



MASTERARBEIT | MASTER'S THESIS

Titel | Title

Depressivität im Jugendalter und die Rolle von negativem
Affekt, Cortisol und subjektiver Schlafqualität im Alltag - eine
Ecological Momentary Assessment Studie

verfasst von | submitted by
Jana Sophia Nester BSc

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

Wien | Vienna, 2026

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

Betreut von | Supervisor:

Univ.-Prof. Dr. Martina Zemp

Inhaltsverzeichnis

Theoretischer Hintergrund	4
Depression im Jugendalter	5
Definition und Diagnostische Kriterien	5
Epidemiologie und Verlauf im Jugendalter	6
Folgen und Komorbidität	7
Ätiologische Modelle und Risikofaktoren	8
Negativer Affekt	10
Begriffliche und theoretische Einordnung	10
Cortisol	12
Diurnale Cortisoldynamiken	13
Cortisol und Depressivität in Jugendalter	13
Subjektive Schlafqualität	14
Begriffliche Einordnung und Einflussfaktoren	14
Schlaf im Jugendalter	15
Folgen inadäquaten Schlafs im Jugendalter	16
Schlaf und Depressivität	16
Schlaf und negativer Affekt	17
Schlaf und Cortisol	17
Zusammenspiel von negativem Affekt, Cortisol und subjektiver Schlafqualität im Kontext von Jugenddepressionen	18
Zielsetzung der Studie	20
Fragestellung und Hypothesen	21
Methodik	22
Stichprobe	22
Studiendesign	23
Untersuchungsdurchführung	24
Rekrutierung	24
Ablauf	24
Erhebungsinstrumente	26
Depressive Symptome	26
Negativer Affekt	27
Speichelcortisolwerte	27

Subjektive Schlafqualität	28
Statistische Auswertung	28
Resultate.....	30
Hypothesentestung	31
Explorative Datenanalysen	38
Diskussion.....	42
Limitationen.....	46
Theoretische und praktische Implikationen	47
Konklusion.....	50
Literaturverzeichnis	51
Tabellenverzeichnis.....	61
Abbildungsverzeichnis.....	62
Anhang.....	63
Zusammenfassung.....	63
Abstract	64

Depressivität im Jugendalter und die Rolle von negativem Affekt, Cortisol und subjektiver Schlafqualität im Alltag – eine Ecological Momentary Assessment Studie

Theoretischer Hintergrund

Die Jugend gilt als eine besonders vulnerable Phase für die Entwicklung depressiver Störungen (Zack et al., 2012). In dieser Lebensphase vollziehen sich biologische, psychische und soziale Entwicklungsprozesse, die das Auftreten affektiver Störungen begünstigen (Abel & Hautzinger, 2013; Casey et al., 2008; Solberg et al., 2025). Depressionen zählen zu den häufigsten psychischen Störungen im Jugendalter und ab der Mitte der Pubertät steigt die Prävalenz von depressiven Störungen deutlich an (Abel & Hautzinger, 2013; Mudra & Schulte-Markwort, 2020). Das Erkranken an Jugenddepressionen geht mit erheblichem Leidensdruck einher und erhöht in Folge auch das Risiko für wiederkehrende Depressionen im Erwachsenenalter sowie das Auftreten späterer Suizidalität (Mudra & Schulte-Markwort, 2020; Zack et al., 2012).

Ein wichtiger Faktor, der mit depressiven Symptomen in Verbindung steht, ist negativer Affekt (Doane et al., 2013; Posner et al., 2005). Jugendliche mit erhöhtem negativem Affekt nehmen negative Reize häufiger, intensiver und länger wahr und können ihren Fokus schwerer von belastenden Gedanken lösen (Cañizares et al., 2025; Solberg et al., 2025). Ein hohes Maß an negativer Emotionalität begünstigt die Entstehung von Depressionen im Jugendalter (Gilbert, 2012; Ivčević et al., 2024; Solberg et al., 2025). Die Entwicklung einer depressiven Symptomatik wird häufig mit einer Dysregulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA) und daraus resultierenden irregulären Cortisolwerten in Verbindung gebracht (Lopez-Duran et al., 2009; Zajkowska et al., 2021). Bei Jugendlichen mit depressiven Symptomen oder erhöhtem negativem Affekt finden sich häufiger Abweichungen des typischen diurnalen Cortisolverlaufs wie erhöhte Abendwerte des Speichelcortisols und eine abgeflachte Cortisolkurve, wobei diese Befunde noch nicht konsistent nachgewiesen sind (Doane et al., 2013; Joseph et al., 2021; Lopez-Duran et al., 2009; Zajkowska et al., 2021). Ein weiterer wichtiger Einflussfaktor im Zusammenhang mit der Entwicklung depressiver Störungen im Jugendalter ist die Schlafqualität (Krempel et al., 2024). Eine unzureichende Schlafqualität kann sowohl Symptom als auch Risikofaktor depressiver Störungen sein (Campbell et al., 2017; Dagys et al., 2012; Krempel et al., 2024; Kuhlmann et al., 2020), verstärkt den negativen Affekt und beeinflusst die Funktion der HHNA sowie die tägliche Cortisoldynamik (Guo et al., 2024; Kouros et al., 2022; Krempel et al., 2024; van Dyk et al., 2016). Schlafprobleme, die gemeinsam mit depressiven Symptomen einhergehen, treten im

Jugendalter sogar häufiger auf als im Erwachsenenalter (Krempel et al., 2024). Die Schlafqualität, negativer Affekt und diurnales Cortisol wirken dynamisch und sich wechselseitig beeinflussend auf die Entstehung und Aufrechterhaltung depressiver Symptome im Jugendalter.

