint UI damit als transdiagnostischer Risikofaktor bei der Entstehung und bei der Reduktion mehrerer psychopathologischer Symptomatiken relevant (Carleton, 2016; Chen & Hong, 2010).

3.3 Unsicherheitsintoleranz und dispositionelle Achtsamkeit

Lediglich für Achtsamkeit als Zustand und UI finden sich einzelne Forschungsarbeiten. Forschung, die sich gezielt auf das Zusammenspiel von UI und DA konzentriert, sind dem Autor nicht bekannt.

Zum einen kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, dass UI und dispositionelle Achtsamkeit bei psychopathologischen Symptomatiken negativ miteinander interagieren. Ausgehend davon, dass DA, wie in Kapitel 3.2 beschrieben, deutlich positive Auswirkungen auf Stress und psychopathologische Symptomatiken aufweist und dass diesbezüglich gegenteilige Effekte für UI vorliegen, kann jedoch davon ausgegangen werden, dass ein negatives Zusammenspiel vorliegt. Diese Annahme wird durch Arbeiten zu UI und Achtsamkeit als Zustand gestützt. Zum einen sind dort beide Konstrukte robust negativ miteinander verbunden und sagen die Schwere von Symptomatiken wie Ängstlichkeit und Depressivität voraus (Nekić & Mamić, 2019; O'Bryan et al., 2018; Schlinger, 2019). Zum anderen zeigte ein Teil der Arbeiten zu Psychotherapie mit Achtsamkeitsbezug oder MBSR-Interventionen, dass UI begleitend zu psychopathologischen Symptomatiken bis zu neun Monate nach den Interventionen deutlich reduziert war (Alimehdi et al., 2016; Kim, Lee, Kim, Choi, & Lee, 2016; Mousavi et al., 2020; Treanor et al., 2011; Wilson et al., 2020).

Des weiteren ist nicht untersucht, welchem der beiden Konstrukte in der Beziehung von Stress und psychopathologischen Symptomen eine stärkere Rolle zukommt. Im Gegensatz zu UI findet sich DA hier noch nicht als Teil *in* der Beziehung (als Mediator) untersucht, sondern wurde bis dato als Einfluss *auf* die Beziehung (als Moderator) konzipiert.

Außerdem ist noch vollkommen ungeklärt, welcher der beiden Dispositionen hinsichtlich der

Unterscheidungsfähigkeit der Schwere psychopathologischer Symptomatiken eine höhere Relevanz zukommt. Für UI ist eine Arbeit bekannt, die die Güte der Diskriminanz für Panikstörung sowie allgemein für das Vorliegen einer psychischen Störung nach DSM-IV analysierte (Shapiro et al., 2020). Auf der anderen Seite legt die Zwillingsstudie von Wasczuk und Kollegen (2015) den Schluss nahe, dass sich anhand der DA die Schwere der psychopathologischen Symptomatiken abschätzen lässt.

II Empirischer Teil

4 Zielsetzung

Die Untersuchung zielte darauf ab, den bisherigen Erkenntnisstand über DA und UI im Hinblick auf ihre Relevanz bei Stress und psychopathologischen Symptomen zu erweitern. Anfänglich sollte grundlegend überprüft werden, ob einerseits das Geschlecht und das Alter und andererseits das Stresserleben Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung vorhersagen. Weiter sollte eine mögliche Wechselwirkung zwischen DA und UI hinsichtlich Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung untersucht werden. Darüber hinaus sollte verglichen werden, inwiefern DA oder UI eine größere Erklärbarkeit dieser Symptomatiken erzielen. Dafür sollte zunächst untersucht werden, wie das Zusammenspiel von Stresserleben und DA die drei untersuchten Symptomatiken erklärt. Genauer sollte getestet werden, ob DA die Beziehung von Stresserleben und psychopathologischen Symptomen mediiert, und umgekehrt ob Stresserleben die Beziehung von DA zu den Symptomatiken mediiert. Weiter sollte überprüft werden, ob UI als Mediator in der Beziehung zwischen Stresserleben und den genannten psychopathologischen Symptomen steht. Zuletzt sollten hierfür die diagnostischen Qualitäten von UI und DA gegenüber Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung ermittelt und verglichen werden. Besonders die beiden letzten Fragestellungen vermögen die Relevanz der Konstrukte der DA und der Unsicherheitsintoleranz im Vergleich einzuordnen und Anstöße für die Praxis zu liefern.

5 Methodik

Gegenstand dieses Kapitels ist die Vorstellung des Studiendesigns, der Untersuchungsdurchführung, der angestrebten Stichprobe, der Fragestellungen und den ihnen entsprechenden Hypothesen sowie schließlich der angewandten statistischen Verfahren der Untersuchung.

5.1 Stichprobe

Adressiert war die Studie an die erwachsene Allgemeinbevölkerung. Die Teilnehmenden sollten darüber hinaus ausreichend Deutschkenntnisse vorweisen. Es wurde in den Ländern Österreich und Deutschland erhoben. Letztendlich nahmen 245 Personen an der Untersuchung teil, was den geplanten Mindestumfang der Stichprobe von 150 Personen übertraf.

5.2 Studiendesign und Untersuchungsdurchführung

Die Studie war eine online erhobene Querschnittsuntersuchung, die mehrere Fragebögen beinhaltete. Die Programmierung der Fragebogenbatterie erfolgte mit SoSciSurvey (Leiner, 2019).

Die Teilnehmer*innen wurden online rekrutiert. Zum einen, indem der Aufruf zur Studienteilnahme inklusive Informationsblatt und dem Link zur Befragung mittels Schneeballverfahren verbreitet wurde. Zum anderen wurde in Facebook-Gruppen mit salutogenetischem Bezug das Informationsblatt und der Link zur Befragung geteilt sowie zur Studienteilnahme und zur Weiterverbreitung aufgerufen. Der Erhebungszeitraum war vom 24. Februar bis zum 31. März 2021. Der zeitliche Aufwand für die Teilnehmenden betrug ca. 15 Minuten. Zunächst wurden die Teilnehmenden über das Studienziel, den Ablauf der Befragung sowie Datenschutz und Anonymität informiert. Anschließend wurden die soziodemographischen Daten und die Erfahrung mit und Regelmäßigkeit von Achtsamkeitspraktiken abgefragt. Folgend wurden der Reihe nach der *Freiburger Fragebogen zur Achtsamkeit* (FFA, Buchheld & Walach, 2002), die deutsche Fassung der *Unsicherheitsintoleranzskala* (UI-18, Gerlach, Andor, & Patzelt, 2008), die deutsche Version des *Perceived Stress Questionnaire* (PSQ-20, Fliege, Rose, Arck, Levenstein, & Klapp, 2001) und die deutschsprachige Form des *Brief Symptom Inventory-18* (BSI-18, Franke et al., 2010) vorgegeben.

5.3 Untersuchungsinstrumente

Folgend wird auf die angewandten Instrumente zur Erhebung der soziodemografischen Daten, der Erfahrung mit und der Regelmäßigkeit von Achtsamkeitspraktiken, der Achtsamkeit, der Unsicherheitsintoleranz, des subjektiven Stresserlebens und der Abfrage psychopathologischer Symptome näher eingegangen.

5.3.1 Fragebogen zur Soziodemografie und zur Erfahrung mit Achtsamkeitspraktiken

Mit einem selbst erstellten Fragenkatalog wurden am Anfang der Befragung die soziodemografischen und achtsamkeitsbezogenen Daten erhoben. Anhand von fünf Fragen wurden die Standard-Variablen Geschlecht, Alter, Nationalität, Beziehungsstatus und die höchste abgeschlossene Ausbildung abgefragt. Anschließend wurden die Proband*innen gefragt, ob Erfahrung mit Achtsamkeitspraktiken wie z.B. Meditation besteht. Dabei wurde gefiltert, ob derzeit oder früher eine achtsamkeitsbasierte Praxis bestand. Weiter wurden die Teilnehmenden aufgefordert, die Häufigkeit pro Monat der derzeitigen bzw. damaligen Praxis anzugeben.

5.3.2 Freiburger Fragebogen zur Achtsamkeit (FFA)

Der Freiburger Fragebogen zur Achtsamkeit ist ein deutschsprachig konzipiertes Instrument zur

Erfassung von Achtsamkeit und wurde von Buchheld und Walach entwickelt (Buchheld & Walach, 2002). Der FFA stellt im deutschsprachigen Raum auch aufgrund seiner kostenlosen Verfügbarkeit ein viel verwendetes Instrument dar und ist in acht weitere Sprachen übersetzt worden (CHS Institut, o. J.). Er ist in seiner Konzipierung angelehnt an das buddhistische Verständnis von Achtsamkeit (Buchheld, Grossman & Walach, 2001). Mittels 30 vierstufigen Items (1 = *fast nie*, 4 = *fast immer*) wird Achtsamkeit als beobachtende Aufmerksamkeit mit offener, nicht-wertender Haltung abgebildet. Der Bezugsrahmen für die Items betrifft die letzten vier Wochen. Ein Beispielitem ist: „Ich bin offen für die Erfahrung des Augenblicks“.

Die positiven sowie negativ formulierten Items laden zusammen auf einen Generalfaktor. Bei der Auswertung wird dieser durch einen Summenwert der Items gebildet. Dieser kann Werte von 30 bis 120 annehmen. Höhere Werte weisen auf eine stärker ausgeprägte Achtsamkeit hin und vice versa. Der FFA ist für den Einsatz bei sowohl klinischen als auch nicht-klinischen Stichproben geeignet. Besonders ist er geeignet für die Messung von DA, da er Achtsamkeit als Eigenschaft formuliert (Buchheld, 2000). Die interne Konsistenz des FFA ist mit einem Cronbachs- α = .90 als hervorragend zu bewerten (Buchheld et al., 2001). Das Ausfüllen des FFA nimmt etwa fünf Minuten in Anspruch.

5.3.3 Unsicherheitsintoleranzskala (UI-18)

Die Unsicherheitsintoleranzskala ist ein oft gebrauchtes Verfahren, das die Tendenz erhebt, unsichere zukünftige Situationen als belastend zu erleben (Freeston, Rheaume, Letarte, Dugas, & Ladouceur, 1994). Das neuere Konstrukt Unsicherheitsintoleranz und das beschriebene Instrument sind bei der Untersuchung zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Sorgen und Angststörungen besonders relevant (Gerlach et al., 2008). Die deutsche Kurzform der Unsicherheitsintoleranzskala (UI-18, Gerlach et al., 2008) erhebt Unsicherheitsintoleranz auf den drei Subskalen *Eingeschränkte Handlungsfähigkeit bei Unsicherheitsintoleranz*, *Belastung durch Unsicherheitsintoleranz* und *Vigilanz bei Unsicherheitsintoleranz* sowie einem Gesamtscore. Unsicherheitsintoleranz wird in der UI-18 durch 18 fünfstufige Items (1 = *gar nicht charakteristisch für mich*, 5 = *sehr charakteristisch für mich*) abgebildet, die abfragen, wie akkurat die vorgegebenen Aussagen die eigene Person beschreiben (siehe beispielhaft Tabelle 1).

Bei der Auswertung werden die Subskalen sowie die Gesamtskala mittels Addition der Itemwerte errechnet. Die Subskalen können Werte von 6 bis 30 annehmen, der Gesamtscore Werte von 18 bis 90. Höhere Werte in den einzelnen Skalen sprechen für eine erhöhte Unsicherheitsintoleranz und umgekehrt. Die internen Konsistenzen des UI-18 von Cronbachs- α = .80 (Skala B, C), = .85 (Skala

A) und = .90 (Gesamtskala) sind als gut bzw. hervorragend zu bewerten (Gerlach et al., 2008). Die Bearbeitungszeit beträgt etwa drei Minuten.

Tabelle 1. *Beispielitems der Subskalen des UI-18*

Skala	Beispielitem
<i>Eingeschränkte Handlungsfähigkeit bei UI</i>	Unsicherheit lähmt mich, wenn es Zeit ist zu handeln.
<i>Belastung durch UI</i>	Unsicherheit bereitet mir Unbehagen, Angst oder Stress.
<i>Vigilanz bei UI</i>	Ich kann es nicht ertragen, überrascht zu werden.

5.3.4 Perceived Stress Questionnaire (PSQ-20)

Das Perceived Stress Questionnaire ist ein generisches Instrument, das die aktuelle subjektive Belastung feststellt (Levenstein et al., 1993). Seine Vorteile sind seine Ökonomie und die Erfassung geringen Stresserlebens in klinischen und nicht-klinischen Stichproben (Fliege et al., 2001). Das PSQ findet eine breite Anwendung, was die Vergleichbarkeit der Untersuchung stärkt. Die deutsche Fassung des Perceived Stress Questionnaire (PSQ-20, Fliege et al., 2001) erhebt das wahrgenommene Stresserleben mit insgesamt 20 vierstufigen Items (1 = *fast nie*, 4 = *meistens*) und bildet die vier Faktoren *Sorge*, *Anspannung*, *Freude* und *Anforderungen* und einen Gesamtscore ab. Lediglich der Gesamtscore ist für die vorliegende Arbeit relevant. Ein Beispielitem ist „Sie fühlen sich angespannt“.

Bei der Errechnung des Gesamtscores wird anhand des Mittelwertes der Items ein Skalenrang von 0 bis 100 gebildet. Personen mit hohem Rang weisen ein erhöhtes subjektives Stresserleben auf und umgekehrt. Die interne Konsistenz des Gesamtscores des PSQ-20 ist mit einem Cronbachs- α = .83 als gut zu bewerten (Fliege et al., 2001). Die Bearbeitungsdauer liegt bei ca. drei Minuten.

5.3.5 Brief Symptom Inventory-18 (BSI-18)

Das Brief Symptom Inventory-18 ist eine gekürzte Form der Symptom-Checkliste (SCL-90-R, Derogatis, 1977), die auf drei Skalen die Symptome von *Depressivität* (DEPR-6), *Ängstlichkeit* (ANGS-6) und *Somatisierung* (SOMA-6) erhebt (BSI-18, Derogatis, 2000). Auch bei der deutschen Fassung des BSI-18 (Franke et al., 2010) liegt der große Vorteil in der Bündelung der Bereiche Depressivität und Ängstlichkeit, die den überwiegenden Teil der psychiatrischen Störungen sowie den Fokus dieser Arbeit darstellen und häufig mit Somatisierungssymptomen einhergehen

(Derogatis, 2000). Jede Skala beinhaltet sechs Items und fragt mit fünfstufiger Likertskalierung ab, inwiefern die genannten Symptome in den letzten sieben Tagen auftraten (0 = *überhaupt nicht*, 4 = *sehr stark*; siehe beispielhaft Tabelle 2). Auch kann ein Globaler Schwere-Index (*GSI*) berechnet werden, der die allgemeine psychische Belastung darstellt.

Tabelle 2. *Beispielitems der Subskalen des BSI-18*

Skala	Beispielitem
<i>DEPR-6</i>	Schwermut
<i>ANGS-6</i>	Furchtsamkeit
<i>SOMA-6</i>	Herz- und Brustschmerzen

Für die Auswertung wurde von der eigentlichen Vorgehensweise des BSI-18 (reine Addition der Itemwerte zu Skalenwerten) abgesehen und anhand der Skalen-Mittelwerte T-Werte gebildet. Als Referenzrahmen wurden die Normwerte des BSI-53 für Männer und Frauen herangezogen (Franke, 2000). Hierdurch werden Geschlechtsverzerrungen kontrolliert und darüber hinaus eine Vergleichbarkeit zu SCL-90R (Derogatis, 1977) und zum BSI-53 (Franke, 2000) hergestellt. Personen mit hohen Werten weisen eine erhöhte allgemeine (*GSI*) sowie skalenspezifische Belastungen (*SOMA-6*, *DEPR-6*, *ANGS-6*) auf und umgekehrt. Die interne Konsistenz für die Allgemeinbevölkerung des BSI-18 ist dabei als gut bis hervorragend einzustufen (*SOMA-6*: Cronbachs- α = .82, *DEPR-6*: α = .87, *ANGS-6*: α = .84, *GSI*: α = .93, Franke et al., 2017). Das Beantworten des Inventars dauert ungefähr drei Minuten.

5.4 Fragestellungen und Hypothesen

Gegenstand dieser Arbeit war die Erforschung der Zusammenhänge psychopathologischer Symptomatiken mit Stresserleben, DA und UI. Besonderer Fokus lag dabei darauf, ob DA und UI zusammenwirken und welchem der beiden Faktoren eine höhere Relevanz bei Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung zuzuordnen ist.

5.4.1 Unterschiedshypothesen zu Geschlecht und Alter

Fragestellung 1: Bestehen Unterschiede im Ausmaß der generellen psychischen Belastung und psychopathologischer Symptome von Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung in

Abhängigkeit vom Geschlecht und vom Alter?

H₀ (1.1): Weibliche Personen weisen eine gleich hohe oder geringere *generelle psychische Belastung* (GSI, BSI-18) auf als männliche Personen.

H₁ (1.1): Weibliche Personen weisen eine höhere *generelle psychische Belastung* (GSI, BSI-18) auf als männliche Personen.

In Analogie zu H₀ (1.1) und H₁ (1.1) sind die Hypothesenpaare von H(1.2), (1.3) sowie (1.4) zu den Unterschieden bei *Symptomen von Depressivität* bzw. *Ängstlichkeit* bzw. *Somatisierung* (Subskalen des BSI-18) formuliert. Weiter sind die Hypothesenpaare H(1.5–1.7) analog zu H(1.2–1.4) für Alter formuliert.

H₀ (1.8): Ältere Personen unterscheiden sich nicht hinsichtlich *Somatisierung* (SOMA-6, BSI-18) von jüngeren Personen.

H₁ (1.8): Ältere Personen unterscheiden sich hinsichtlich *Somatisierung* (SOMA-6, BSI-18) von jüngeren Personen.

5.4.2 Unterschiedshypothesen zu Stresserleben

Fragestellung 2: Bestehen Unterschiede im Ausmaß der generellen psychischen Belastung und psychopathologischer Symptome von Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung in Abhängigkeit vom Stresserleben?

H₀ (2.1): Es bestehen keine Unterschiede in der *generellen psychischen Belastung* (GSI, BSI-18) zwischen Personen mit niedrigem, mäßigem, erhöhtem oder hohem *Stresserleben* (PSQ-20).

H₁ (2.1): Es bestehen Unterschiede in der *generellen psychischen Belastung* (GSI, BSI-18) zwischen Personen mit niedrigem, mäßigem, erhöhtem oder hohem *Stresserleben* (PSQ-20).

In Analogie zum Hypothesenpaar H(2.1) sind die Hypothesen von H(2.2) bis (2.4) zu den Subskalen des BSI-18 gefasst.

5.4.3 Haupteffekt- und Wechselwirkungshypothesen zu dispositioneller Achtsamkeit und Unsicherheitsintoleranz

Fragestellung 3: Bestehen Wechselwirkungen zwischen DA und UI in Bezug auf die generelle psychische Belastung und auf psychopathologische Symptome von Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung?

H₀ (3.1): Es gibt keinen signifikanten Haupteffekt der *DA* (FFA) auf die *generelle psychische*

Belastung (GSI, BSI-18).

H₁ (3.1): Es gibt einen signifikanten Haupteffekt der *DA* (FFA) auf die *generelle psychische Belastung (GSI, BSI-18)*.

In Analogie zu H₀ (3.1) und H₁ (3.1) formuliert das Hypothesenpaar von H(3.2) einen Haupteffekt der *UI* (UI-18) auf die *generelle psychische Belastung (GSI, BSI-18)*.

H₀ (3.3): Es gibt keine Wechselwirkung zwischen *DA* (FFA) und *UI* (UI-18) hinsichtlich der *generellen psychischen Belastung (GSI, BSI-18)*.

H₁ (3.3): Es gibt eine Wechselwirkung zwischen *DA* (FFA) und *UI* (UI-18) hinsichtlich der *generellen psychischen Belastung (GSI, BSI-18)*.

Analog zu H(3.1-3.3) untersuchen die Hypothesenpaare H(3.4-3.12) Haupteffekte bzw. Wechselwirkungen der *DA* und der *UI* bei *Symptomen von Depressivität* bzw. *Ängstlichkeit* bzw. *Somatisierung* (Subskalen des BSI-18)

5.4.4 Mediationshypothesen zu dispositioneller Achtsamkeit und Unsicherheitsintoleranz

Fragestellung 4: Ist *DA* oder *UI* im Zusammenspiel mit Stresserleben stärker mit psychopathologischen Symptomen von *Depressivität*, *Ängstlichkeit* und *Somatisierung* verbunden?

H₀ (4.1): *Stresserleben* (PSQ-20) mediiert nicht die Beziehung zwischen *DA* (FFA) und Symptomen von *Depressivität*, *Ängstlichkeit* und *Somatisierung* (gemessen anhand des *GSI*, BSI-18).

H₁ (4.1): *Stresserleben* (PSQ-20) mediiert die Beziehung zwischen *DA* (FFA) und Symptomen von *Depressivität*, *Ängstlichkeit* und *Somatisierung* (gemessen anhand des *GSI*, BSI-18).

Analog dazu beschreibt das Hypothesenpaar H(4.2) den mediiierenden Effekt von *DA* (FFA) auf die Beziehung zwischen *Stresserleben* (PSQ-20) und *Symptomen von Depressivität*, *Ängstlichkeit* und *Somatisierung* (gemessen anhand des *GSI*, BSI-18).

In Analogie zu H(4.1) und H(4.2) formulieren die Hypothesenpaare H(4.3) und H(4.4) *UI* (UI-18) als unabhängige Variable bzw. als Mediator im Zusammenspiel des *Stresserlebens* (PSQ-20) mit *Symptomen von Depressivität*, *Ängstlichkeit* und *Somatisierung* (gemessen anhand des *GSI*, BSI-18).

5.4.5 Fragestellung zum Vergleich des FFA und der UI-18

Fragestellung 5: Bestehen Unterschiede in der diagnostischen Güte zwischen *DA* (FFA) und *UI* (UI-18: Gesamtscore und Subskalen) hinsichtlich der Erfassung psychopathologischer Symptome

5.5 Datenaufbereitung

Bis auf wenige Ausnahmen konnten alle Fragebögen verwertet werden: Eine Person beantwortete die Frage nach dem Alter nicht und wurde deshalb bei Fragestellungen, die das Alter beinhalteten, nicht berücksichtigt. Eine andere Person wies mehr als 20% fehlende Werte im FFA auf und wurde von Analysen zu Fragestellungen, die DA inkludierten, excludiert. Bei den Items 2, 12 und 22 des FFA als auch bei Item 16 des PSQ-20 wurde weiterhin eine Datenimputation mittels Mittelwert angewandt. Durch die Mittelwertimputation kann eine mögliche Verzerrung in Richtung der Extreme minimal gehalten werden, da sie eine konservative Methode der Imputation darstellt (Donders, Van der Heijden, Stijnen & Moons, 2006). Dies betraf Items, bei denen lediglich für eine bzw. zwei Personen Daten fehlten, was die Validität der Daten nicht beeinflusst.

5.6 Statistische Auswertung

Gegenstand dieses Kapitels ist die Beschreibung der verwendeten statistischen Analysen.

Die statistischen Analysen erfolgten allesamt mit dem Computerprogramm IBM SPSS Statistics 25. Für die Signifikanzprüfung wurde ein Signifikanzniveau von $\alpha = 5\%$ festgelegt, wonach bei zweiseitiger Testung ein Ergebnis bei $p < .05$ als statistisch signifikant zu bewerten ist. Das Problem multipler Testungen war für die ersten vier Fragestellungen relevant, weshalb die Bonferroni-Holm-Korrektur angewandt wurde, um eine Alphafehler-Kumulierung auszuschließen (Aickin & Gensler, 1996).

Die Beschreibung der soziodemografischen und achtsamkeitsbezogenen Daten erfolgte bei nominalen Daten mit Häufigkeiten und bei metrischen Daten mit Mittelwerten und Standardabweichungen.

Für den vorliegenden Datensatz wird Normalverteilung angenommen, da nach dem zentralen Grenzwertsatz ab einer Stichprobengröße von $n > 30$ die Verteilung der Stichprobenmittelwerte einer Normalverteilung folgt (Bortz & Schuster, 2010). Weiter wurde im Vorhinein eine Korrelationsanalyse mit den Gesamt- und Subskalen aller oben genannter Messinstrumente als auch mit den Variablen Alter und Geschlecht durchgeführt, um eine ausreichende Unabhängigkeit der untersuchten Konstrukte zu gewährleisten. Das Bestimmtheitsmaß R^2 wurde dabei als Prüfgröße verwendet. Mittels R^2 kann der Anteil der erklärten Varianz einer Variable durch eine andere festgestellt werden. Bei Werten unter $R^2 = .50$ (d.h. 50% erklärter Varianz) kann von genügender

Unabhängigkeit ausgegangen werden.

Die Prüfung auf Mittelwertunterschiede erfolgte mittels Zweistichproben-*t*-Tests für unabhängige Stichproben und Varianzanalysen. Der *t*-Test für unabhängige Stichproben untersucht, inwiefern sich die Ausprägungen einer abhängigen Variable durch zwei verschiedene Ausprägungen der unabhängigen Variable erklären lassen (Blanz, 2015). Voraussetzungen sind hierfür Normalverteilung der Ausprägungen über die Gruppen und Varianzhomogenität, die mit Boxplots und dem Levene-Test überprüft wurden. Das Cohen's *d* wird hier als Effektstärke verwendet und kann kleine ($d > 0.20$), mittlere ($d > 0.50$) und starke Effekte ($d > 0.80$) anzeigen (Cohen, 1988).

Varianzanalysen geben Auskunft darüber, ob sich die abhängige Variable hinsichtlich ihrer Mittelwerte in Bezug auf eine oder mehrere unabhängige Variablen systematisch unterscheidet und sich folglich durch diese zumindest zum Teil erklären lässt (Tabachnick & Fidell, 2007). Die Voraussetzung der Varianzhomogenität wurde mittels Levene-Test und die Unabhängigkeit der Kovariaten zur unabhängigen Variable durch Varianzanalysen überprüft. Die Homogenität der Steigung der Regressionsgeraden wurde mittels Wechselwirkungstermen getestet. Darüber hinaus wurde die Normalverteilungsannahme der Residuen mit Histogramm, Q-Q-Diagramm, Cooks-Distanz und Hebelwerten überprüft. Als Effektstärke der Varianzanalyse (ANOVA) bzw. Kovarianzanalyse (ANCOVA) dient das partielle Eta-Quadrat (η_p^2). Diese Effekte können damit nach Cohen (1988) in kleine ($\eta_p^2 \geq .01$), mittlere ($\eta_p^2 \geq .06$) oder große ($\eta_p^2 \geq .14$) unterteilt werden.

Die Hypothesen der ersten Fragestellung zu Geschlecht und Alter wurden mittels mehrerer *t*-Tests für unabhängige Stichproben überprüft. Die nominalskalierte Variable Geschlecht wurde dabei mittels Dummy-Kodierung aufgenommen. Die Skalen des BSI-18 wurden als abhängige Variablen eingesetzt und das Alter und das Geschlecht jeweils als unabhängige Variablen. Die Versuchspersonen wurden vorher in niedriges (≤ 40 Jahre) und höheres Alter (> 40 Jahre) gruppiert. Als Referenzwert wurde dabei die durchschnittliche Lebenserwartung in Österreich (80.6 Jahre, Statistik Austria, 2021) und Deutschland (80.5 Jahre, Statistisches Bundesamt, 2021) herangezogen, gemittelt und anschließend halbiert. Je nach Vorliegen signifikanter Unterschiede wurden die Variablen als Einflussvariablen (Kovariaten) in die weiteren Analysen miteinbezogen. Durch den Einschluss einer Kovariate kann ihr konfundierender Effekt kontrolliert werden (Tabachnick & Fidell, 2007).

Anschließend wurde für die zweite Fragestellung eine einfaktorielle ANOVA und für die dritte Fragestellung eine zweifaktoriellen ANOVA eingesetzt. Als abhängige Variable wurde bei beiden Fragestellungen wieder der *GSI* (BSI-18) verwendet. Bei Fragestellung 2 diente die subjektiv wahrgenommene Belastung (PSQ-20) als unabhängige Variable. Hier wurden die Versuchspersonen

vorab entlang des Gesamtscores des PSQ-20 in Quartile (*niedriges, mäßiges, erhöhtes und hohes* Stresserleben) unterteilt.

Für Fragestellung 3 wurden DA (FFA) und UI (UI-18; Fragestellung 2) als unabhängige Variablen eingesetzt. Die Stichprobe wurde dafür mittels Mediansplit bei FFA und UI-18 vorher in Gruppen mit *niedriger* bzw. *hoher* Ausprägung aufgeteilt. Für die Hypothese einer Interaktion von UI und DA wurde eine Wechselwirkung berechnet. Weiter wurden bei beiden Fragestellungen durch die Anwendung von post-hoc-Tests (bzw. Kontrasten bei Kovarianzanalysen) die Subskalen des BSI-18 untersucht.

Für die vierte Fragestellung wurden vier Mediator-Analysen durchgeführt. Die Voraussetzungen der normalverteilten, varianzhomogenen, unabhängigen Residuen und der Linearität wurden mittels Histogrammen, Q-Q-Diagrammen, Cook's-Distanzen, zentrierten Hebelwerten, Mahalanobis-Abständen und Streudiagrammen als auch Levene-Test überprüft. Fragestellung 2 und 3 liefern die Prüfung der Voraussetzungen der direkten Effekte von Stresserleben (PSQ-20), DA (FFA) und UI (UI-18) auf den *GSI* (BSI-18). Es wurde untersucht, ob Stresserleben die Beziehung von DA (FFA) zu Symptomen von Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung (gemessen anhand des *GSI*, BSI-18) mediiert. Weiter wurde getestet, ob DA (FFA) den Zusammenhang zwischen subjektivem Stresserleben (PSQ-20) und Symptomen von Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung (gemessen anhand des *GSI*, BSI-18) vermitteln. Die gleichen Analysen wurden für UI (UI-18) statt DA vorgenommen. Die verwendete Effektgröße ist hier der Korrelationskoeffizient r , der ein Zusammenhangsmaß darstellt. Auch mit r können Effekte in kleine ($r \geq .10$), mittlere ($r \geq .30$) und große ($r \geq .50$) unterteilt werden (Cohen, 1988). Das Bestimmtheitsmaß R^2 wurde verwendet, um den erklärten Varianzanteil zu verdeutlichen.

Der FFA und die vier Skalen der UI-18 wurden für die fünfte Fragestellung mit Receiver Operating Characteristics Curves (ROC-Kurven) verglichen. Mittels ROC-Kurven kann geprüft werden, wie gut die Diskriminationsfähigkeit von Messinstrumenten bei zwei Gruppen mit unterschiedlichem Schweregrad ist. Als Diskriminationskriterium der Analyse wurde die Symptomlast herangezogen. Für die Bildung der Gruppen wurden die Testpersonen daher entlang des *GSI* (BSI-18) anhand von $T = 63$ in *risikoarme* ($T < 63$) und *risikobehaftete Symptomlast* ($T \geq 63$) unterteilt. Das geschieht in Anlehnung an Franke (2000), die für den BSI-53 T-Werte ab 63 als deutlich behandlungsbedürftig kennzeichnet. Bei einer ROC-Kurve beschreibt die x -Achse 1-Spezifizität und die y -Achse die Sensitivität. Spezifizität eines Messinstruments meint die Wahrscheinlichkeit, dass das Instrument gesunde Personen (geringer Schweregrad) auch als solche erkennt. Sensitivität beschreibt komplementär die Wahrscheinlichkeit, dass Personen mit hohem Schweregrad auch als solche

erkannt werden (Fawcett, 2006). Ein gutes Messinstrument sollte demnach sowohl durch hohe Spezifität als auch hohe Sensitivität charakterisiert sein. Die diagnostische Güte wird durch die *area under the curve* (AUC) bestimmt, die sich aus Sensitivität und 1-Spezifität bildet. Eine große AUC spricht daher für eine hohe Diskriminationsfähigkeit und folglich eine hohe Güte des Messinstruments und vice versa. Der Wertebereich der AUC liegt dabei zwischen .00 und 1.00. Ergebnisse von $AUC = .50$ werden als ungenügend betrachtet, da hier nicht besser diskriminiert wird als per Zufall. Ergebnisse von $AUC \geq .70$ gelten hingegen als moderat bis hoch (Salgado, 2018).

6 Ergebnisdarstellung

Nun werden die Stichprobencharakteristika und die Ergebnisse der Hypothesentestung dargestellt.

6.1 Stichprobenbeschreibung

Dieses Kapitel widmet sich der Beschreibung der Verteilung von Alter, Geschlecht, Nationalität, und Bildungsgrad der Stichprobe.

6.1.1 Rücklaufstatistik

Insgesamt füllten 198 Personen die Fragebogenbatterie vollständig aus. Bei einer Gesamtzahl von 245 Personen, die den Fragebogen begannen, macht dies 80.8% aus. Nach Bereinigung der Daten betrug die Stichprobengröße weiterhin 198. Die Bearbeitungszeit für die Beantwortung der Fragebogenbatterie betrug im Mittel zehn Minuten. Jedoch benötigten auch 31 Personen über 15 Minuten, was die Dropout-Quote von 19.2% erklären kann.

6.1.2 Soziodemografie

Die Stichprobe umfasste 198 Personen, von denen 108 (54.5%) weiblich und 90 (45.5%) männlich waren. Das Durchschnittsalter betrug 36.33 Jahre ($SD = 13.89$), wobei die jüngste Person 18 Jahre und die älteste 76 Jahre alt war. Frauen ($M = 37.42$, $SD = 14.55$) waren durchschnittlich 2.41 Jahre älter als Männer ($M = 35.01$, $SD = 13.01$). 148 Studienteilnehmer*innen (74.7%) waren deutscher Nationalität, 49 Teilnehmer*innen österreichischer (24.7%) und 1 Person (0.6%) einer anderen. Darüber hinaus gaben zum Zeitpunkt der Befragung 57 Personen (28.8%) an, verheiratet zu sein, und 83 Personen (42.0%) waren in einer Beziehung. Weiter kennzeichneten sich 48 Personen (24.2%) als ledig und 5 Personen (2.5%) als getrennt oder geschieden, 2 Personen (1.0%) als

verwitwet, und 3 Personen (1.5%) gaben eine andere Form des Beziehungsstatus an.

Der Bildungsgrad rangierte von Pflichtschulabschluss bis zu Erlangung des Doktorgrades. Tabelle 3 liefert eine Übersicht der Häufigkeiten und Anteile an der Gesamtstichprobe. Insgesamt hat die Stichprobe mit 122 Personen (61.6%) mit einem Bachelor- oder höherem Abschluss einen mehrheitlich akademischen Hintergrund.

Tabelle 3. *Häufigkeiten und Anteilswerte des höchsten Bildungsabschlusses*

Höchster Bildungsabschluss	Anzahl	%
Pflichtschule	3	1.5
Lehre	14	7.1
Meister	1	0.5
Berufsbildende mittlere Schule	3	1.5
Hochschulreife	55	27.8
Bachelor	46	23.2
Master oder Äquivalent	73	36.9
Doktorgrad	3	1.5
Gesamt	198	100

6.2 Überprüfung der Unabhängigkeit der Instrumente

Zur Überprüfung der Unabhängigkeit der Messinstrumente wurde eine Korrelationsanalyse durchgeführt und aus den erhaltenen Korrelationskoeffizienten (r) das Bestimmtheitsmaß (R^2) errechnet. Da die Stichprobe eine deutliche Ungleichverteilung bei der Bildung aufwies, wurde diese Variable in Personen mit *akademischem* und *nicht-akademischem* Bildungsabschluss gruppiert und in die Analyse miteinbezogen, um ihre Relevanz hinsichtlich der weiteren Auswertungen zu überprüfen. Wie in Tabelle 4 ersichtlich, erklärt das Bildungsniveau bei keiner Variable einen signifikanten Varianzanteil und wird deshalb in der weiteren Analyse nicht berücksichtigt. Die Subskalen der Instrumente erklären erwartbar viel Varianz ihrer jeweiligen Gesamtskala. Auch zeigt sich ein starker Zusammenhang zwischen dem Stresserleben (PSQ-20) und den Skalen *GSI* ($r = .704$), *DEPR-6* ($r = .623$) und *ANGS-6* ($r = .567$) des BSI-18. Es ist bei allen jedoch weniger als

die Hälfte der Varianz auf den PSQ-20 zurückzuführen (*GSI*: $R^2 = .496$, *DEPR-6*: $R^2 = .388$, *ANGS-6*: $R^2 = .321$). Insgesamt kann folglich die Unabhängigkeit aller Instrumente und Variablen festgestellt werden, da alle Bestimmtheitsmaße unter $R^2 = .50$ blieben.

6.3 Hypothesenprüfung

Die nächsten Abschnitte sind der Ergebnisdarstellung der einzelnen Untersuchungshypothesen (siehe Kapitel 5.4) gewidmet.

6.3.1 Unterschiedshypothesen zu Geschlecht und Alter

Die Überprüfung der ersten Fragestellung zur vermuteten Verbindung der Variablen Alter und Geschlecht mit den Skalen des BSI-18 wurde mit acht unabhängigen *t*-Tests durchgeführt. Die Voraussetzungen der Normalverteilung und der Varianzhomogenität wurden erfüllt. Die errechneten Signifikanzwerte wurden halbiert aufgrund gerichteter Testung. In Tabelle 5 sind die Ergebnisse der *t*-Tests mit Mittelwerten (*M*) und Standardabweichungen (*SD*) getrennt nach Gruppen, Mittelwertsdifferenzen (M_{Diff}), *t*-Werten (*t*), korrigierten Signifikanzniveaus (α^*), Signifikanzwerten (*p*) und Effektstärken (*d*) dargestellt. Große Mittelwertsdifferenzen zeigen große Unterschiede in der Stärke der Symptomatik an.

Wie ersichtlich, ergeben sich für das Geschlecht nach Bonferroni-Holm-Korrektur keine signifikanten Gruppenunterschiede in Bezug auf die Skalen des BSI-18, da alle Signifikanzwerte über den entsprechenden korrigierten Alphas bleiben. Die Nullhypothesen der Hypothesenpaare H(1.1-1.4) werden also beibehalten. Die Variable Alter jedoch zeigt hoch signifikante Unterschiede zwischen unter 40-Jährigen und über 40-Jährigen. Die jüngere Gruppe weist höhere Werte auf als die ältere bei den Skalen *GSI*, *DEPR-6* und *ANGS-6*, nicht jedoch bei *SOMA-6*. Die Mittelwerte der älteren Gruppe liegen dabei nahe an $T = 50$, die der jüngeren Gruppe jedoch deutlicher darüber, befinden sich aber allesamt im Durchschnittsbereich ($T = 40-60$). Die Effekte sind dabei als klein einzustufen. Die Ergebnisse sprechen für die Annahme der Alternativhypothesen von H(1.5-1.7), für die Beibehaltung der Nullhypothese der H(1.8) und legen den Schluss nahe, dass ältere Personen weniger belastet sind als jüngere.

Tabelle 4. Korrelationen mit Bestimmtheitsmaßen (r (R^2)) der verwendeten Messinstrumente, dem Geschlecht, dem Alter und der Bildung ($N = 196$)

	Geschlecht	Alter	Bildung	FFA	UI-18	UI-Handlungs- fähigkeit	UI-Belastung	UI-Vigilanz	PSQ-20	GSI	DEPR-6	ÄNGS-6
Alter												
	-.089 (.008)											
Bildung		-.062 (.004)										
FFA		.162* (.026)	-.140 (.020)									
UI-18		-.195** (.038)	-.057 (.003)	-.218** (.048)								
UI-Handlungs- fähigkeit		-.162* (.026)	-.015 (.000)	-.163* (.027)	.814*** (.663)							
UI-Belastung		-.222** (.049)	-.024 (.001)	-.251*** (.063)	.873*** (.762)	.557*** (.310)						
UI-Vigilanz		-.103 (.011)	-.109 (.012)	-.134 (.018)	.825*** (.681)	.447*** (.200)	.654*** (.428)					
PSQ-20		-.228** (.052)	.123 (.015)	-.425*** (.181)	.447*** (.200)	.343*** (.118)	.483*** (.233)	.299*** (.089)				
GSI		-.269*** (.072)	-.014 (.000)	-.308*** (.095)	.340*** (.116)	.307*** (.094)	.371*** (.138)	.173* (.030)	.704*** (.496)			
DEPR-6		-.279*** (.078)	-.009 (.000)	-.320*** (.102)	.384*** (.147)	.371*** (.138)	.381*** (.145)	.206** (.043)	.623*** (.388)	.838*** (.702)		
ÄNGS-6		-.275*** (.076)	-.039 (.002)	-.244** (.060)	.306*** (.094)	.244** (.060)	.335*** (.112)	.191** (.036)	.567*** (.321)	.834*** (.696)	.614*** (.378)	
SOMA-6		-.061 (.004)	-.023 (.001)	-.148* (.022)	.111 (.012)	.127 (.016)	.115 (.013)	.033 (.001)	.454*** (.206)	.704*** (.496)	.413*** (.171)	.501*** (.251)

Anmerkung. UI-Handlungsfähigkeit = eingeschränkte Handlungsfähigkeit bei UI; UI-Belastung = Belastung durch UI; UI-Vigilanz = erhöhte Vigilanz bei UI

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

Tabelle 5. Gruppenvergleiche nach Geschlecht und Alter bzgl. der Skalen des BSI-18 mit Gruppenmittelwerten und Standardabweichungen, Mittelwertsdifferenzen, *t*-Werten, korrigierten alphas, Signifikanzwerten und Effektstärken

Skala	Geschlecht (<i>N</i> = 198)						
	<i>M</i> _{Frauen}	<i>SD</i> _{Frauen}	<i>M</i> _{Diff}	<i>t</i> (df)	α^*	<i>p</i>	<i>d</i>
	<i>M</i> _{Männer}	<i>SD</i> _{Männer}					
GSI	54.62	13.72	-1.25	-0.648 (196)		.259	
	55.87	13.18					
DEPR-6	54.69	11.31	-3.03	-1.839 (196)	.017	.034	
	57.72	11.88					
ANGS-6	54.98	10.43	-2.50	-1.690 (196)	.025	.047	
	57.48	10.26					
SOMA-6	50.44	11.70	-1.22	-0.780 (196)	.050	.218	
	51.66	10.00					
Alter (<i>N</i> = 197)							
	<i>M</i> _{jung}	<i>SD</i> _{jung}	<i>M</i> _{Diff}	<i>t</i> (df)	α^*	<i>p</i>	<i>d</i>
	<i>M</i> _{alt}	<i>SD</i> _{alt}					
GSI	57.04	13.16	6.19	2.970 (195)		.002**	.425
	50.85	12.75					
DEPR-6	57.69	11.24	5.69	3.131 (195)	.025	.001**	.448
	52.00	11.74					
ANGS-6	57.67	10.48	5.37	3.331 (195)	.017	< .001***	.477
	52.30	9.01					
SOMA-6	51.33	11.25	1.05	0.600 (195)	.050	.549	
	50.28	10.02					

p* < .01. *p* < .001.

6.3.2 Unterschiedshypothesen zu Stresserleben

Zur Beantwortung der zweiten Fragestellung zur Wirkung des Stresserlebens auf den GSI sowie die Symptomlast der drei Symptomatiken Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung wurde eine

einfaktorielle ANOVA zum Vergleich der Gruppenmittelwerte durchgeführt. Das Alter wurde aufgrund fehlender Unabhängigkeit von der Rangskala des PSQ-20 nicht als Kovariate in die Analyse der zweiten Fragestellung aufgenommen. Die Voraussetzungen der ANOVA (Normalverteilung der Residuen, Varianzhomogenität) konnten für drei der vier Skalen des BSI-18 angenommen werden. Allein die Skala *SOMA-6* wies keine genügende Varianzhomogenität auf, weshalb hier eine Welch-ANOVA verwendet wurde. Abbildung 1 zeigt die errechneten Mittelwerte für die vier BSI-18-Skalen aufgeteilt nach Höhe des Stresserlebens. Hier wird ersichtlich, dass mit der Höhe des Stresserlebens auch die Höhe der Symptomlast auf den BSI-18-Skalen zunimmt. Diese Zunahme verläuft jedoch in ungleich hohen Stufen. So ist skalenübergreifend der Unterschied zwischen niedrigem und mäßigem Stresserleben am niedrigsten, der Unterschied zwischen mäßigem und erhöhtem Stresserleben am größten und die Differenz von erhöhtem zu hohem Stresserleben am zweitgrößten. Weiter befinden sich die Mittelwerte der unteren drei Quartile des PSQ-20 über alle Skalen des BSI-18 noch im Normbereich ($T = 40-60$). Hingegen liegen die Mittelwerte des obersten Quartils über die Skalen hinweg mit Ausnahme der *SOMA-6*-Skala über dem Normbereich.

Die Ergebnisse von ANOVA und Welch-ANOVA samt post-hoc-Tests (Bonferroni bzw. Games-Howell) sind in Tabelle 6 mit Mittelwertsdifferenzen (M_{Diff}), 95%-Konfidenzintervall der Differenzen ($95\%-CI_{Diff}$), F-Werten (F), korrigierte Signifikanzniveaus (α^*), Signifikanzwerten (p) und Effektstärken (η^2_{part}) abgebildet. Hohe Mittelwertsdifferenzen sprechen für größere Unterschiede in der Symptomlast. Insgesamt zeigen sich signifikante Unterschiede auf allen Skalen des BSI-18 abhängig von der Ausprägung auf dem PSQ-20. So erklärt er über die Hälfte der Varianz des *GSI* ($\eta^2_{part} = .501$), fast 40% der Varianz der Subskala zur Depressivität (*DEPR-6*: $\eta^2_{part} = .396$), mehr als 30% der Ängstlichkeit (*ANGS-6*: $\eta^2_{part} = .307$) und ca. ein Viertel der Somatisierungsskala (*SOMA-6*: $\eta^2_{part} = .253$). Die Effektstärken sind als groß zu bewerten. Die Alternativhypothesen von H(2.1-2.4) werden daher angenommen. Die Gruppenvergleiche zeigen weiter, dass sich die Gruppen mit niedriger und mäßiger Symptomlast in keiner der Subskalen des BSI-18 unterscheiden. Besonders auf den Skalen *DEPR-6* und *SOMA-6* liegen beide Gruppenmittel sehr nah beieinander. Auch erreicht der Vergleich von Personen mit erhöhter und hoher Symptomlast bei der Skala *ANGS-6* kein signifikantes Niveau. Alle anderen Vergleiche sind signifikant. Die größten Unterschiede sind dabei zwischen den Gruppen mit niedriger und hoher Symptomlast zu finden. Die jeweiligen Mittelwertdifferenzen von benachbarten Stressbelastungsgruppen unterscheiden sich jedoch untereinander. So ist skalenübergreifend die Mittelwertdifferenz zwischen mäßigem und erhöhtem Stresserleben deutlich höher als die zwischen

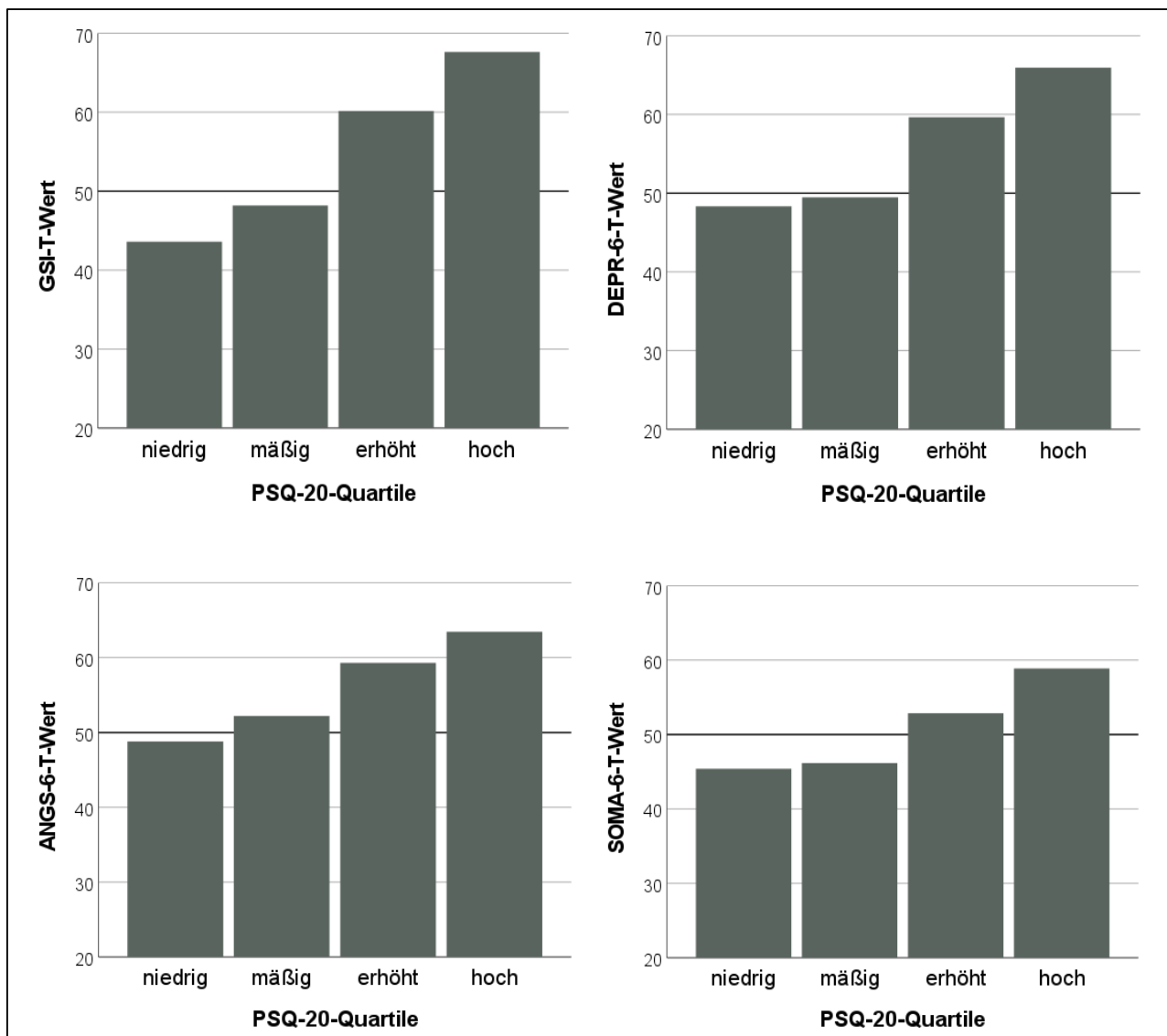


Abbildung 1. Gruppenmittelwerte (T-Werte) der PSQ-20-Quartile pro BSI-18-Skala mit Bezugslinie

niedrigem und mäßigen oder erhöhtem und hohen Stresserleben. Zusammenfassend sagt die Höhe des Stresserlebens die Stärke der Gesamtbelastung und auch der Symptomlast von Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung voraus. Allerdings ist dieser Zusammenhang je nach Höhe des Stresserlebens stärker oder schwächer.

Tabelle 6. Gruppenvergleiche nach Stresserleben (PSQ-20) bzgl. der Skalen des BSI-18 mit Mittelwertsdifferenzen und dazugehörigen Konfidenzintervallen, F-Werten mit korrigierten Alphas, Signifikanzwerten und Effektstärken (N= 198)

Skala	Vergleich	M_{Diff}	CI_{Diff}	α^*	p	$F (df1, df2)$	η^2_{part}
GSI^a					< .001***	64.904 (3, 194)	.501
	niedrig vs mäßig ^c	-4.59	-9.80, 0.63		.120		
	niedrig vs erhöht ^c	-16.56	-21.72, -11.40		< .001***		
	niedrig vs hoch ^c	-24.03	-29.20, -18.87		< .001***		
	mäßig vs erhöht ^c	-11.97	-17.08, -6.86		< .001***		
	mäßig vs hoch ^c	-19.44	-24.55, -14.34		< .001***		
	erhöht vs hoch ^c	-7.47	-12.53, -2.41		.001**		
DEPR-6^a				.017	< .001***	42.337 (3, 194)	.396
	niedrig vs mäßig ^c	-1.13	-6.09, 3.83		1.000		
	niedrig vs erhöht ^c	-11.31	-16.22, -6.39		< .001***		
	niedrig vs hoch ^c	-17.60	-22.52, -12.69		< .001***		
	mäßig vs erhöht ^c	-10.18	-15.04, -5.31		< .001***		
	mäßig vs hoch ^c	-16.47	-21.34, -11.61		< .001***		
	erhöht vs hoch ^c	-6.29	-11.11, -1.48		.004**		
ANGS-6^a				.025	< .001***	28.618 (3, 194)	.307
	niedrig vs mäßig ^c	-3.42	-8.16, 1.33		.339		
	niedrig vs erhöht ^c	-10.51	-15.21, -5.81		< .001***		
	niedrig vs hoch ^c	-14.66	-19.37, -9.96		< .001***		
	mäßig vs erhöht ^c	-7.09	-11.746, -2.44		< .001***		
	mäßig vs hoch ^c	-11.25	-15.90, -6.60		< .001***		
	erhöht vs hoch ^c	-4.16	-8.76, 0.45		.102		
SOMA-6^b				.050	< .001***	21.663 (3, 106.737)	.253
	niedrig vs mäßig ^d	-0.76	-4.64, 3.12		.956		
	niedrig vs erhöht ^d	-7.48	-12.51, -2.45		.001**		
	niedrig vs hoch ^d	-13.48	-18.37, -8.59		< .001***		
	mäßig vs erhöht ^d	-6.72	-11.76, 1.68		.002**		
	mäßig vs hoch ^d	-12.72	-17.62, -7.82		< .001***		
	erhöht vs hoch ^d	-6.00	-11.83, -0.17		.041*		

Anmerkung: ^a = univariate ANOVA, ^b = Welch-ANOVA, ^c = Bonferroni-Test, ^d = Games-Howell-Test
 * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

6.3.3 Haupteffekt- und Wechselwirkungshypothesen zu dispositioneller Achtsamkeit und Unsicherheitsintoleranz

Um die Haupteffekte als auch die Wechselwirkung von DA und UI in Bezug auf die generelle psychische Belastung und auf psychopathologische Symptome von Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung zu testen, wurde eine zweifaktorielle ANCOVA durchgeführt. Das Alter wurde als Kovariate eingesetzt. Die Voraussetzungen der ANCOVA (vgl. Kapitel 6.3.1) konnten angenommen werden. In Abbildung 2 werden für jede Skala des BSI-18 die Mittelwerte des FFA und der UI-18 nach niedriger bzw. hoher Merkmalsausprägung dargestellt.

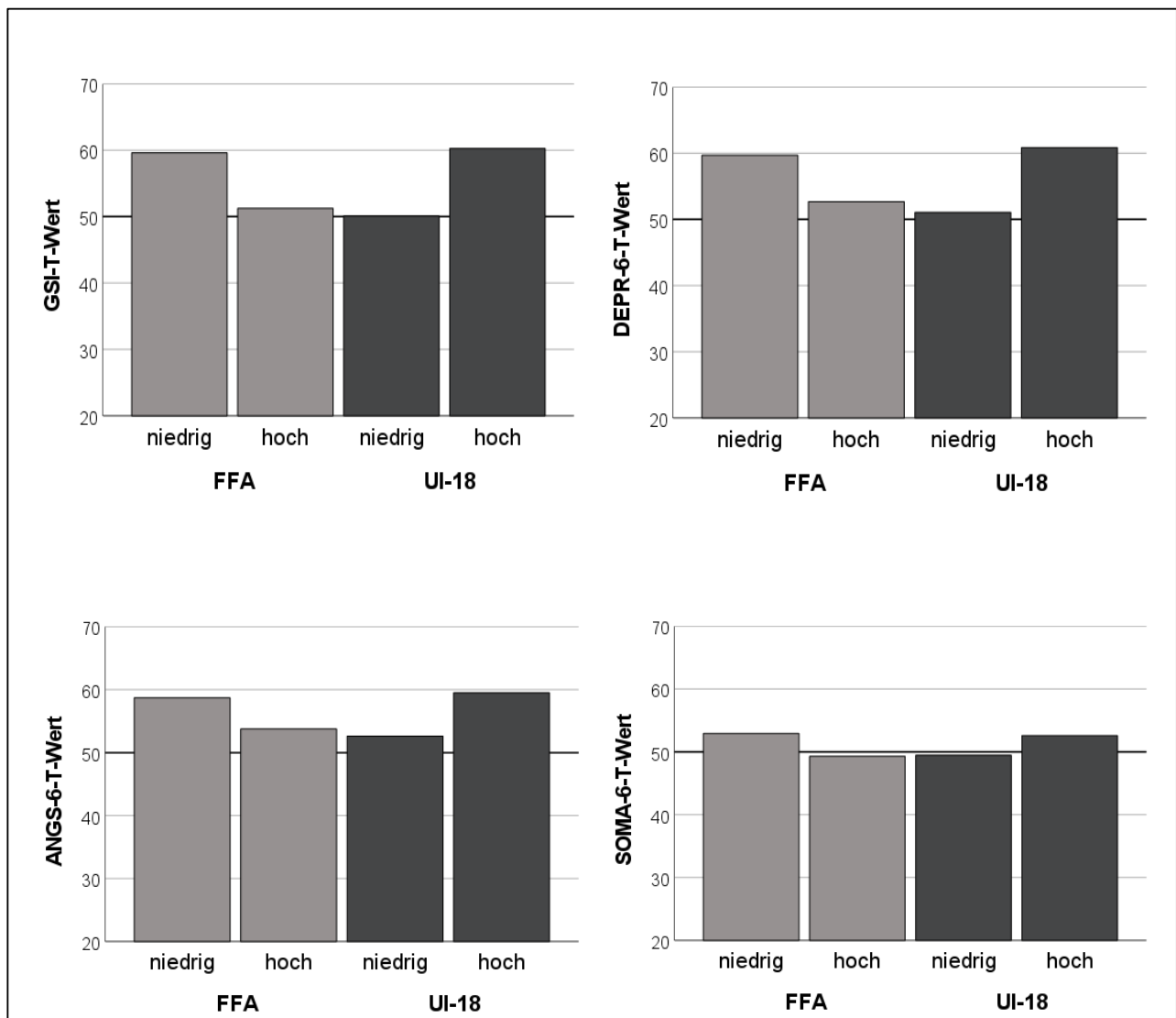


Abbildung 2. Gruppenmittelwerte (T-Werte) der niedrigen und hohen Merkmalsausprägung von FFA und UI-18 pro BSI-18-Skala mit Bezugslinie

Es zeigt sich ein spiegelbildliches Bild des FFA und der UI-18. So geht ein niedriger Wert im FFA mit einem höherem Wert auf den Skalen des BSI-18 einher. Personen mit hohem FFA-Wert hingegen haben geringere Werte auf den BSI-18-Skalen. Für die Gruppenmittelwerte der UI-18 gilt beides umgekehrt. Darüber hinaus fällt auf, dass fast alle Mittelwerte im Normbereich ($T = 40-60$) bleiben, nur die Mittelwerte der Gruppe mit hoher UI-18-Ausprägung liegen beim *GSI* und bei *DEPR-6* darüber. Nah an $T = 50$ liegen die Gruppenmittelwerte der höheren FFA-Ausprägung und die Gruppenmittelwerte der geringen UI-18-Ausprägungen, als auch alle Gruppen auf der *SOMA-6*-Skala. Die Ergebnisse der statistischen Auswertungen sind in Tabelle 7 aufgeführt.

Tabelle 7. Haupt- und Wechselwirkungseffekte des FFA und der Skalen des UI-18 bzgl. der Skalen des BSI-18 ($N = 196$)

<i>GSI</i>					
Vergleich	M_{Diff}	CI_{Diff}	F (df1, df2)	p	η^2_{part}
FFA	-6.43	3.0, 9.86	13.666 (1, 191)	< .001***	.067
UI-18	-8.60	-12.02, -5.12	24.612 (1, 191)	< .001***	.114
FFA x UI-18			00.590 (1, 191)	.443	
<i>DEPR-6</i>					
FFA	-5.06	2.09, 8.02	11.327 (1, 191)	< .001***	.056
UI-18	-8.47	-11.41, -5.51	31.962 (1, 191)	< .001***	.143
FFA x UI-18			0.001 (1, 191)	.981	
<i>ANGS-6</i>					
FFA	-3.35	0.58, 6.12	05.708 (1, 191)	.018*	.029
UI-18	-5.82	-8.58, -3.06	17.287 (1, 191)	< .001***	.083
FFA x UI-18			0.208 (1, 191)	.649	
<i>SOMA-6</i>					
FFA	-3.32	0.19, 6.45	04.380 (1, 191)	.038*	.022
UI-18	-2.55	-5.66, 0.57	02.591 (1, 191)	.109	
FFA x UI-18			1.615 (1, 191)	.205	

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

FFA und UI zeigten bei den Skalen *GSI*, *DEPR-6* und *ANGS-6* des BSI-18 signifikante Gruppenunterschiede, was die Annahme der Alternativhypothesen von H(3.1-3.2), H(3.4-3.5), und H(3.7-3.8) ermöglicht. Die Höhe der Gesamtbelastung, der Depressivität und der Ängstlichkeit können daher durch die Ausprägung des FFA und der UI-18 vorhergesagt werden. Die Effekte sind dabei moderat bis groß, wobei UI bei all diesen Unterschieden größere Effekte erzielt. Die größten

Unterschiede sind in den Skalen des *GSI* und der DEPR-6-Skala bei UI-18 zu finden, wobei teils die doppelte Varianz durch UI erklärt wird. Bei der Skala *SOMA-6* zeigte sich nur beim FFA ein signifikanter Unterschied. Die Alternativhypothese zu H(3.10) wird somit angenommen und die Nullhypothese zu H(3.11) beibehalten.

Hinsichtlich der Skalen des BSI-18 ergaben sich keine Interaktionen zwischen der Gesamtskala des UI-18 und dem FFA. Die Nullhypothesen der Hypothesenpaare H(3.3), H(3.6), H(3.9) und H(3.12) werden deshalb beibehalten. Das ermöglicht eine eindeutige Interpretation der Haupteffekte und stärkt weitergehend die Aussagekraft der folgenden Analysen.

6.3.4 Mediationshypothesen zu dispositioneller Achtsamkeit und Unsicherheitsintoleranz

Für die dritte Fragestellung, *Ist DA oder UI im Zusammenspiel mit Stresserleben stärker mit psychopathologischen Symptomen von Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung verbunden?*, wurden acht Mediatoranalysen durchgeführt. Da das Alter nicht unabhängig vom PSQ-20 ist, wurden für jüngere Personen (≤ 40 Jahre) und ältere Personen (> 40 Jahre) jeweils getrennte Analysen durchgeführt. Bei der Auswertung der jüngeren Gruppe mit UI-18 als Mediator wurde je eine Person als Ausreißer identifiziert und aus der Analyse ausgeschlossen. Die Voraussetzungen der Linearität und der normalverteilten, varianzhomogenen, unabhängigen Residuen können so für alle Auswertungen angenommen werden. Weiter sind die Voraussetzungen des indirekten Effekts von Stresserleben durch Fragestellung 1 gegeben, sowie die Voraussetzungen der Zusammenhänge zwischen DA bzw. UI zu den BSI-Skalen durch Fragestellung 2. Die Abbildungen 3 bis 10 stellen die Ergebnisse der Analysen anhand von standardisierten Regressionskoeffizienten dar.

Die Überprüfung des mediiierenden Effekts des PSQ-20 auf die Beziehung zwischen FFA und *GSI* (BSI-18; siehe Abbildung 3) lässt bei der jüngeren Teilstichprobe eine vollständige Mediation erkennen, da der direkte Effekt (c') nach Inklusion des Mediators bei beiden Analysen nicht mehr signifikant ist und das Konfidenzintervall der standardisierten Effekte nicht 0 umfasst (95%-CI der Gruppe ≤ 40 Jahre: $-.365, -.187$, 95%-CI der Gruppe > 40 Jahre: $-.534, -.108$). Der Zusammenhang von DA zum *GSI* wird folglich vollständig über das Stresserleben mediiert. Der totale Effekt erklärt dabei insgesamt 10.6% der Varianz des *GSI* ($R^2 = .106$). Die Nullhypothese von H(4.1) wird daher für die unter 40-Jährigen verworfen und die Alternativhypothese angenommen. Bei der älteren Teilstichprobe ergibt sich ein anderes Bild. Dort zeigt sich keine Mediation, da der totale Effekt mit $r = -.15$ nicht signifikant ist. Die erklärte Varianz ist dementsprechend sehr gering ($R^2 = .022$). Das erklärt sich durch einen signifikanten negativen indirekten Effekt ($r = -.31$), der zum Teil durch

einen nicht-signifikanten aber positiven direkten Effekt abgeschwächt wird. Insgesamt wird für die ältere Teilstichprobe die Nullhypothese von H(4.1) beibehalten.

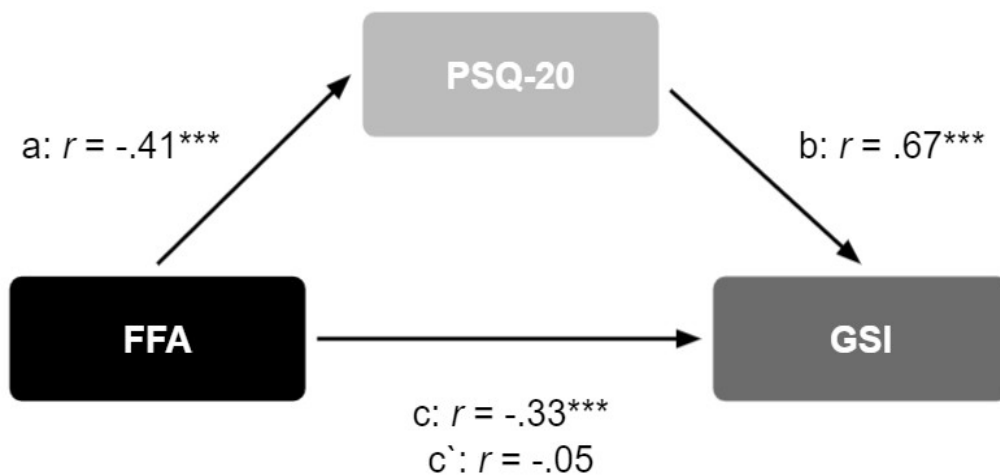


Abbildung 3. Mediationsanalyse mit PSQ-20 als Mediator zwischen FFA und GSI in der jüngeren Altersgruppe mit Pfadkoeffizienten ($N = 143$; $df = 2, 140$; $***p < .001$)

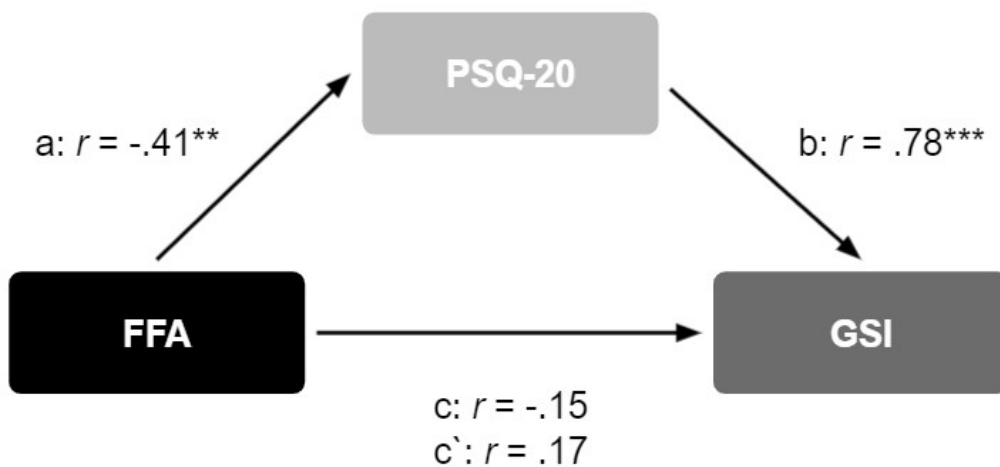


Abbildung 4. Mediationsanalyse mit PSQ-20 als Mediator zwischen FFA und GSI in der älteren Altersgruppe mit Pfadkoeffizienten ($N = 54$; $df = 2, 51$; $**p < .01$, $***p < .001$)

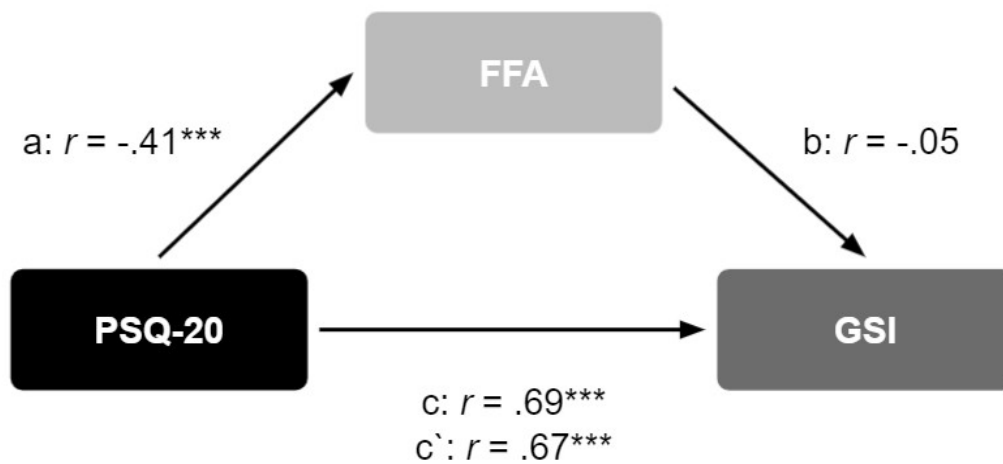


Abbildung 5. Mediationsanalyse mit FFA als Mediator zwischen PSQ-20 und GSI in der jüngeren Altersgruppe mit Pfadkoeffizienten ($N = 143$; $df = 2, 140$; $***p < .001$)

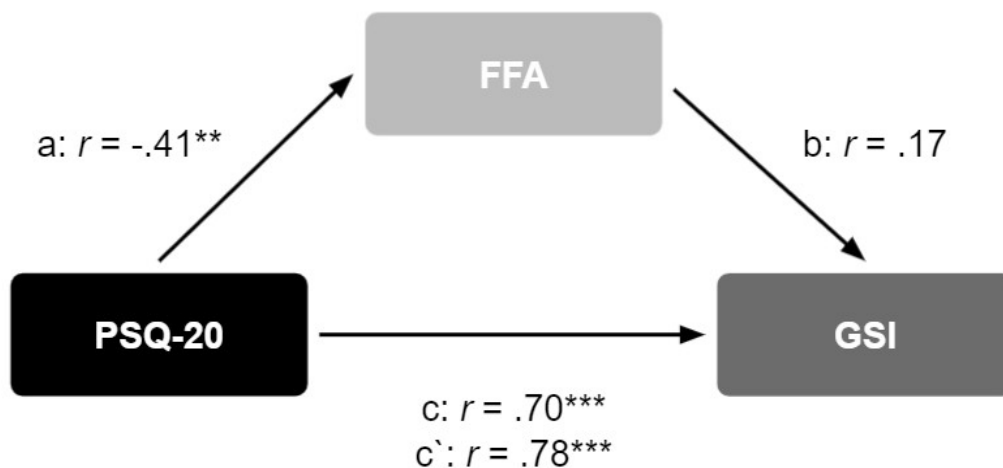


Abbildung 6. Mediationsanalyse mit FFA als Mediator zwischen PSQ-20 und GSI in der älteren Altersgruppe mit Pfadkoeffizienten ($N = 54$; $df = 2, 51$; $**p < .01$, $***p < .001$)

Wie in Abbildung 5 und 6 ersichtlich, zeigt sich kein mediierender Effekt des FFA in der Beziehung des PSQ-20 zum GSI. Bei beiden Analysen ist der Pfadkoeffizient b nicht signifikant. Das 95%-CI der standardisierten Effekte der Gruppe ≤ 40 Jahre reicht von $-.036$ bis $.082$, das 95%-CI der standardisierten Effekte der Gruppe > 40 Jahre liegen bei $-.165$ bis $-.009$. Der PSQ-20 erklärt 47.7% bzw. 49.2% der Varianz des GSI (R^2 der Gruppe ≤ 40 Jahre = $.477$, R^2 der Gruppe > 40 Jahre = $.492$). Die Nullhypothese des Hypothesenpaars H(4.2) wird demnach für beide Teilstichproben beibehalten. Hinsichtlich des Alters zeigt sich, dass die Pfadkoeffizienten b und c' bei der älteren Teilstichprobe stärker sind. Der totale Effekt ist bei beiden Gruppen fast ident.

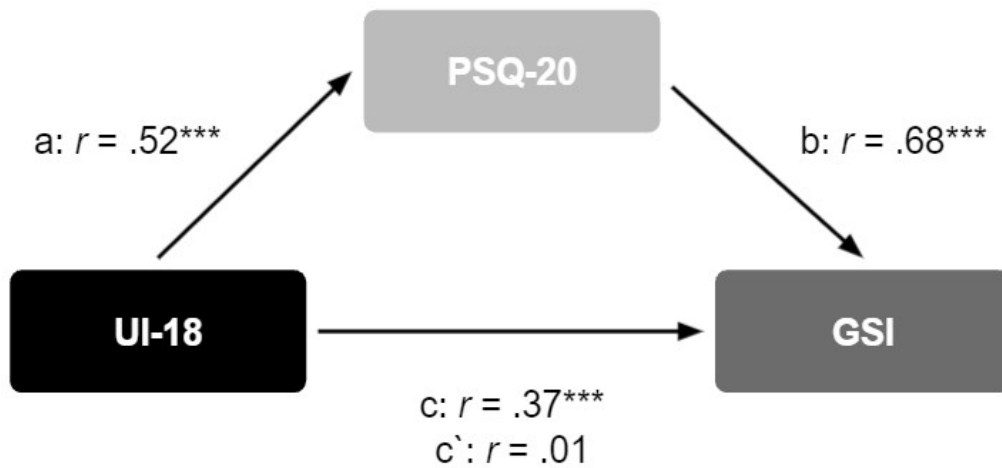


Abbildung 7. Mediationsanalyse mit PSQ-20 als Mediator zwischen UI-18 und GSI in der jüngeren Altersgruppe mit Pfadkoeffizienten ($N = 142$; $df = 2, 139$; *** $p < .001$)

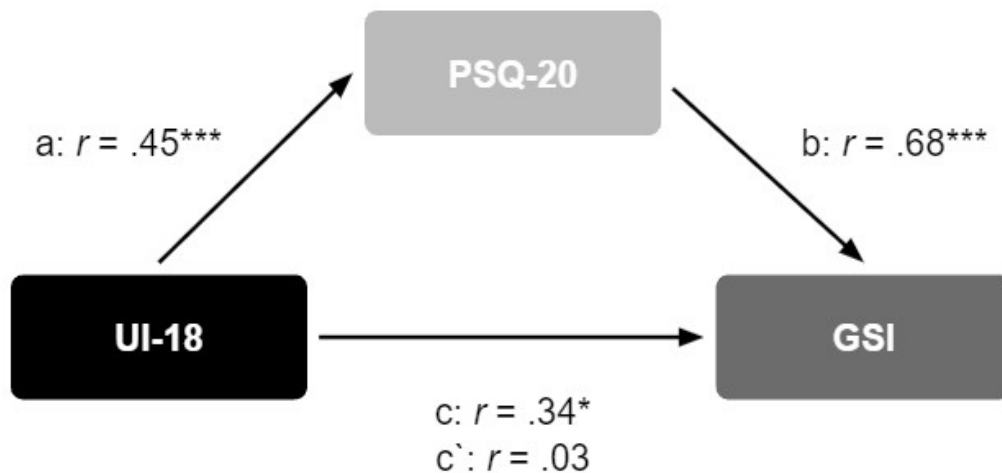


Abbildung 8. Mediationsanalyse mit PSQ-20 als Mediator zwischen UI-18 und GSI in der älteren Altersgruppe mit Pfadkoeffizienten ($N = 53$; $df = 2, 50$; * $p < .050$, *** $p < .001$)

Abbildung 7 und 8 machen deutlich, dass für beide Altersgruppen in der Beziehung von UI-18 zum GSI eine vollständige Mediation durch den PSQ-20 vorliegt. Bei beiden Analysen ist der Pfadkoeffizient c signifikant, der Pfadkoeffizient c' jedoch nicht. Das 95%-CI der standardisierten Effekte der Gruppe ≤ 40 Jahre umfasst .129 bis .486, das 95%-CI der standardisierten Effekte der Gruppe > 40 Jahre umspannt .239 bis .481. Die UI-18 erklärt dabei insgesamt 13.4% bzw. 11.4% der Varianz des GSI (R^2 der Gruppe ≤ 40 Jahre = .134, R^2 der Gruppe > 40 Jahre = .114). Der indirekte Effekt beträgt dabei $r = .36$ bzw. $r = .31$. Die Nullhypothese des Hypothesenpaars H(4.3) wird demnach für beide Altersgruppen verworfen und die Alternativhypothese angenommen.

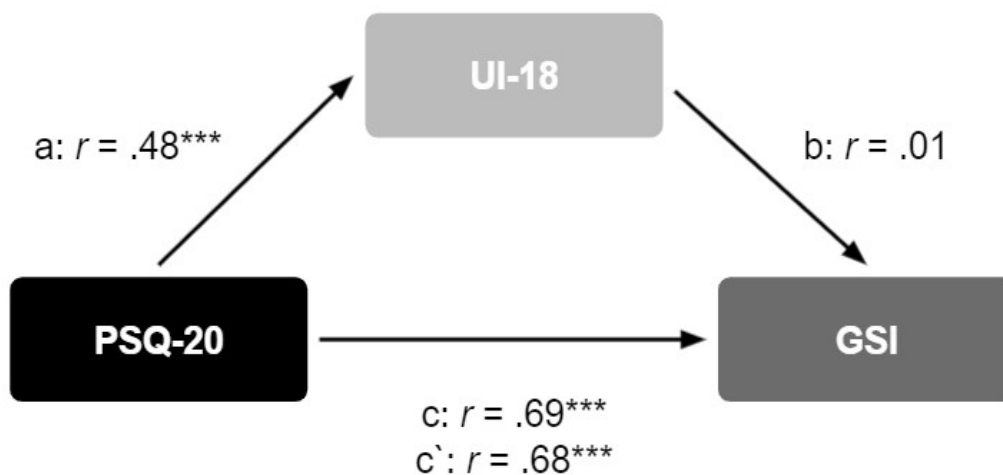


Abbildung 9. Mediationsanalyse mit UI-18 als Mediator zwischen PSQ-20 und GSI in der jüngeren Altersgruppe mit Pfadkoeffizienten ($N = 142$; $df = 2$, 139; *** $p < .001$)

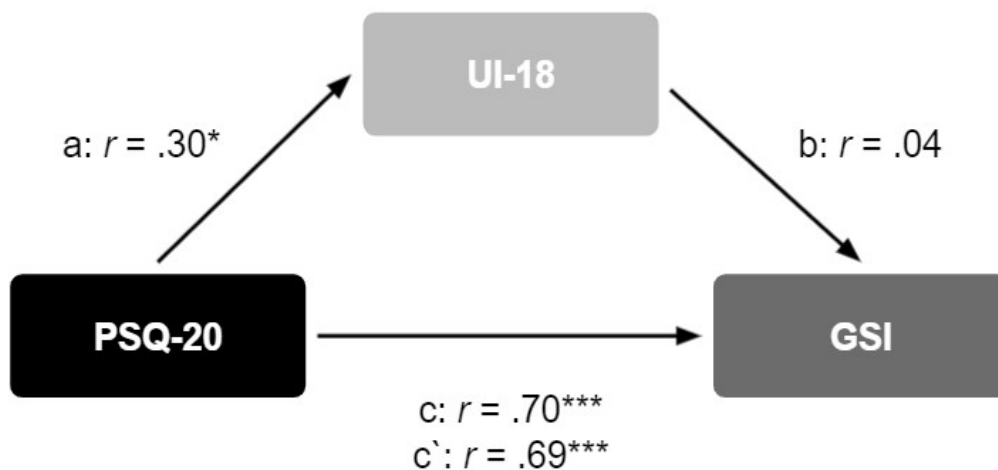


Abbildung 10. Mediationsanalyse mit UI-18 als Mediator zwischen PSQ-20 und GSI in der älteren Altersgruppe mit Pfadkoeffizienten ($N = 53$; $df = 2$, 50; * $p < .05$, *** $p < .001$)

Bei den letzten beiden Mediationsanalysen (Abbildungen 9 und 10) zeigt sich zwar ein Effekt der unabhängigen Variable (PSQ-20) auf die medierenden (UI-18) und die abhängige Variable (GSI), allerdings ist bei beiden Analysen aufgrund nicht-signifikanter Pfadkoeffizienten der Mediatoren zur abhängigen Variable keine Mediation gegeben. Dies spiegelt sich in standardisierten Konfidenzintervallen wider, die 0 umfassen (95%-CI der Gruppe ≤ 40 Jahre: $-.079, .083$, 95%-CI der Gruppe > 40 Jahre: $-.078, .108$). Wiederum sagt dabei der PSQ-20 insgesamt fast die Hälfte der Varianz voraus (R^2 der Gruppe ≤ 40 Jahre = $.477$, R^2 der Gruppe > 40 Jahre = $.486$). Die

Nullhypothese von H(4.4) wird daher beibehalten. Unsicherheitsintoleranz tritt demnach nicht als Mediator in der Beziehung zwischen Stresserleben und Symptomen von Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung auf. Besondere Unterschiede zwischen den Altersgruppen sind nicht festzustellen.

Zusammengenommen lässt sich resümieren, dass das Stresserleben sowohl bei DA als auch bei UI die Wirkung auf die untersuchten Symptomatiken mediert. Bei DA trifft das jedoch nur auf die jüngere Teilstichprobe zu. Auf der anderen Seite medieren DA und UI die Wirkung von Stresserleben auf die Symptomatiken allerdings nicht. Außerdem erklärt das Stresserleben mit fast 50% in beiden Altersgruppen fast viermal so viel der Varianz der Symptomlast wie DA und UI.

6.3.5 Fragestellung zum Vergleich des FFA und der UI-18

Zur letzten Fragestellung bzgl. des Vergleichs der diagnostischen Güte von DA (FFA) und UI (UI-18: Gesamtscore und Subskalen) hinsichtlich der Erfassung psychopathologischer Symptome wurde eine Untersuchung von Boden- und Deckeneffekten als auch eine ROC-Analyse unternommen.

Analyse von Boden- und Deckeneffekten

Die Überprüfung auf Boden- und Deckeneffekte bei den für die ROC-Analyse verwendeten Skalen lässt keine Effekte erkennen. Folgend der Annahme, dass ab 10% Effekte als auffällig einzustufen sind, findet sich bei keiner Skala ein Boden- oder Deckeneffekt. Lediglich die Subskala *Eingeschränkte Handlungsfähigkeit bei UI* weist eine leichte Häufung von 9.1% am Minimum auf.

Tabelle 8. Darstellung der Boden- und Deckeneffekte (in %) des FFA sowie der Skalen der UI-18

Skala	Minimum	Maximum
FFA	0.0	0.0
UI-18	0.5	0.0
<i>eingeschränkte Handlungsfähigkeit bei UI</i>	9.1	1.0
<i>Belastung durch UI</i>	2.0	0.5
<i>erhöhte Vigilanz bei UI</i>	3.0	0.5

ROC-Analyse

Für *GSI* wurde eine ROC-Analyse durchgeführt. Da das Alter mit dem *GSI* zusammenhängt (siehe Tabelle 5), wurde jeweils eine ROC-Analyse mit jüngeren (≤ 40 Jahre) und älteren Personen (> 40 Jahre) durchgeführt. Die Summenwerte des FFA wurden zur vereinfachten Darstellung im

Vorhinein invertiert. Wie für den BSI-53 üblich, wurde ein T-Wert ≥ 63 als Differenzierungskriterium gewählt (Franke, 2000). Dort wird ab $T = 63$ die Belastung als behandlungswürdig eingestuft. Die Teilstichproben wurden damit in eine Gruppe mit *risikoarmer* und eine Gruppe mit *risikobehafteter* Symptomlast unterteilt. Es ergaben sich 69 Personen (48.3%, ≤ 40 Jahre) bzw. 29 Personen (54.7%, > 40 Jahre) mit niedriger und 74 Personen (51.7%, ≤ 40 Jahre) bzw. 24 Personen (45.3%, > 40 Jahre) mit erhöhter Symptomlast. Der Wertebereich der T-Werte reicht von 21 bis 80. Abbildungen 11 und 12 bilden die ROC-Kurven des FFA sowie aller Skalen des UI-18 für jüngere bzw. ältere Personen ab. Ersichtlich ist hier, dass FFA und UI-18 samt Subskalen besser als zufällig ($AUC > .50$) zwischen erhöhter und niedriger Symptomlast unterscheiden. Die Ergebnisse der Analyse sind in Tabelle 9 mit AUC, Standardfehler (SE), p-Werten (p) und Konfidenzintervallen abzulesen.

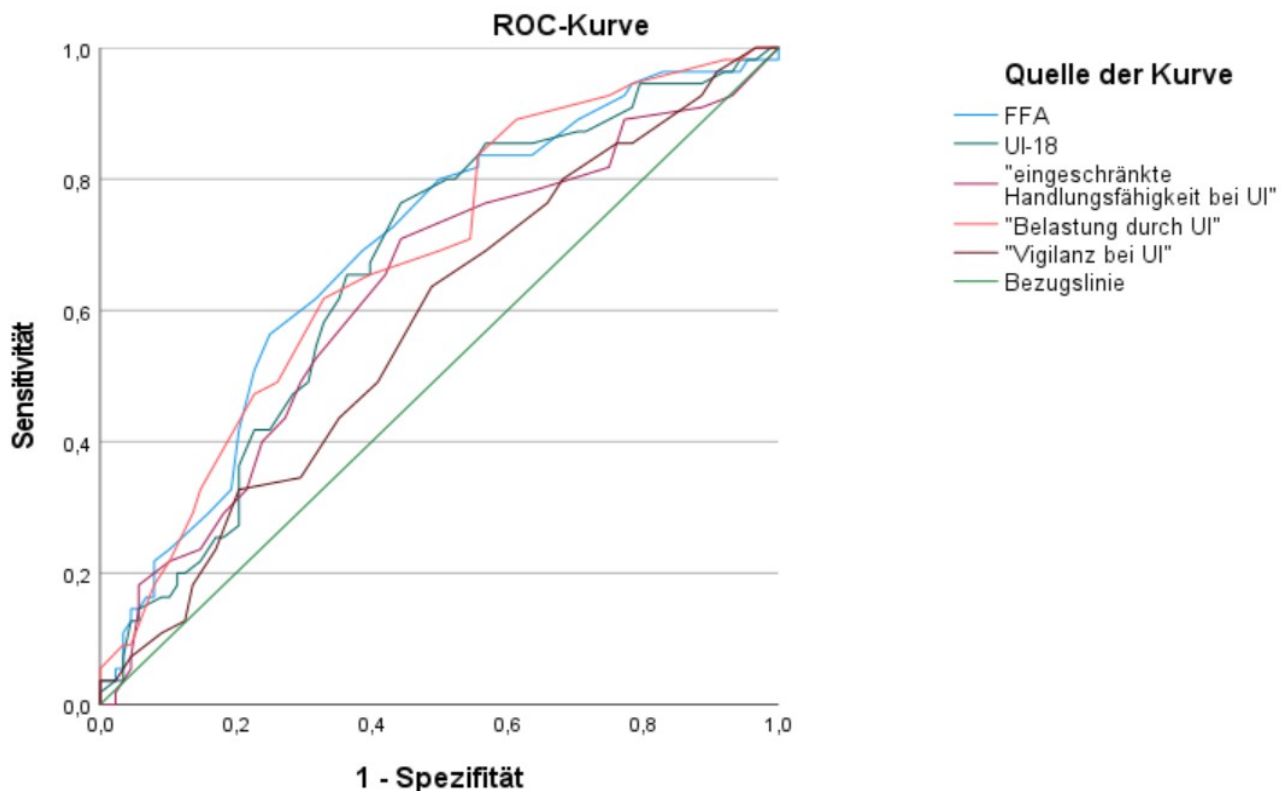


Abbildung 11. ROC-Kurven für den FFA und die Skalen des UI-18 bezüglich GSI anhand der jüngeren Teilstichprobe ($N = 143$)

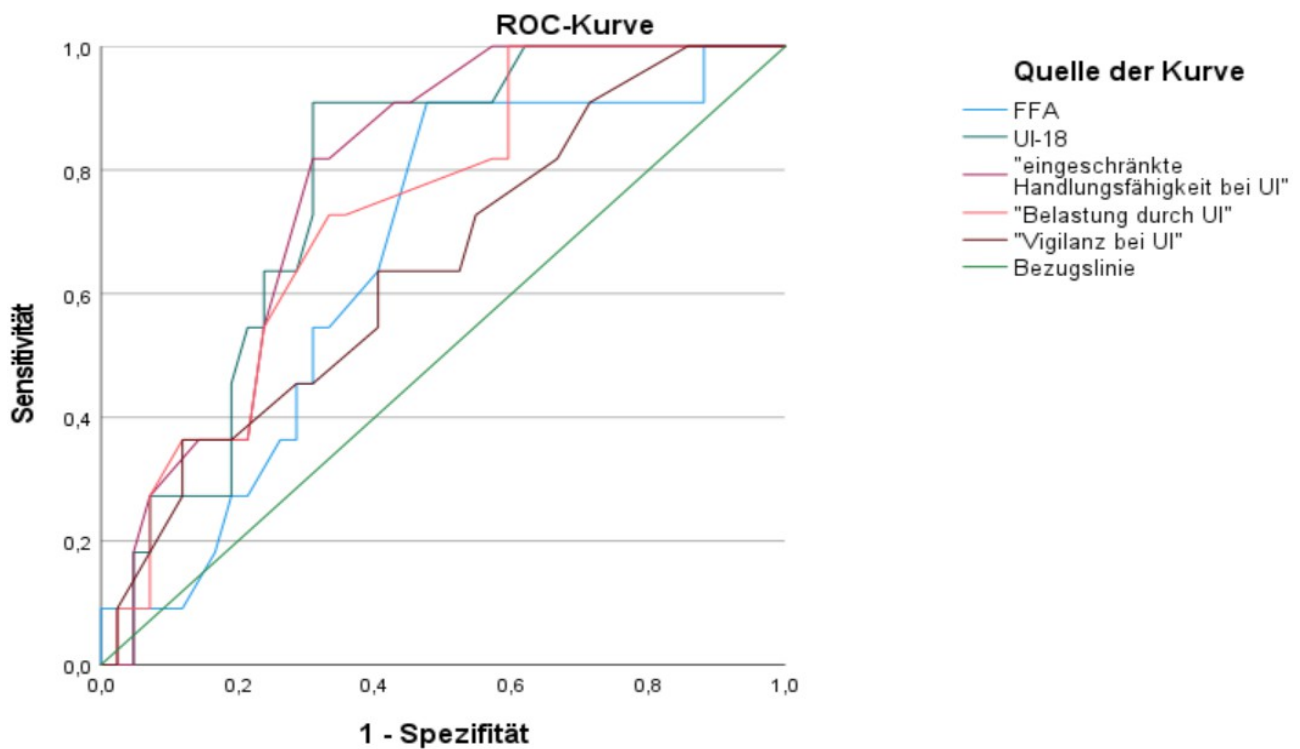


Abbildung 12. ROC-Kurven für den FFA und die Skalen des UI-18 bezüglich GSI anhand der älteren Teilstichprobe ($N = 53$)

Tabelle 9. Ergebnisse der der ROC-Analyse des GSI des BSI-18 samt AUC-Werten, Standardfehlern (SE), Signifikanzwerten und Konfidenzintervallen aufgeteilt nach Alter

Skala	Alter (N)	AUC	SE	P	95% Konfidenzintervall	
					Untergrenze	Obergrenze
FFA	≤ 40 (143)	.688	.045	<.001***	.599	.776
	> 40 (53)	.661	.084	.102	.497	.826
UI-18	≤ 40 (143)	.662	.046	.001**	.571	.752
	> 40 (53)	.773	.067	.006**	.642	.904
eingeschränkte Handlungsfähigkeit	≤ 40 (143)	.626	.049	.011*	.531	.721
	> 40 (53)	.779	.065	.005**	.653	.906
Belastung durch UI	≤ 40 (143)	.679	.045	<.001***	.590	.768
	> 40 (53)	.733	.076	.018*	.584	.881
Vigilanz bei UI	≤ 40 (143)	.577	.049	.122	.482	.672
	> 40 (53)	.645	.091	.142	.467	.823

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

Es wird deutlich, dass der FFA und die UI-18 signifikant zwischen risikoarmer Belastung und risikobehafteter Symptomlast diskriminieren. Auch sind zwei der drei Subskalen der UI-18 in der Lage die Symptomlast zu differenzieren. Allein die Subskala Vigilanz bei UI vermag das nicht genügend. Bei den jüngeren Personen unterscheiden die UI-18 und ihre Subskalen eingeschränkte Handlungsfähigkeit bei UI und Belastung durch UI leicht schlechter als der FFA zwischen beiden Symptomlastgruppen. Die AUCs bleiben für diese Altersgruppe allerdings allesamt unter $AUC = .700$, was der Untergrenze für eine moderate Diskriminanz entspricht (Salgado, 2018). Bei der älteren Gruppe zeigt sich, dass der FFA nicht signifikant zwischen den beiden Belastungsgruppen unterscheiden kann. Die Skalen der UI-18 können hingegen die Höhe der Symptomlast zuordnen. Sie weisen allesamt moderate Unterscheidungsfähigkeiten auf. Die Subskala eingeschränkte Handlungsfähigkeit bei UI diskriminiert mit $AUC = .779$ sogar leicht besser als die Gesamtskala der UI-18. Zusammengefasst ist für die Erkennung einer risikobehafteten Symptomlast in der jüngeren Altersgruppe der FFA vorzuziehen, weist allerdings keine zufriedenstellende Diskriminanz auf. Für die ältere Gruppe zeigt hingegen die UI-18 bei drei ihrer Skalen moderate Unterscheidungsfähigkeiten und kann damit zufriedenstellend den GSI des BSI-18 vorhersagen.

7 Fazit

Folgend werden die Untersuchungsergebnisse zusammengefasst und in den aktuellen Forschungsstand eingeordnet. Die ersten drei Fragestellungen werden zunächst gemeinsam diskutiert. Darauf aufbauend werden in den Fragestellungen 4 und 5 DA und UI in Bezug auf Symptome von Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung verglichen. Bei Fragestellung 4 erfolgt dies anhand von Mediationsanalysen und bei Fragestellung 5 mittels ROC-Analyse. So können letztlich Aussagen über DA und UI hinsichtlich ihrer Relevanz und differenziellen Güte in Bezug auf Symptome von Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung getroffen werden. Schließlich werden die offen gebliebenen Fragen als Empfehlungen für zukünftige Forschung ausgesprochen als auch die praktischen Implikationen und die Limitationen der Studie dargestellt.

Ziel der vorliegenden Arbeit war ein Vergleich der Relevanz und damit der Erklärbarkeit der Persönlichkeitskonstrukte UI und DA im Hinblick auf die Symptomatiken Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung, das in Abhängigkeit vom Stresserleben an einer Stichprobe der Allgemeinbevölkerung untersucht wurde. Dafür wurde zunächst der Einfluss der demografischen Variablen Alter und Geschlecht geprüft und weiter die Effekte von Stresserleben auf die drei Symptomatiken getestet. Der Vergleich beider Konstrukte bezüglich Symptomen von Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung erfolgte dann mit der Untersuchung der Effekte und Wechselwirkungen von DA und UI, acht Mediationsanalysen und einer Überprüfung der diskriminatorischen Güte beider Konstrukte mittels ROC-Analyse.

7.1 Diskussion

Mit der ersten Fragestellung wurde untersucht, ob Alter und Geschlecht Auswirkungen auf die Symptomatiken Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung haben. In Bezug auf Geschlecht muss die Fragestellung verneint werden. Auf keiner Skala des BSI-18 war ein signifikanter Mittelwertunterschied vorhanden. Weiter waren die Mittelwerte der Männer leicht höher als die der Frauen, was nicht der Erwartung entspricht (Wittchen & Jacobi, 2005). Beide Befunde können durch die geschlechtsspezifische Umwandlung der Skalenwerte in T-Werte des BSI-53 erklärt werden. Die Korrektur der Mittelwerte für das Geschlecht anhand des BSI-53 ist damit als erfolgreich einzustufen. Geschlechterübergreifend ergaben sich leicht erhöhte durchschnittliche T-Werte, die möglicherweise durch die derzeitigen Lebensumstände im Rahmen der COVID-19-Pandemie zu erklären sind (Elmer et al., 2020; Hayes et al., in press).

Für das Alter kann die erste Fragestellung bejaht werden. Jüngere Personen stufen sich in dieser

Untersuchung auf den Skalen des *Globalen Schwere-Indexes (GSI)*, der Depressivität (*DEPR-6*) und Ängstlichkeit (*ANGS-6*) des BSI-18 stärker belastet ein als ältere Personen. Die Effekte sind dabei aber als klein zu bewerten. Auf der *SOMA-6*-Skala zeigten sich keine altersbedingten Unterschiede in der Symptomausprägung. Dies stärkt Teile der bisherigen inkonsistenten Studienlage, die keinen Alterseffekt bei der Somatisierungstendenz feststellen konnten (Harris et al., 2009; Jank et al., 2017). Auch wurde offensichtlich, dass die T-Werte der älteren Personen nicht groß von $T = 50$ abweichen, die der jüngeren jedoch schon. Eine mögliche Erklärung hierfür könnte die generelle erhöhte Belastung durch die derzeitigen Lebenseinschränkungen sein, die tendenziell jüngere Personen stärker belasten als ältere (Solomou & Constantinidou, 2020).

Die zweite Fragestellung widmete sich der Untersuchung, ob die Höhe des Stresserlebens die Höhe der Belastung auf den Skalen des BSI-18 vorhersagt. Die Ergebnisse belegten diese Vermutung eindeutig. So steigt mit zunehmender Stressbelastung auch die Belastung auf den BSI-Skalen, weshalb auf allen Skalen des BSI-18 höchst signifikante Unterschiede zwischen den vier verschiedenen Belastungsgruppen festzustellen waren. Personen mit niedriger Stressbelastung unterschieden sich zwar nicht von Personen mit mäßiger Belastung, jedoch von Personen mit erhöhter und hoher Belastung. Außerdem unterschied sich die Symptomlast bei mäßiger Belastung von der bei erhöhter Belastung bereits höchst signifikant. Weiter wiesen Personen mit erhöhtem Stresserleben signifikant weniger psychopathologische Symptome auf als Personen mit hohem Stresserleben. Das trifft für alle Skalen außer die Skala *ANGS-6* zu, bei der sich kein solcher Unterschied fand. Das spricht insgesamt dafür, dass mit steigender wahrgenommener Stressbelastung die Symptomlast deutlich höher ist und dass die Höhe des Stresserlebens Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung vorhersagt. Die gefundenen Effekte sind allesamt als groß zu bewerten. Dabei erklärte der PSQ-20 mehr als die Hälfte der Varianz im *GSI*, fast 40% der *DEPR-6*-Skala, mehr als 30% der *ANGS-6*-Skala und mehr als ein Viertel der *SOMA-6*-Skala. Die eindeutigen Ergebnisse betten sich ein in konsistente Befunde der bisherigen Forschung, die ähnlich starke Effekte der Belastung auf die drei Symptommatiken zeigen (Burton et al., 2009; Cámara & Calvete, 2012; Zvolensky et al., 2005). Darüber hinaus wird der Kenntnisstand zur Auswirkung der Höhe des Stresserlebens auf die Symptommatiken erweitert, da sich bei höherem Stresserleben ein stärkerer Effekt zeigte als bei geringem Stresserleben. Das spricht für die grundlegende Annahme des Diathese-Stress-Modells, dass Störungen erst nach Überschreiten eines Schwellenwerts entstehen (Ingram & Luxton, 2005).

Fragestellung 3 untersuchte das Zusammenspiel von UI und DA bei Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung. Die Befunde zeigten auch hier eindeutige Effekte der UI und der DA als

Prädiktoren für die drei Symptomatiken. UI zeigte dabei bei *GSI*, *DEPR-6* und *ANGS-6* höchst signifikante Ergebnisse mit mittleren bis großen Effektstärken. Personen mit höherer UI sind stärker von den Symptomatiken belastet als Personen mit niedriger UI. Hinsichtlich DA waren bei den Skalen *GSI* und *DEPR-6* höchst signifikante Unterschiede zu finden, und bei der *ANGS-6*-Skala ein signifikanter Unterschied. Der Effekt war dabei für den *GSI* mittelgroß und bei den anderen beiden Skalen klein. Personen mit höherer DA haben also weniger Symptome von Depressivität und Ängstlichkeit als Personen mit geringerer DA. In Bezug auf die *SOMA-6*-Skala war nur für den FFA ein signifikanter Unterschied mit kleiner Effektstärke zu finden. Zusammengefasst haben UI und DA demnach antagonistische Effekte. Diese Befunde unterstreichen bis hierhin die Ergebnisse voriger Forschung, die einen negativen Zusammenhang beider Konstrukte und eine gegensätzliche Beteiligung an psychopathologischen Symptomen aufzeigen (Nekić & Mamić, 2019; O'Bryan et al., 2018). Im Vergleich der beiden Instrumente spielt aber die UI-18 in Bezug auf die Vorhersage des BSI-18 mit größeren Mittelwertunterschieden und größeren Effekten eine größere Rolle als der FFA. Die UI-18 erklärte auf der *DEPR-6*-Skala mehr als doppelt so viel Varianz wie der FFA und beim *Globalen Schwere-Index* fast doppelt so viel wie der FFA. Dieser Befund ist eine Neuheit, da bisher kein Vergleich der Effekte beider Konstrukte vorgenommen wurde. Die hypothetisierten Wechselwirkungen beider Konstrukte müssen abgelehnt werden. Die statistische Überprüfung möglicher Interaktionen des FFA mit der Gesamtskala der UI-18 ließ auf keiner Skala des BSI-18 Wechselwirkungen erkennen. Insgesamt sind die Effekte der DA und der UI im Bezug auf die Gesamtbelastung und Symptome von Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung gegengleich und nicht voneinander beeinflusst. Folgerichtig sind die beschriebenen Haupteffekte von UI und DA voneinander unabhängig und eindeutig zu interpretieren. Damit ist auch die Aussagekraft der weiteren Analysen gestärkt.

Die vierte Fragestellung hatte das Ziel zu klären, ob UI oder DA im Zusammenspiel mit Stresserleben eine stärkere Rolle bei Symptomen von Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung spielen. Anhand der Fragestellungen 2 und 3 konnten die Voraussetzungen, nämlich der Vorhersagekraft des PSQ-20, der UI-18 und des FFA auf die Skalen des BSI-18 erfolgreich angenommen werden. Die Befunde der Mediationsanalysen ergaben, dass sowohl der FFA als auch die UI-18 keine signifikanten Mediatoren in der Beziehung des PSQ-20 zum *GSI* darstellen. Der Effekt des Stresserlebens wird von keinem der beiden Konstrukte vermittelt. Dies gilt sowohl für die jüngere als auch für die ältere Altersgruppe. Der totale Effekt des Stresserlebens ist dabei über alle vier Mediationsanalysen gleich groß. Auch hängt das Stresserleben mit UI bzw. DA entlang beider Altersgruppen ungefähr gleich stark zusammen. Der einzige Unterschied zeigte sich beim

FFA in der älteren Teilgruppe, da der nicht-signifikante indirekte Effekt, aber auch der höchst signifikante direkte Effekt größer waren als bei der jüngeren Teilgruppe. Auch dies sind neue Erkenntnisse, die in der bisherigen Forschung so nicht vorkommen (Biasi et al., 2015; Chen & Hong, 2010).

Klar wurde darüber hinaus, dass das Stresserleben die Beziehung von DA und der UI zu Symptomen von Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung mediiert. Bei DA wird der Zusammenhang zu den drei untersuchten Symptomatiken bei Personen bis 40 Jahren sehr gut durch die subjektiv wahrgenommene Stressbelastung erklärt. Die Mediationsanalyse, mit PSQ-20 als Mediator in der Beziehung von FFA zu GSI, sprach für das Stresserleben als Erklärung des negativen Effekts der DA auf Symptome von Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung. Der PSQ-20 übernahm dabei die Rolle eines vollständigen Mediators. Bei Personen über 40 Jahren fand sich keine Mediation dieser Art, da der totale Effekt des FFA auf den *GSI* nicht signifikant wurde. Die totalen Effekte waren bei den jüngeren Personen als mittelgroß und bei den älteren Personen über 40 Jahre als klein einzuschätzen. In der jüngeren Personengruppe erklärt der FFA deshalb mehr als vier Mal so viel Varianz des *GSI* wie in der älteren Gruppe. Besonders fiel bei der älteren Teilstichprobe jedoch auf, dass der nicht-signifikante direkte Effekt stärker als bei der jüngeren Gruppe und vor allem deutlich positiv war. DA wirkt bei älteren Personen also teils belastungssteigernd. Das führt zu einer deutlichen Reduktion des totalen negativen Effekts des FFA auf den *GSI*. Dieses ambivalente Ergebnis in der älteren Gruppe ist aus der bisherigen Forschungsliteratur nicht zu erklären, sondern eher kontraintuitiv, da angenommen wird, dass DA mit dem Alter tendenziell zunimmt (Shook et al., 2017).

Die äquivalenten Mediationsanalysen mit UI als unabhängiger Variable zeigten hingegen in beiden Altersgruppen signifikante Ergebnisse. Das subjektiv wahrgenommene Stresserleben (PSQ-20) mediierte den Zusammenhang von UI-18 zum *GSI* abermals vollständig. Demnach ist die positive Wirkung von höherer UI auf die Symptomatiken Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung durch eine Zunahme im subjektiven Stresserleben zu erklären. Das stützt Befunde von voriger Forschung (Banducci et al., 2016; Oglesby et al., 2016). Die Stärke der beiden totalen Effekte und der indirekten Effekte nahm sich mittelmäßig aus. Sie waren dabei etwas größer als beim FFA in der jüngeren Teilstichprobe. Zusammengenommen wirkt sich die Stressbelastung demnach nicht auf die untersuchten Symptomatiken über die beiden Dispositionen UI und DA aus. Wohl aber bestehen die Zusammenhänge der Dispositionen zu den Symptomatiken aufgrund der veränderten Stressbelastung. Diese Befunde stellen eine Neuheit in der Forschung dar, da lediglich für Achtsamkeit als Zustand und UI gemeinsame Befunde vorliegen (z.B. Chen & Hong, 2010).

Die fünfte und letzte Fragestellung konzentrierte sich auf einen Vergleich der Unterscheidungsfähigkeit der UI-18 und des FFA hinsichtlich des *GSI* des BSI-18. Dafür wurden für den FFA und alle Skalen der UI-18 für die jüngere und auch die ältere Teilstichprobe ROC-Analysen für den *GSI* berechnet. Als einzige Skala wies die Subskala *Vigilanz bei UI* der UI-18 in beiden Altersgruppen keine signifikanten Ergebnisse auf. Bei allen anderen Skalen zeigten sich diskriminatorische Eigenschaften. In Bezug auf die jüngere Teilstichprobe konnte für den FFA eine knapp bessere Diskriminanz beobachtet werden. Alle AUCs blieben jedoch in dieser Altersgruppe unter $AUC = .700$ und sind damit als nicht zufriedenstellend zu bewerten. In der älteren Teilstichprobe ließ sich ein gegenteiliges Bild erkennen: Der FFA erreichte kein signifikantes Ergebnis und unterscheidet demnach nicht gut genug zwischen risikoarmer und risikobehafteter psychischer Gesamtbelastung. Dahingegen lieferten die Gesamtskala der UI-18 als auch die Subskalen *eingeschränkte Handlungsfähigkeit bei UI* und *Belastung durch UI* moderate diskriminatorische Qualitäten. *Eingeschränkte Handlungsfähigkeit bei UI* unterschied sogar leicht besser zwischen beiden *GSI*-Gruppen als die UI-18-Gesamtskala. Im Vergleich von FFA zu UI-18 schneidet der FFA folglich etwas schlechter ab, da er für die ältere Teilstichprobe keine signifikante Diskriminanz aufweist und in der jüngeren Altersgruppe ein unzufriedenstellendes, wenn auch das beste Ergebnis erzielt. Die Erkenntnisse zur DA sind hier neu und sprechen nicht für einen Einsatz als diagnostisches Instrument besonders bei älteren Personen. Die diskriminatorische Güte der UI-18 entspricht jedoch nicht den Berichten der bisherigen Forschungsliteratur, wonach störungsübergreifend von höheren Unterscheidungsraten auszugehen ist (Shapiro et al., 2020). Die genannte Untersuchung fand jedoch an einer klinischen Stichprobe statt, was in dieser Arbeit nicht der Fall war und die Diskrepanz möglicherweise erklärt.

Insgesamt zeigt die Studie den Einfluss des Alters auf die Symptomatiken Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung (Fragestellung 1). Darüber hinaus liefert sie mit ihren Ergebnissen neue Erkenntnisse im Hinblick auf die praktische Relevanz von Stresserleben, UI und DA bei Symptomen von Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung. Der Zusammenhang des Stresserlebens mit den Symptomatiken nimmt sich nicht gleichmäßig linear aus, sondern ist mit höherem Stresserleben stärker (Fragestellung 2). Beim Vergleich der Erklärbarkeit von FFA und UI-18 zeigt die UI-18 eine deutlich bessere Vorhersagekraft der Symptomatiken Depressivität und Ängstlichkeit als der FFA (Fragestellung 3). Die Richtung der Effekte ist wie erwartet antagonistisch. Der Vergleich der diskriminatorischen Güte liefert ein ähnliches Bild (Fragestellung 5). Wiederum weist die UI-18 mit ihren Subskalen insgesamt bessere diskriminatorische Fähigkeiten auf als der FFA. In der jüngeren Teilstichprobe erreicht kein Konstrukt ein

zufriedenstellendes Ergebnis, in der älteren Teilstichprobe hingegen zeigen drei Skalen der UI-18 moderate Unterscheidungsfähigkeiten. Hinsichtlich der Somatisierungstendenz kann allein DA Anteile erklären, diese sind jedoch sehr klein. Beide Konstrukte haben hier auch nur eine fast zufällige Unterscheidungsfähigkeit. Weiter spricht die Überprüfung einer Interaktion gegen eine gegenseitige Beeinflussung und damit für eine Unabhängigkeit der Effekte beider Dispositionen. Außerdem haben beide Dispositionen keine mediierende Rolle im Zusammenhang vom Stresserleben zu Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung (Fragestellung 4). DA und UI zeigen jedoch einen mittel-starken Zusammenhang zu den drei Symptomatiken, der in beiden Fällen durch das Stresserleben mediiert wird. Für den FFA gilt das jedoch nur für die jüngere Altersgruppe. Schlussendlich kommt der UI damit eine deutlich höhere Gewichtung im Spannungsfeld von Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierung zu als DA.

7.2 Kritik und Ausblick

Das gewählte Studiendesign der Arbeit bringt neben Vorteilen durch Ressourcensparsamkeit auch Nachteile mit sich, die in der Art der Erhebung und der Befragung liegen. Ein gängige und auch hier angebrachte Kritik an online-Erhebungen ist die Möglichkeit einer selektiven, d.h. nicht repräsentativen Stichprobe. Das ist in der vorliegenden Arbeit der Fall, da die beschriebene Stichprobe zwar entlang der Variable Geschlecht ausgeglichen ist, beim Bildungsgrad und beim Alter jedoch Abweichungen von der Allgemeinbevölkerung aufweist. Der Bildungsgrad ist in der verwendeten Stichprobe sehr hoch, was jedoch höchst wahrscheinlich zu keinen großen Verzerrungen geführt hat, da diese Variable mit allen anderen unkorreliert war. Alter zeigt eine Ungleichverteilung zu Gunsten jüngeren Alters, so finden sich fast drei Mal so viele Personen in der Gruppe der bis 40-Jährigen wie in der Gruppe der über 40-Jährigen. Letzteres ist besonders für die Berechnungen der Fragestellung 5 von Relevanz: Hier kann die geringe Differenzierungsfähigkeit nur unzureichend mit einer Teilstichprobengröße von 54 Personen berechnet werden, was sich in hohen Standardfehlern widerspiegelt. Die Aussagen sind dementsprechend nur mit Vorsicht zu interpretieren. Zukünftige Studien sollten deshalb auf repräsentativere Stichproben hinsichtlich des Bildungsgrades und des Alters achten.

Des Weiteren handelt es sich um eine Querschnittserhebung. Die gewonnenen Daten bilden folglich keine Veränderungen im Zeitverlauf ab und sind daher nicht dazu geeignet, Kausalschlüsse zu ziehen. Die Erkenntnisse sind folglich als Unterschiede bzw. Zusammenhänge zu verstehen und sagen nichts über Ursache oder Wirkung der untersuchten Konstrukte aus. Zwar ist dadurch die Aussagekraft der Analysen zu den Fragestellungen 2–4 limitiert, jedoch bauen sie auf Erkenntnissen

von Längsschnittstudien auf und können so als Hinweise auf mögliche Wirkmechanismen verstanden werden. Weiterhin wurden für diese Arbeit Personen der Allgemeinbevölkerung und nicht gezielt Personen mit klinischer Ausprägung der Symptomatiken befragt. Die Resultate sind daher nicht auf klinische Populationen auszuweiten, da möglicherweise andere Wirkmechanismen zum Tragen kommen.

Auch die Art der Befragung ist ein hier gültiger Kritikpunkt. Die vorliegende Erhebung wurde mittels Selbstbeurteilungsfragebögen durchgeführt. Dadurch ist eine Überprüfung der Angaben als auch eine objektive Einschätzung der abgefragten Konstrukte nicht möglich. Das ist vor allem bei einem wenig bekannten Konstrukt wie DA als problematisch zu sehen, da hier der subjektive Spekulationsspielraum groß ist und mögliche Verständnisfragen nicht geklärt werden können. Allerdings bieten Selbstbeurteilungen in Bezug auf das Stresserleben den Vorteil einer persönlichen Einschätzung, die von einer neutralen Person schwerlich möglich wäre.

Die Arbeit wirft daneben noch mögliche zukünftige Forschungsfragen auf. Zum einen scheint DA bei älteren Personen anders mit Stresserleben und den drei untersuchten Symptomatiken zusammenzuspielen als bei jüngeren, so tat sich ein nicht-signifikanter positiver totaler Effekt bei der Mediationsanalyse auf, der Teile der negativen Wirkung auf die Symptomatiken neutralisierte. Auch kommt der DA keine besondere diskriminatorische Güte bei der allgemeinen psychischen Belastung zu. Zukünftige Forschung sollte demnach die drei Symptomatiken für diese Altersgruppe einzeln untersuchen. Zum anderen scheint das Stresserleben nicht durch die beiden untersuchten Dispositionen auf die Symptomatiken zu wirken. Jedoch kann dies auch im Querschnittsdesign der Arbeit begründet liegen. Eine Langzeitstudie zu dem Effekt anhaltender Belastung auf die zwei Dispositionen erscheint deshalb sinnvoll.

Auch wenn die Ergebnisse der Arbeit nur vorsichtig verallgemeinert werden können, können dennoch einige Schlussfolgerungen für die Praxis gezogen werden. So sprechen die Befunde dafür, dass UI bei den Symptomatiken Depressivität und Ängstlichkeit mehr Relevanz zukommt als DA aufgrund höherem Erklärungswert und besserer Risikobewertung. Daher sollte UI von zukünftige Forschung vermehrt in Störungsmodellen eingebaut und von klinischen Praktiker*innen bei der Prävention, Entstehung, Diagnostik und Behandlung von Störungen stärker berücksichtigt werden. So erklärt die UI-18 die Symptomlast besser und kann daher als komplementäres Diagnose-Instrument eingesetzt werden. Weiter sollte der Entwicklung von Interventionen, die über UI aufklären und diese reduzieren, eine stärkere Beachtung geschenkt werden, da positive und vorbeugende Effekte auf die Gesundheit zu erwarten sind.

Literaturverzeichnis

Abdolpour, G., Nasiri, M., Mafakheri, M., Mansouri, K., & Abdi, R. (2019). Structural equation modeling of intolerance of uncertainty and symptoms of depression and general anxiety disorder: Investigation of the mediating role of rumination. *Iranian Journal of Psychiatry and Clinical Psychology*, 24(4), 400-415.

Aickin, A., & Gensler, H. (1996). Adjusting for multiple testing when reporting research results: The Bonferroni vs. Holm methods. *Public Health Briefs*, 86(5), 726-728. doi: 10.2105/ajph.86.5.726

Alimehdi, M., Ehteshamzadeh, P., Naderi, F., Eftekharsaadi, Z., & Pasha, R. (2016). The effectiveness of mindfulness-based stress reduction on intolerance of uncertainty and anxiety sensitivity among individuals with generalized anxiety disorder. *Asian Social Science*, 12(4), 179-187. doi: 10.5539/ass.v12n4p179

Allen, L. A., Gara, M. A., Escobar, J. I., Waitzkin, H., & Silver, R. C. (2001). Somatization: a debilitating syndrome in primary care. *Psychosomatics*, 42(1), 63-67. doi: 10.1176/appi.psy.42.1.63

Babyak, M., Blumenthal, J. A., Herman, S., Khatri, P., Doraiswamy, M., Moore, K., ... Krishnan, K. R. (2000). Exercise treatment for major depression: maintenance of therapeutic benefit at 10 months. *Psychosomatic Medicine*, 62(5), 633-638.

Bair, M. J., Robinson, R. L., Katon, W., & Kroenke, K. (2003). Depression and pain comorbidity: a literature review. *Archives of Internal Medicine*, 163(20), 2433-2445. doi: 10.1001/archinte.163.20.2433

Banducci, A. N., Bujarski, S. J., Bonn-Miller, M. O., Patel, A., & Connolly, K. M. (2016). The impact of intolerance of emotional distress and uncertainty on veterans with co-occurring PTSD and substance use disorders. *Journal of Anxiety Disorders*, 41, 73-81. doi:10.1016/j.janxdis.2016.03.003

Barsky, A. J., Orav, E. J., & Bates, D. W. (2005). Somatization increases medical utilization and costs independent of psychiatric and medical comorbidity. *Archives of General Psychiatry*, 62(8), 903-910. doi: 10.1001/archpsyc.62.8.903

Bebbington, P. (1987). Misery and beyond: the pursuit of disease theories of depression. *International Journal of Social Psychiatry*, 33, 13-20.

Beekman, A. T., De Beurs, E., Van Balkom, A. J., Deeg, D. J., Van Dyck, R., & Van Tilburg,

W. (2000). Anxiety and depression in later life: co-occurrence and communality of risk factors. *American Journal of Psychiatry*, 157(1), 89–95. doi: 10.1176/ajp.157.1.89

Berenbaum, H., Bredemeier, K., & Thompson, R. J. (2008). Intolerance of uncertainty: Exploring its dimensionality and associations with need for cognitive closure, psychopathology, and personality. *Journal of Anxiety Disorders*, 22(1), 117–125. doi: 10.1016/j.janxdis.2007.01.004

Bergin, A. J., & Pakenham, K. I. (2016). The stress-buffering role of mindfulness in the relationship between perceived stress and psychological adjustment. *Mindfulness*, 7(4) 1–12. doi: 10.1007/s12671-016-0532-x

Biasi, V., Bonaiuto, P., & Levin, J. M. (2015). Relation between stress conditions, uncertainty and incongruity intolerance, rigidity and mental health: experimental demonstrations. *Health*, 7(01), 71–84. doi: 10.4236/health.2015.71009

Blanz, M. (2015). *Forschungsmethoden und Statistik für die Soziale Arbeit: Grundlagen und Anwendungen*. Stuttgart: Kohlhammer.

Blawath, S., Metten, R., & Tschuschke, V. (2014). Achtsamkeit, Depression und Lebensqualität bei Krebs: Der nicht-lineare indirekte Effekt von Achtsamkeit auf die Lebensqualität von Krebspatienten. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 60(4), 337–349. doi: 10.13109/zptm.2014.60.4.337

Blazer, D., George, L. K., & Hughes, D. (1991). *The epidemiology of anxiety disorders: An age comparison*. In C. Salzman & B. D. Lebowitz (Eds.), *Anxiety in the elderly: Treatment and research* (pp. 17–30). New York: Springer.

Bleuler, M. (1963). Conception of schizophrenia within the last fifty years and today. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 56(10), 945–952.

Boelen, P. A., & Reijntjes, A. (2009). Intolerance of uncertainty and social anxiety. *Journal of Anxiety Disorders*, 23(1), 130–135. doi: 10.1016/j.janxdis.2008.04.007

Bortz, J., & Schuster, C. (2010). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler* (7. Aufl.). Heidelberg: Springer.

Bränström, R., Duncan, L. G., & Moskowitz, J. T. (2011). The association between dispositional mindfulness, psychological well-being, and perceived health in a Swedish population-based sample. *British Journal of Health Psychology*, 16(2), 300–316. doi:10.1348/135910710X501683

Bromet, E., Andrade, L. H., Hwang, I., Sampson, N. A., Alonso, J., De Girolamo, G., ... &

Kessler, R. C. (2011). Cross-national epidemiology of DSM-IV major depressive episode. *BMC Medicine*, 9(1), 1–16. doi:10.1186/1741-7015-9-90

Brown, K. W., & Ryan, R. M. (2003). The benefits of being present: Mindfulness and its role in psychological wellbeing. *Journal of Personality and Social Psychology*, 84, 822–848. doi:10.1037/0022-3514.84.4.822

Brown, K. W., & Ryan, R. M. (2004). Perils and promise in defining and measuring mindfulness: Observations from experience. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 11(3), 242–248. doi:10.1093/clipsy/bph078

Brown, R. J. (2004). Psychological mechanisms of medically unexplained symptoms. *Psychological Bulletin*, 130(5), 793–812. doi:10.1037/0033-2909.130.5.793

Buchheld, N. (2000). *Achtsamkeit in Vipassana-Meditation und Psychotherapie: Die Entwicklung des Freiburger Fragebogens zur Achtsamkeit (FFA)*. Frankfurt: Peter Lang Verlag.

Buchheld, N., Grossman, P., & Walach, H. (2001). Measuring mindfulness in insight meditation (Vipassana) and meditation-based psychotherapy: the development of the Freiburg Mindfulness Inventory (FMI). *Journal of Meditation and Meditation Research*, 1(1), 11–34. doi:10.2307/1411318

Buchheld, N., & Walach, H. (2002). Achtsamkeit in Vipassana-Meditation und Psychotherapie. Die Entwicklung des „Freiburger Fragebogens zur Achtsamkeit“. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*, 50, 153–172.

Buhr, K., & Dugas, M. J. (2002). The Intolerance of Uncertainty Scale: Psychometric properties of the English version. *Behaviour Research and Therapy*, 40(8), 931–945. doi:10.1016/S0005-7967(01)00092-4

Burton, T., Farley, D., & Rhea, A. (2009). Stress-induced somatization in spouses of deployed and nondeployed servicemen. *Journal of the American Academy of Nurse Practitioners*, 21(6), 332–339. doi:10.1111/j.1745-7599.2009.00411.x

Cámara, M., & Calvete, E. (2012). Early maladaptive schemas as moderators of the impact of stressful events on anxiety and depression in university students. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 34(1), 58–68. doi:10.1007/s10862-011-9261-6

Carlson, L. E., Speca, M., Patel, K. D., & Goodey, E. (2003). Mindfulness-based stress reduction in relation to quality of life, mood, symptoms of stress, and immune parameters in breast and prostate cancer outpatients. *Psychosomatic Medicine*, 65(4), 571–581. doi:

Carleton, R.N. (2016). Into the unknown: a review and synthesis of contemporary models involving uncertainty. *Journal of Anxiety Disorders*, 39, 30–43. doi: 10.1016/j.janxdis.2016.02.007

Carleton, R. N., Mulvogue, M. K., Thibodeau, M. A., McCabe, R. E., Antony, M. M., & Asmundson, G. J. (2012). Increasingly certain about uncertainty: Intolerance of uncertainty across anxiety and depression. *Journal of Anxiety Disorders*, 26(3), 468–479. doi:10.1016/j.janxdis.2012.01.011

Carleton, R. N., Norton, M. P. J., & Asmundson, G. J. (2007). Fearing the unknown: A short version of the Intolerance of Uncertainty Scale. *Journal of Anxiety Disorders*, 21(1), 105–117. doi:10.1016/j.janxdis.2006.03.014

Cassano, P., & Fava, M. (2002). Depression and public health: an overview. *Journal of Psychosomatic Research*, 53(4), 849–857. doi: 10.1016/S0022-3999(02)00304-5

Chang, E. C., Yu, T., Chang, O. D., & Hirsch, J. K. (2016). Hope and trauma: Examining a diathesis-stress model in predicting depressive and anxious symptoms in college students. *Personality and Individual Differences*, 96, 52–54. doi: 10.1016/j.paid.2016.02.060

Chrousos, G. P. (2009). Stress and disorders of the stress system. *Nature Reviews. Endocrinology*, 5, 374–381. doi: 10.1038/nrendo.2009.106

Chen, C. Y., & Hong, R. Y. (2010). Intolerance of uncertainty moderates the relation between negative life events and anxiety. *Personality and Individual Differences*, 49(1), 49–53. doi:10.1016/j.paid.2010.03.006

CHS Institut. (o. J.). Freiburger Fragebogen zur Achtsamkeit FFA. Retrieved from <https://chs-institute.org/news/16-freiburger-fragebogen-zur-achtsamkeit-ffa.html>

Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. Hoboken: Taylor and Francis.

Colodro-Conde, L., Couvy-Duchesne, B., Zhu, G., Coventry, W. L., Byrne, E. M., Gordon, S., ... Martin, N. G. (2018). A direct test of the diathesis-stress model for depression. *Molecular Psychiatry*, 23(7), 1590–1596. doi:10.1038/mp.2017.130

Cuijpers, P., Van Straten, A., Andersson, G., & Van Oppen, P. (2008). Psychotherapy for depression in adults: a meta-analysis of comparative outcome studies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76(6), 1272–1280. doi: 10.1037/a0013075

Dalgleish, T., & Watts, F. N. (1990). Biases of attention and memory in disorders of anxiety and depression. *Clinical Psychology Review*, 10(5), 589-604.

Derogatis, L.R. (2000). *Brief Symptom Inventory (BSI) 18. Administration, scoring, and procedures manual*. Minneapolis, MN: NCS Pearson.

Derogatis LR. SCL-90-R: Administration, scoring & procedures manual for the R(evised) version - I. Baltimore: Johns Hopkins University, School of Medicine; 1977

Dersh, J., Polatin, P. B., & Gatchel, R. J. (2002). Chronic pain and psychopathology: Research findings and theoretical considerations. *Psychosomatic Medicine*, 64, 773–786.

Deutsche Angestellten Krankenkasse. (2011). *DAK-Gesundheitsreport 2011*. Deutsche Angestellten Krankenkasse: Hamburg. Retrieved from http://www.dak.de/dak/download/Vollstaendiger_bundesweiter_Gesundheitsreport_, 1319292.

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde. (2010). *Nationale VersorgungsLeitlinie unipolare Depression*. Berlin: Springer.

Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M. H., Schulte-Markwort, E., Remschmidt, H., & Weltgesundheitsorganisation. (2015). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen* (10. Auflage, unter Berücksichtigung der Änderungen entsprechend ICD-10-GM 2015). Bern: Hogrefe.

Dixon, H. C., & Overall, N. C. (2016). Dispositional mindfulness attenuates the link between daily stress and depressed mood. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 35(3), 255–268. doi: 10.1521/jscp.2016.35.3.255

Donders, A. R. T., Van der Heijden, G. J., Stijnen, T., & Moons, K. G. (2006). A gentle introduction to imputation of missing values. *Journal of Clinical Epidemiology*, 59(10), 1087-1091. doi: 10.1016/j.jclinepi.2006.01.014

Drentea, P. (2000). Age, debt and anxiety. *Journal of Health and Social Behavior*, 41(4), 437–450. doi: 10.2307/2676296

Duden. (2021). Stress. Retrieved from <https://www.duden.de/rechtschreibung/Stress>

Dugas, M. J., Gagnon, F., Ladouceur, R., & Freeston, M. H. (1998). Generalized anxiety disorder: A preliminary test of a conceptual model. *Behaviour Research and Therapy*, 36(2), 215–226.

Dugas, M. J., Hedayati, M., Karavidas, A., Buhr, K., Francis, K., & Phillips, N. A. (2005). Intolerance of uncertainty and information processing: Evidence of biased recall and interpretations.

Dugas, M. J., Savard, P., Gaudet, A., Turcotte, J., Laugesen, N., Robichaud, M., ... Koerner, N. (2007). Can the components of a cognitive model predict the severity of generalized anxiety disorder? *Behavior Therapy*, 38(2), 169–178. doi: 10.1016/j.beth.2006.07.002

Eaton, W. W., Anthony, J. C., Gallo, J., Cai, G., Tien, A., Romanoski, A., ... Chen, L. S. (1997). Natural history of Diagnostic Interview Schedule/DSM-IV major depression: The Baltimore epidemiologic catchment area follow-up. *Archives of general psychiatry*, 54(11), 993-999.

Eberth, J., & Sedlmeier, P. (2012). The effects of mindfulness meditation: a meta-analysis. *Mindfulness*, 3(3), 174–189. doi: 10.1007/s12671-012-0101

Eley, T. C., Sugden, K., Corsico, A., Gregory, A. M., Sham, P., McGuffin, P., ... Craig, I. W. (2004). Gene-environment interaction analysis of serotonin system markers with adolescent depression. *Molecular Psychiatry*, 9(10), 908–915. doi: 10.1038/sj.mp.4001546

Elmer, T., Mephram, K., & Stadtfeld, C. (2020). Students under lockdown: Comparisons of students' social networks and mental health before and during the COVID-19 crisis in Switzerland. *Plos One*, 15(7). 1–22. doi: 10.1371/journal.pone.0236337

Eppley, K. R., Abrams, A. I., & Shear, J. (1989). Differential effects of relaxation techniques on trait anxiety: a meta-analysis. *Journal of Clinical Psychology*, 45(6), 957-974.

Eriksen, H.R., & Ursin, H., (2004). Subjective health complaints, sensitization, and sustained cognitive activation (stress). *Psychosomatic Research*, 56, 445–448. doi: 10.1016/S0022-3999(03)00629-9

Faravelli, C., (2004). The Sesto Fiorentino study: point and one year prevalences of psychiatric disorders in an Italian community sample using clinical interviewers. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 73(4), 226–234. doi: 10.1159/000077741

Fawcett, T. (2006). An introduction to ROC analysis. *Pattern Recognition Letters*, 27(8), 861–874. doi:10.1016/j.patrec.2005.10.010

Fetzner, M. G., Horswill, S. C., Boelen, P. A., & Carleton, R. N. (2013). Intolerance of uncertainty and PTSD symptoms: Exploring the construct relationship in a community sample with a heterogeneous trauma history. *Cognitive Therapy and Research*, 37(4), 725–734. doi: 10.1007/s10608-013-9531-6

Fliege, H., Rose, M., Arck, P., Levenstein, S., & Klapp, B. F. (2001). Validierung des Perceived Stress Questionnaire (PSQ) an einer deutschen Stichprobe [Validation of the “Perceived

Stress Questionnaire" (PSQ) in a German sample.]. *Diagnostica*, 47(3), 142-152.

Ford, C. V. (1997). Somatic symptoms, somatization, and traumatic stress: An overview. *Nordic Journal of Psychiatry*, 51(1), 5–13.

Fossion, P., Leys, C., Vandeleur, C., Kempenaers, C., Braun, S., Verbanck, P., & Linkowski, P. (2015). Transgenerational transmission of trauma in families of Holocaust survivors: The consequences of extreme family functioning on resilience, sense of coherence, anxiety and depression. *Journal of Affective Disorders*, 171, 48–53. doi: 10.1016/j.jad.2014.08.054

Franke G. H. (2000). *Brief Symptom Inventory von L. R. Derogatis (Kurzform der SCL-90-R) - deutsche Version*. Göttingen: Beltz Test.

Franke, G. H., Jaeger, S., Glaesmer, H., Barkmann, C., Petrowski, K., & Braehler, E. (2017). Psychometric analysis of the Brief Symptom Inventory 18 (BSI-18) in a representative German sample. *BMC Medical Research Methodology*, 17(1), 1–7. doi: 10.1186/s12874-016-0283-3

Franke, G. H., Jäger, S., Morfeld, M., Salewski, C., Reimer, J., Rensing, A., ... Türk, T. (2010). Eignet sich das BSI-18 zur Erfassung der psychischen Belastung von nierentransplantierten Patienten? *Zeitschrift für Medizinische Psychologie*, 19(1), 30–37.

Freeston, M. H., Rhéaume, J., Letarte, H., Dugas, M. J., & Ladouceur, R. (1994). Why do people worry? *Personality and Individual Differences*, 17(6), 791-802.

Frias, C. M. de, & Whyne, E. (2015). Stress on health-related quality of life in older adults: The protective nature of mindfulness. *Aging & Mental Health*, 19(3), 201–206. doi: 10.1080/13607863.2014.924090

Gazelle, H., & Ladd, G. W. (2003). Anxious solitude and peer exclusion: A diathesis–stress model of internalizing trajectories in childhood. *Child Development*, 74(1), 257–278. doi: 10.1111/1467-8624.00534

Gentes, E. L., & Ruscio, A. M. (2011). A meta-analysis of the relation of intolerance of uncertainty to symptoms of generalized anxiety disorder, major depressive disorder, and obsessive–compulsive disorder. *Clinical Psychology Review*, 31(6), 923–933. doi:10.1016/j.cpr.2011.05.001

Gerlach, A. L., Andor, T., & Patzelt, J. (2008). Die Bedeutung von Unsicherheitsintoleranz für die Generalisierte Angststörung Modellüberlegungen und Entwicklung einer deutschen Version der Unsicherheitsintoleranz-Skala. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 37(3), 190-199. doi: 10.1026/1616-3443.37.3.190

Glowacz, F., & Schmits, E. (2020). Psychological distress during the COVID-19 lockdown:

the young adults most at risk. *Psychiatry Research*, 293, 119–120. doi: 10.1016/j.psychres.2020.113486

Goldman, N., Dugas, M. J., Sexton, K. A., & Gervais, N. J. (2007). The impact of written exposure on worry: A preliminary investigation. *Behavior Modification*, 31(4), 512–538. doi: 10.1177/0145445506298651

Grossman, P., Kappos, L., Gensicke, H., D'Souza, M., Mohr, D. C., Penner, I. K., & Steiner, C. (2010). MS quality of life, depression, and fatigue improve after mindfulness training: a randomized trial. *Neurology*, 75(13), 1141–1149. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181f4d80d

Gregório, S., & Pinto-Gouveia, J. (2013). Mindful attention and awareness: relationships with psychopathology and emotion regulation. *Spanish Journal of Psychology*, 16(79), 1–10. doi:10.1017/sjp.2013.79

Gu, J., Strauss, C., Bond, R., & Cavanagh, K. (2015). How do mindfulness-based cognitive therapy and mindfulness-based stress reduction improve mental health and wellbeing? A systematic review and meta-analysis of mediation studies. *Clinical Psychology Review*, 37, 1–12. doi: 10.1016/j.cpr.2015.01.006

Hammen, C. (2005). Stress and depression. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, 293–319. doi: 10.1146/annurev.clinpsy.1.102803.143938

Hankin, B. L., & Abela, J. R. (Eds.). (2005). *Development of psychopathology: A vulnerability-stress perspective*. Thousand Oaks, CA: Sage.

Harris, A. M., Orav, E. J., Bates, D. W., & Barsky, A. J. (2009). Somatization increases disability independent of comorbidity. *Journal of General Internal Medicine*, 24(2), 155–161. doi: 10.1001/archpsyc.62.8.903

Harris, T., Brown, G. W., & Bifulco, A. (1986). Loss of parent in childhood and adult psychiatric disorder: the role of lack of adequate parental care. *Psychological Medicine*, 16(3), 641–659. doi: 10.1002/1097-4679

Hayes, S., Priestley, J. L., Ishmakhametov, N., & Ray, H. E. (in press). “I’m not Working from Home, I’m living at work”: Perceived stress and work-related burnout before and during COVID-19. Retrieved from <https://psyarxiv.com/vnkwa/download?format=pdf>

Heidenreich, T., Ströhle, G., & Michalak, J. (2006). Achtsamkeit: Konzeptuelle Aspekte und Ergebnisse zum Freiburger Achtsamkeitsfragebogen. *Verhaltenstherapie*, 16(1), 33–40. doi: 10.1159/000091521

Henningsen, P., Zimmermann, T., & Sattel, H. (2003). Medically unexplained physical symptoms, anxiety, and depression: a meta-analytic review. *Psychosomatic Medicine*, 65(4), 528–533. doi: 10.1097/01.PSY.0000075977.90337.E7

Herzberg, P., & Roth, M. (2014). *Persönlichkeitspsychologie* (Basiswissen Psychologie). Wiesbaden: Springer Fachmedien.

Hidaka, B. H. (2012). Depression as a disease of modernity: explanations for increasing prevalence. *Journal of Affective disorders*, 140(3), 205–214. doi: 10.1016/j.jad.2011.12.036

Hofmann, S. G., Asnaani, A., Vonk, I. J., Sawyer, A. T., & Fang, A. (2012). The efficacy of cognitive behavioral therapy: A review of meta-analyses. *Cognitive Therapy and Research*, 36(5), 427–440. doi: 10.1007/s10608-012-9476-1

Hofmeijer-Sevink, M. K., Batelaan, N. M., van Megen, H. J., Penninx, B. W., Cath, D. C., van den Horwitz, A., & Wakefield, J. (2007). *The loss of sadness. How psychiatry transformed normal sorrow into depressive disorder*. Oxford: Oxford University Press.

Horwitz, A. V., & Wakefield, J. C. (2007). *The loss of sadness: How psychiatry transformed normal sorrow into depressive disorder*. Oxford: Oxford University Press.

Ingram, R. E. & Luxton, D. D. (2005). "Vulnerability-Stress Models." In B.L. Hankin & J. R. Z. Abela (Eds.), *Development of psychopathology: A vulnerability stress perspective* (pp. 32-46). Thousand Oaks, CA: Sage.

Jacobi, F., Höfler, M., Strehle, J., Mack, S., Gerschler, A., Scholl, L., ... Wittchen, H. U. (2014). Psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung – Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland und ihr Zusatzmodul Psychische Gesundheit (DEGS1-MH). *Nervenarzt*, 85(1), 77–87. doi: 10.1007/s00115-013-3961-y

James, S. L., Abate, D., Abate, K. H., Abay, S. M., Abbafati, C., Abbasi, N., ... Abdollahpour, I. (2018). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*, 392(10159), 1789–1858. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32279-7

Jank, R., Liegl, G., Böckle, M., Vockner, B., & Pieh, C. (2017). Häufigkeit somatoformer Syndrome in der Allgemeinmedizin. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 63(2), 202–212. doi: 10.13109/zptm.2017.63.2.202

Joiner, T. E. Jr, & Schmidt, N. B. (1995). Dimensions of perfectionism, life stress, and

depressed and anxious symptoms: Prospective support for diathesis-stress but not specific vulnerability among male undergraduates. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 14(2), 165–183. doi: 10.1521/jscp.1995.14.2.165

Johnson, J. H., & Sarason, I. G. (1978). Life stress, depression and anxiety: Internal-external control as a moderator variable. *Journal of Psychosomatic Research*, 22(3), 205–208.

Kabat-Zinn J. (1990). *Full Catastrophe Living*. New York: Delta.

Kessler, R. C., Nelson, C. B., McGonagle, K. A., Liu, J., Swartz, M., & Blazer, D. G. (1996). Comorbidity of DSM-III-R major depressive disorder in the general population: results from the US National Comorbidity Survey. *British Journal of Psychiatry*, 168(S30), 17–30. doi: 10.1192/S0007125000298371

Kiken, L. G., Garland, E. L., Bluth, K., Palsson, O. S., & Gaylord, S. A. (2015). From a state to a trait: Trajectories of state mindfulness in meditation during intervention predict changes in trait mindfulness. *Personality and Individual Differences*, 81, 41–46. doi:10.1016/j.paid.2014.12.044

Kim, M. K., Lee, K. S., Kim, B., Choi, T. K., & Lee, S. H. (2016). Impact of mindfulness-based cognitive therapy on intolerance of uncertainty in patients with panic disorder. *Psychiatry Investigation*, 13(2), 196–202. doi: 10.4306/pi.2016.13.2.196

Kirby, S. E., & Yardley, L. (2009). The contribution of symptoms of posttraumatic stress disorder, health anxiety and intolerance of uncertainty to distress in Ménière's disease. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 197(5), 324–329. doi: 10.1097/NMD.0b013e3181a20866

Koelen, J. A., Houtveen, J. H., Abbass, A., Luyten, P., Eurelings-Bontekoe, E. H., Van Broeckhuysen-Kloth, S. A., ... Geenen, R. (2014). Effectiveness of psychotherapy for severe somatoform disorder: meta-analysis. *British Journal of Psychiatry*, 204(1), 12–19. doi: 10.1192/bjp.bp.112.121830

Koh, K. B. (1998). Perceived stress, psychopathology, and family support in Korean immigrants and nonimmigrants. *Yonsei Medical Journal*, 39(3), 214–221.

Kringlen, E., Torgersen, S., & Cramer, V. (2001). A Norwegian psychiatric epidemiological study. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1091–1098. doi: 10.1176/appi.ajp.158.7.1091

Lakhan S. E., Schofield K. L. (2013). Mindfulness-based therapies in the treatment of somatization disorders: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*, 8(8), e71834. doi: 10.1371/journal.pone.0071834

Laposa, J. M., Collimore, K. C., Hawley, L. L., & Rector, N. A. (2015). Distress tolerance in

OCD and anxiety disorders, and its relationship with anxiety sensitivity and intolerance of uncertainty. *Journal of Anxiety Disorders*, 33, 8–14. doi: 10.1016/j.janxdis.2015.04.003

Larsson, M. R., Bäckström, M., & Johanson, A. (2008). The interaction between baseline trait anxiety and trauma exposure as predictor of post-trauma symptoms of anxiety and insomnia. *Scandinavian Journal of Psychology*, 49(5), 447–450. doi: 10.1111/j.1467-9450.2008.00649.x

Łaszewska, A., Österle, A., Wancata, J., & Simon, J. (2018). Prevalence of mental diseases in Austria. *Wiener klinische Wochenschrift*, 130(3), 141–150. doi: 10.1007/s00508-018-1316-1

Lazarus, R. S. (1993). From psychological stress to the emotions: A history of changing outlooks. *Annual Review of Psychology*, 44(1), 1–22.

Leavy, R. L. (1983). Social support and psychological disorder: A review. *Journal of Community psychology*, 11(1), 3–21.

Lee, J. K., Orsillo, S. M., Roemer, L., & Allen, L. B. (2010). Distress and avoidance in generalized anxiety disorder: Exploring the relationships with intolerance of uncertainty and worry. *Cognitive Behaviour Therapy*, 39(2), 126–136. 10.1080/16506070902966918

Leiner, D. J. (2019). SoSci Survey (Version 3.2.21) [Computer software]. Retrieved from <https://www.sosicisurvey.de>

Levenstein, S., Prantera, C., Varvo, V., Scribano, M. L., Berto, E., Luzi, C., & Andreoli, A. (1993). Development of the Perceived Stress Questionnaire: a new tool for psychosomatic research. *Journal of Psychosomatic Research*, 37(1), 19–32.

Levin, M. E., MacLane, C., Daflos, S., Seeley, J. R., Hayes, S. C., Biglan, A., & Pistorello, J. (2014). Examining psychological inflexibility as a transdiagnostic process across psychological disorders. *Journal of Contextual Behavioral Science*, 3(3), 155–163. doi: 10.1016/j.jcbs.2014.06.003

Li, J., Xia, Y., Cheng, X., & Li, S. (2020). Fear of uncertainty makes you more anxious? Effect of intolerance of uncertainty on college students' social anxiety: A moderated mediation model. *Frontiers in Psychology*, 11, 2301. doi: 10.3389/fpsyg.2020.565107

Liao, K. Y. H., & Wei, M. (2011). Intolerance of uncertainty, depression, and anxiety: The moderating and mediating roles of rumination. *Journal of Clinical Psychology*, 67(12), 1220–1239. doi: 10.1002/jclp.20846

Lind, A. B., Delmar, C., & Nielsen, K. (2014). Struggling in an emotional avoidance culture: a qualitative study of stress as a predisposing factor for somatoform disorders. *Journal of*

Psychosomatic Research, 76(2), 94–98. doi: 10.1016/j.jpsychores.2013.11.019

Lipowski, Z. J. (1988). Somatization: the concept and its clinical application. *American Journal of Psychiatry*, 145(11), 1358–1368.

Liu, J., Gill, N. S., Teodorczuk, A., Li, Z. J., & Sun, J. (2019). The efficacy of cognitive behavioural therapy in somatoform disorders and medically unexplained physical symptoms: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Affective Disorders*, 245, 98–112. doi: 10.1016/j.jad.2018.10.114

Lösel, F., & Farrington, D. P. (2012). Direct protective and buffering protective factors in the development of youth violence. *American Journal of Preventive Medicine*, 43(2), 8–23. doi: 10.1016/j.amepre.2012.04.029

Luten, A. G., Ralph, J. A., & Mineka, S. (1997). Pessimistic attributional style: Is it specific to depression versus anxiety versus negative affect?. *Behaviour Research and Therapy*, 35(8), 703–719. doi: 10.1016/S0005-7967(97)00027-2

Mahoney, A. E., & McEvoy, P. M. (2011). Trait versus situation-specific intolerance of uncertainty in a clinical sample with anxiety and depressive disorders. *Cognitive Behaviour Therapy*, 41(1), 26–39. doi:10.1016/j.jbtep.2011.12.004

Mahoney, A. E., McEvoy, P. M. (2012). Trait versus situation-specific intolerance of uncertainty in a clinical sample with anxiety and depressive disorders. *Cognitive Behaviour Therapy*, 41, 26–39. doi: 10.1080/16506073.2011.622131

Marks, A. D., Sobanski, D. J., & Hine, D. W. (2010). Do dispositional rumination and/or mindfulness moderate the relationship between life hassles and psychological dysfunction in adolescents? *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 44(9), 831–838. doi: 10.3109/00048674.2010.487478

Masuda, A., Barile, J. P., Spencer, S. D., Juberg, M., Martin, T. J., & Vibell, J. (in press). Mindful awareness moderates the association between psychological inflexibility and distress variables: A cross-sectional investigation. *Journal of American College Health*. doi: 10.1080/07448481.2020.1759607

McBeth, J., Macfarlane, G. J., Benjamin, S., & Silman, A. J. (2001). Features of somatization predict the onset of chronic widespread pain: results of a large population-based study. *Arthritis & Rheumatology*, 44(4), 940–946. doi: 10.1002/1529-0131(200104)44:4<940::AID-ANR151>3.0.CO2-S

- McCracken, L. M., & Keogh, E. (2009). Acceptance, mindfulness, and values-based action may counteract fear and avoidance of emotions in chronic pain: an analysis of anxiety sensitivity. *Journal of Pain*, 10(4), 408–415. doi:10.1016/j.jpain.2008.09.015
- McEvoy, P. M., & Mahoney, A. E. (2011). Achieving certainty about the structure of intolerance of uncertainty in a treatment-seeking sample with anxiety and depression. *Journal of Anxiety Disorders*, 25(1), 112–122. doi: 10.1016/j.janxdis.2010.08.010
- Metalsky, G. I., & Joiner, T. E. (1992). Vulnerability to depressive symptomatology: A prospective test of the diathesis-stress and causal mediation components of the hopelessness theory of depression. *Journal of Personality and Social Psychology*, 63(4), 667–675.
- Miranda, J., Perez-Stable, E. J., Muñoz, R. F., Hargreaves, W., & Henke, C. J. (1991). Somatization, psychiatric disorder, and stress in utilization of ambulatory medical services. *Health Psychology*, 10(1), 46–51. doi: 10.1037/0278-6133.10.1.46
- Miranda, R., Fontes, M., & Marroquín, B. (2008). Cognitive content-specificity in future expectancies: Role of hopelessness and intolerance of uncertainty in depression and GAD symptoms. *Behaviour Research and Therapy*, 46(10), 1151–1159. doi:10.1016/j.brat.2008.05.009
- Mousavi, E., Hosseini, S., Bakhtiyari, M., Abasi, I., Mohammadi, A., & Masjedi Arani, A. (2020). The effects of mindfulness-based stress reduction group therapy on anxiety, depression, stress, and the intolerance of uncertainty in infertile women. *Iranian Rehabilitation Journal*, 18(2), 137-144.
- Naragon-Gainey, K. (2010). Meta-analysis of the relations of anxiety sensitivity to the depressive and anxiety disorders. *Psychological Bulletin*, 136(1), 128–150. doi: 10.1037/a0018055
- Nekić, M., & Mamić, S. (2019). Intolerance of uncertainty and mindfulness as determinants of anxiety and depression in female students. *Behavioral Sciences*, 9(12), 135. doi:10.3390/bs9120135
- Nowotny, M., Kern, D., Breyer, E., Bengough, T., & Griebler, R. (Hrsg.) (2019): *Depressionsbericht Österreich. Eine interdisziplinäre und multiperspektivische Bestandsaufnahme*. Wien: Bundesministerium für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz.
- O'Bryan, E. M., Luberto, C. M., Kraemer, K. M., & McLeish, A. C. (2018). An examination of mindfulness skills in terms of affect tolerance among individuals with elevated levels of health anxiety. *Anxiety, Stress, & Coping*, 31(6), 702-713.
- Oglesby, M. E., Boffa, J. W., Short, N. A., Raines, A. M., & Schmidt, N. B. (2016).

Intolerance of uncertainty as a predictor of post-traumatic stress symptoms following a traumatic event. *Journal of Anxiety Disorders*, 41, 82–87. doi: 10.1016/j.janxdis.2016.01.005

Pearlin, L. I. (1999). Stress and mental health: A conceptual overview. In A. V. Horwitz & T. L. Scheid (Eds.), *A handbook for the study of mental health: Social contexts, theories, and systems* (pp. 161–175). New York: Cambridge University Press.

Pérez-Pérez, B., Cristóbal-Narváez, P., Sheinbaum, T., Kwapil, T. R., Ballespí, S., Peña, E., ... Barrantes-Vidal, N. (2018). Interaction between FKBP5 variability and recent life events in the anxiety spectrum: Evidence for the differential susceptibility model. *PloS One*, 13(2), e0193044. doi: 10.1371/journal.pone.0193044

Piet, J., & Hougaard, E. (2011). The effect of mindfulness-based cognitive therapy for prevention of relapse in recurrent major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 31(6), 1032–1040. doi: 10.1016/j.cpr.2011.05.002

Reiss, S., Peterson, R. A., Gursky, D. M., & McNally, R. J. (1986). Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness. *Behaviour Research and Therapy*, 24(1), 1–8. doi: 10.1016/0005-7967(86)90143-9

Rettie, H., & Daniels, J. (2020). Coping and tolerance of uncertainty: Predictors and mediators of mental health during the COVID-19 pandemic. *American Psychologist*, 76(3), 427–437. doi: 10.1037/amp0000710

Reynaert, C., Zdanowicz, N., Janne, P., & Jacques, D. (2010). Depression and sexuality. *Psychiatria Danubina*, 22(1), 111–113.

Richter, D., Berger, K., & Reker, T. (2008). Nehmen psychische Störungen zu? Eine systematische Literaturübersicht. *Psychiatrische Praxis*, 35(07), 321–330. doi: 10.1055/s-2008-1067570

Rief, W., Auer, C., 2000. Cortisol and somatization. *Biological Psychology*, 53, 13–23. doi: 10.1016/S0301-0511(00)00042-9

Rosenthal, D. (1963). A suggested conceptual framework. In D. Rosenthal (Ed.), *The Genain quadruplets: A case study and theoretical analysis of heredity and environment in schizophrenia* (pp. 505–511). New York: Basic Books. doi: 10.1037/11420-031

Rost, K. M., Akins, R. N., Brown, F. W., & Smith, G. R. (1992). The comorbidity of DSM-III-R personality disorders in somatization disorder. *General Hospital Psychiatry*, 14(5), 322–326. doi: 10.1016/0163-8343(92)90066-J

Salari, N., Hosseinian-Far, A., Jalali, R., Vaisi-Raygani, A., Rasoulpajhoo, S., Mohammadi, M., ... Khaledi-Paveh, B. (2020). Prevalence of stress, anxiety, depression among the general population during the COVID-19 pandemic: a systematic review and meta-analysis. *Globalization and Health*, 16(1), 1–11. doi: 10.1186/s12992-020-00589-w

Salgado, J. F. (2018). Transforming the area under the normal curve (AUC) into Cohen's d, Pearson's r_{pb} , odds-ratio, and natural log odds-ratio: two conversion tables. *European Journal of Psychology Applied to Legal Context*, 10(1), 35–47. doi: 10.5093/ejpalc2018a5

Satici, B., Saricali, M., Satici, S. A., & Griffiths, M. D. (in press). Intolerance of uncertainty and mental wellbeing: serial mediation by rumination and fear of COVID-19. *International Journal of Mental Health and Addiction*, 1–12. doi: 10.1007/s11469-020-00305-0

Schifffrin, H. H., & Nelson, S. K. (2010). Stressed and happy? Investigating the relationship between happiness and perceived stress. *Journal of Happiness Studies*, 11(1), 33–39. doi: 10.1007/s10902-008-9104-7

Schlenger, J. (2021). *Escape from prefrontal chaos: Mindfulness and the intolerance of uncertainty-anxiety relationship* (Order No. 10976430). Available from ProQuest Dissertations & Theses Global. (2290816385).

Schmidt, N. B., Lerew, D. R., & Jackson, R. J. (1997). The role of anxiety sensitivity in the pathogenesis of panic: Prospective evaluation of spontaneous panic attacks during acute stress. *Journal of Abnormal Psychology*, 106(3), 504–511. doi: 10.1037/0021-843X.106.3.355

Segal, Z. V., Williams, M., Teasdale, J. D. (2001). *Mindfulness-Based Cognitive Therapy for Depression: A New Approach to Preventing Relapse* (1. Ed). New York: Guilford Press.

Shapiro, M. O., Short, N. A., Morabito, D., & Schmidt, N. B. (2020). Prospective associations between intolerance of uncertainty and psychopathology. *Personality and Individual Differences*, 166, 110210. doi: 10.1016/j.paid.2020.110210

Shook, N. J., Ford, C., Strough, J., Delaney, R., & Barker, D. (2017). In the moment and feeling good: Age differences in mindfulness and positive affect. *Translational Issues in Psychological Science*, 3(4), 338–347. doi: 10.1037/tps0000139

Simpson, H. B., Neria, Y., Lewis-Fernández, R., & Schneier, F. (Eds.). (2010). *Anxiety disorders: Theory, research and clinical perspectives*. New York: Cambridge University Press.

Smith, R. C., Gardiner, J. C., Lyles, J. S., Sirbu, C., Dwamena, F. C., Hodges, A., ... Goddeeris, J. (2005). Exploration of DSM-IV criteria in primary care patients with medically

unexplained symptoms. *Psychosomatic Medicine*, 67(1), 32–37. doi: 10.1097/01.psy.0000149279.10978.3e

Solomou, I., & Constantinidou, F. (2020). Prevalence and predictors of anxiety and depression symptoms during the COVID-19 pandemic and compliance with precautionary measures: Age and sex matter. *International journal of Environmental Research and Public Health*, 17(14), 4924. doi:10.3390/ijerph17144924

Springer, K. S., Levy, H. C., & Tolin, D. F. (2018). Remission in CBT for adult anxiety disorders: a meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 61, 1–8. doi: 10.1016/j.cpr.2018.03.002

Staal, M. A. (2004). *Stress, cognition, and human performance: A literature review and conceptual framework*. Hanover, MD: Nasa.

Statistisches Bundesamt. (2021). Bevölkerung. Sterbefälle und Lebenserwartung. Retrieved from https://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Bevoelkerung/Sterbefaelle-Lebenserwartung/_inhalt.html

Statistik Austria. (2021). Sterbetafeln. Retrieved from https://www.statistik.at/web_de/statistiken/menschen_und_gesellschaft/bevoelkerung/sterbetafeln/index.html

Stekel, W. (1924). *Peculiarities of behaviour* (Vols. 1–2). London: Williams and Norgate.

Sterling, P. (2012). Allostasis: a model of predictive regulation. *Physiological Behavior*, 106, 5–15. doi:10.1016/j.physbeh.2011.06.004

Swendsen, J. D., & Merikangas, K. R. (2000). The comorbidity of depression and substance use disorders. *Clinical Psychology Review*, 20(2), 173–189. doi: 10.1016/S0272-7358(99)00026-4

Tabachnick, B. G., & Fidell, L. S. (2007). *Experimental designs using ANOVA*. Belmont, CA: Thomson/Brooks/Cole.

Thielsch, C., Andor, T., & Ehring, T. (2015). Do metacognitions and intolerance of uncertainty predict worry in everyday life? An ecological momentary assessment study. *Behavior Therapy*, 46(4), 532–543. doi: 10.1016/j.beth.2015.05.001

Tomlinson, E. R., Yousaf, O., Vittersø, A. D., & Jones, L. (2018). Dispositional mindfulness and psychological health: a systematic review. *Mindfulness*, 9(1), 23–43. doi: 10.1007/s12671-017-0762-6

Treanor, M., Erisman, S. M., Salters-Pedneault, K., Roemer, L., & Orsillo, S. M. (2011).

Acceptance-based behavioral therapy for GAD: Effects on outcomes from three theoretical models. *Depression and Anxiety*, 28(2), 127-136.

Twenge, J. M., Gentile, B., DeWall, C. N., Ma, D., Lacefield, K., & Schurtz, D. R. (2010). Birth cohort increases in psychopathology among young Americans, 1938–2007: A cross-temporal meta-analysis of the MMPI. *Clinical Psychology Review*, 30(2), 145–154. doi:10.1016/j.cpr.2009.10.005

Urquijo, I., Extremera, N., & Villa, A. (2016). Emotional intelligence, life satisfaction, and psychological well-being in graduates: The mediating effect of perceived stress. *Applied Research in Quality of Life*, 11(4), 1241–1252. doi: 10.1007/s11482-015-9432-9

Valle, M. del, Andrés, M. L., Urquijo, S., Yerro Avincetto, M. M., López Morales, H., & Canet Juric, L. (2020). Intolerance of uncertainty over covid-19 pandemic and its effect on anxiety and depressive symptoms. *Interamerican Journal of Psychology*, 54(2) e1335.

Valle, M. V. del, Zamora, E. V., Andrés, M. L., Iurtia Muñiz, M. J., & Urquijo, S. (2020). Dificultades de regulación emocional e intolerancia a la incertidumbre en estudiantes universitarios. *Quaderns de Psicologia*, 22(2), 1594. doi: 10.5565/rev/qpsicologia.1594

Van Houtem, C. M. H. H., Laine, M. L., Boomsma, D. I., Ligthart, L., Van Wijk, A. J., & De Jongh, A. (2013). A review and meta-analysis of the heritability of specific phobia subtypes and corresponding fears. *Journal of Anxiety Disorders*, 27(4), 379–388. doi: 10.1016/j.janxdis.2013.04.007

Vander Haegen, M., & Etienne, A. M. (2018). Intolerance of uncertainty in parents of childhood cancer survivors: A clinical profile analysis. *Journal of Psychosocial Oncology*, 36(6), 717-733. 10.1080/07347332.2018.1499692

Waszczuk, M. A., Zavos, H. M., Antonova, E., Haworth, C. M., Plomin, R., & Eley, T. C. (2015). A multivariate twin study of trait mindfulness, depressive symptoms, and anxiety sensitivity. *Depression and Anxiety*, 32(4), 254–261. doi: 10.1002/da.22326

Wilson, E. J., Stapinski, L., Dueber, D. M., Rapee, R. M., Burton, A. L., & Abbott, M. J. (2020). Psychometric properties of the Intolerance of Uncertainty Scale-12 in generalized anxiety disorder: Assessment of factor structure, measurement properties and clinical utility. *Journal of Anxiety Disorders*, 76, 102309–102316. doi: 10.1016/j.janxdis.2020.102309

Wirtz, M. (Hrsg.). (2017). *Dorsch – Lexikon der Psychologie* (18., überarbeitete Auflage). Bern: Hogrefe.

Wittchen, H., & Hoyer, J. (2011). *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (2., überarbeitete und erweiterte Auflage). Berlin: Springer.

Wittchen, H. U., & Jacobi, F. (2005). Size and burden of mental disorders in Europe – a critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropsychopharmacology*, 15(4), 357–376. doi: 10.1016/j.euroneuro.2005.04.012

Woolfolk, R. L., Allen, L. A., & Tiu, J. E. (2007). New directions in the treatment of somatization. *Psychiatric Clinics of North America*, 30(4), 621–644. doi: 10.1016/j.psc.2007.07.001

Xu, Y., Liu, Y., Chen, Z., Zhang, J., Deng, H., & Gu, J. (2019). Interaction effects of life events and hair cortisol on perceived stress, anxiety, and depressive symptoms among Chinese adolescents: testing the differential susceptibility and diathesis-stress models. *Frontiers in Psychology*, 10, 297. doi: 10.3389/fpsyg.2019.00297

Yook, K., Kim, K. H., Suh, S. Y., & Lee, K. S. (2010). Intolerance of uncertainty, worry, and rumination in major depressive disorder and generalized anxiety disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 24(6), 623–628. doi: 10.1016/j.janxdis.2010.04.003

Young J. (1999). *Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused approach*. Sarasota, FL: Professional Resource Exchanging.

Zvolensky, M. J., Bakhshaie, J., Garza, M., Paulus, D. J., Valdivieso, J., Lam, H., ... Vujanovic, A. (2015). Anxiety sensitivity and mindful attention in terms of anxiety and depressive symptoms and disorders among Latinos in primary care. *Psychiatry Research*, 229(1-2), 245–251. doi: 10.1016/j.psychres.2015.07.026

Zvolensky, M. J., Kotov, R., Antipova, A. V., & Schmidt, N. B. (2005). Diathesis stress model for panic-related distress: a test in a Russian epidemiological sample. *Behaviour Research and Therapy*, 43(4), 521–532. doi: 10.1016/j.brat.2004.09.001

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1. <i>Beispielitems der Subskalen des UI-18</i>	36
Tabelle 2. <i>Beispielitems der Subskalen des BSI-18</i>	37
Tabelle 3. <i>Häufigkeiten und Anteilswerte des höchsten Bildungsabschlusses</i>	44
Tabelle 4. <i>Korrelationen mit Bestimmtheitsmaßen (r^2) der verwendeten Messinstrumente, dem Geschlecht, dem Alter und der Bildung ($N = 196$)</i>	46
Tabelle 5. <i>Gruppenvergleiche nach Geschlecht und Alter bzgl. der Skalen des BSI-18 mit Gruppenmittelwerten, Mittelwertdifferenzen und dazugehörigen Konfidenzintervallen, F-Werten mit korrigierten alphas, Signifikanzwerten und Effektstärken</i>	47
Tabelle 6. <i>Gruppenvergleiche Stresserleben (PSQ-20) bzgl. der Skalen des BSI-18 mit Mittelwertdifferenzen und dazugehörigen Konfidenzintervallen, F-Werten mit korrigierten Alphas, Signifikanzwerten und Effektstärken ($N = 198$)</i>	50
Tabelle 7. <i>Haupt-und Wechselwirkungseffekte des FFA und der Skalen der UI-18 bzgl. der Skalen des BSI-18 ($N = 196$)</i>	52
Tabelle 8. <i>Darstellung der Boden-und Deckeneffekte (in %) des FFA sowie der Skalen der UI-18</i>	58
Tabelle 9. <i>Ergebnisse der ROC-Analyse des GSI des BSI-18 samt AUC-Werten, Standardfehlern (SE), Signifikanzwerten und Konfidenzintervallen aufgeteilt nach Alter</i>	60

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. <i>Gruppenmittelwerte (T-Werte) der PSQ-20-Quartile pro BSI-18-Skala mit Bezugslinie</i>	49
Abbildung 2. <i>Gruppenmittelwerte (T-Werte) der niedrigen und hohen Merkmalsausprägung von FFA und UI-18 pro BSI-18-Skala mit Bezugslinie</i>	51
Abbildung 3. <i>Mediationsanalyse mit PSQ-20 als Mediator zwischen FFA und GSI in der jüngeren Altersgruppe mit Pfadkoeffizienten ($N = 143$; $df = 2, 140$; $***p < .001$)</i>	54
Abbildung 4. <i>Mediationsanalyse mit PSQ-20 als Mediator zwischen FFA und GSI in der älteren Altersgruppe mit Pfadkoeffizienten ($N = 54$; $df = 2, 51$; $**p < .01$. $***p < .001$)</i>	54
Abbildung 5. <i>Mediationsanalyse mit FFA als Mediator zwischen PSQ-20 und GSI in der jüngeren Altersgruppe mit Pfadkoeffizienten ($N = 143$; $df = 2, 140$; $***p < .001$)</i>	55
Abbildung 6. <i>Mediationsanalyse mit FFA als Mediator zwischen PSQ-20 und GSI in der älteren Altersgruppe mit Pfadkoeffizienten ($N = 54$; $df = 2, 51$; $**p < .01$. $***p < .001$)</i>	55
Abbildung 7. <i>Mediationsanalyse mit PSQ-20 als Mediator zwischen UI-18 und GSI in der jüngeren Altersgruppe mit Pfadkoeffizienten ($N = 142$; $df = 2, 139$; $**p < .01$. $***p < .001$)</i>	56
Abbildung 8. <i>Mediationsanalyse mit PSQ-20 als Mediator zwischen UI-18 und GSI in der älteren Altersgruppe mit Pfadkoeffizienten ($N = 53$; $df = 2, 50$; $*p < .05$. $***p < .001$)</i>	56
Abbildung 9. <i>Mediationsanalyse mit UI-18 als Mediator zwischen PSQ-20 und GSI in der jüngeren Altersgruppe mit Pfadkoeffizienten ($N = 142$; $df = 2, 139$; $***p < .001$)</i>	57
Abbildung 10. <i>Mediationsanalyse mit UI-18 als Mediator zwischen PSQ-20 und GSI in der älteren Altersgruppe mit Pfadkoeffizienten ($N = 53$; $df = 2, 50$; $***p < .001$)</i>	57
Abbildung 11. <i>ROC-Kurven für den FFA und die Skalen der UI-18 bezüglich GSI anhand der jüngeren Teilstichprobe ($N = 143$)</i>	59
Abbildung 12. <i>ROC-Kurven für den FFA und die Skalen der UI-18 bezüglich GSI anhand der älteren Teilstichprobe ($N = 53$)</i>	60

Abkürzungsverzeichnis

BSI-18	Brief Symptom Inventory-18
bzgl.	bezüglich
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
DA	dispositionelle Achtsamkeit
d.h.	das heißt
etc.	et cetera
FFA	Freiburger Fragebogen zur Achtsamkeit
GSI	Globaler Schwere-Index
PSQ-20	Perceived-Stress-Questionnaire-20
UI	Unsicherheitsintoleranz
UI-18	Unsicherheitsintoleranzskala-18
z.B.	zum Beispiel