Obwohl zahlreiche Studien Teilaspekte der Zusammenhänge dieser Faktoren jeweils für sich betrachtet untersucht haben, mangelt es bislang an Arbeiten, die diese Konstrukte simultan und im Alltag der Jugendlichen erfassen. Hier setzt die vorliegende Arbeit an. Durch den Einsatz von *Ecological Momentary Assessment* (EMA) wird es möglich, affektive Zustände, Cortisoldynamiken und subjektive Schlafqualität in Verbindung mit depressiven Symptomen im Jugendalter zeitnah wiederholt und im natürlichen Alltagskontext zu erfassen, um dynamische Zusammenhänge sichtbar zu machen.

Depression im Jugendalter

Depression ist eine schwerwiegende psychische Erkrankung, die emotionalen Leidensdruck verursacht und mit gravierenden Beeinträchtigungen in wichtigen Funktionsbereichen wie sozialen Beziehungen und beruflicher beziehungsweise schulischer Leistungsfähigkeit, einhergeht (American Psychiatric Association, 2022; Chang & Kuhlmann, 2022; Krempel et al., 2022). Von der Weltgesundheitsorganisation als ein wesentlicher Faktor der globalen Krankheitslast identifiziert, leiden weltweit über 264 Millionen Menschen aller Altersgruppen an depressiven Störungen (Krempel et al., 2022; Kuhlmann et al., 2020).

Definition und Diagnostische Kriterien

Symptome einer Depression bestehen nach ICD-10 aus den Kernsymptomen gedrückte Stimmung, Interessensverlust oder Freudlosigkeit und Antriebslosigkeit oder gesteigerte Ermüdbarkeit sowie den Zusatzsymptomen Konzentrationsprobleme, geringes Selbstwertgefühl, Schuldgefühle oder Gefühle der Wertlosigkeit, negative Gedanken, suizidale Gedanken oder Handlungen, Schlafprobleme oder erhöhter Schlafbedarf und Veränderungen bezüglich des Appetits (World Health Organization, 2016). Für die Diagnose einer leichten depressiven Episode müssen mindestens zwei Kernsymptome und zwei Zusatzsymptome für mindestens zwei Wochen die meiste Zeit vorhanden sein. Bei zwei Kernsymptomen und vier Zusatzsymptomen spricht man von einer mittelgradigen depressiven Episode. Alle drei Kernsymptome und fünf bis sieben Zusatzsymptome ergeben die Diagnose einer schweren depressiven Episode (World Health Organization, 2016). Ähnlich zum ICD-10 werden im DSM-5-TR folgende Symptome genannt: Depressive Stimmung, Interessensverlust, Gewichtsverlust oder -zunahme beziehungsweise Veränderung des Appetits, Insomnie oder Hypersomnie, psychomotorische Retardierung oder Agitation, Müdigkeit oder Energieverlust,

Gefühle der Schuld oder Wertlosigkeit, verminderte Denk- oder Konzentrationsfähigkeit, wiederkehrende Todesgedanken (American Psychiatric Association, 2022). Um eine Depression zu diagnostizieren, müssen hierfür fünf der neun Symptome für mindestens zwei Wochen oder länger anhalten und nahezu täglich, nahezu durchgehend bestehen und eins der zwei Hauptsymptome (depressive Stimmung oder Interessensverlust) muss vorhanden sein (American Psychiatric Association, 2022; Clarke & Harvey, 2012). Des Weiteren ist nach ICD-10 sowie DSM-5-TR zu beachten, dass die Symptome keine Folge einer anderen Erkrankung oder Wirkung von eingenommenen Substanzen sein dürfen und keine manischen oder hypomanen Episoden vorliegen dürfen (American Psychiatric Association, 2022; World Health Organization, 2016). Während sich eine Depression im Kindesalter unter anderem verstärkt durch somatischen Beschwerden, Trennungsangst und reduziertes Spielverhalten äußert, kommen bei einer Jugenddepression zu den gängigen Symptomen einer Depression ähnlich wie im Erwachsenenalter oft auch Reizbarkeit, Konzentrationsmangel, Leistungsstörungen, zirkadiane Schwankungen des Befindens, psychosomatische Beschwerden, Substanzkonsum oder Delinquenz hinzu (Abel & Hautzinger, 2013; Rayapoullé et al., 2024). In Kontrast zu Depressionen im Erwachsenenalter erleben Kinder und Jugendliche anstelle der klassischen Niedergeschlagenheit bei depressiven Störungen gehäuft Reizbarkeit (Rayapoullé et al., 2024). Zudem bestehen zwischen weiblichen und männlichen Jugendlichen Unterschiede in depressiven Symptomen: während weibliche Jugendliche mehr internalisierende Symptome wie Traurigkeit, Schuldgefühle und sozialer Rückzug zeigen, sind bei männlichen Jugendlichen mehr externalisierende Verhaltensweisen wie Gereiztheit, Aggression und Substanzmissbrauch erkennbar (Chang & Kuhlmann, 2022). Depressive Episoden halten für gewöhnlich 6 bis 8 Monate an (Clarke & Harvey, 2012), wobei es oft zu chronischen und wiederkehrenden Verläufen kommt (Kuhlmann et al., 2020). Deswegen führen ICD und DSM zusätzlich Diagnosen zu langanhaltenden und chronifizierten Formen depressiver Störungen (American Psychiatric Association, 2022; World Health Organization, 2016).

Epidemiologie und Verlauf im Jugendalter

Depressionen haben ihren Beginn meist im Jugendalter (Abel & Hautzinger, 2013). Mindestens die Hälfte der von Depressionen betroffenen Personen, erleiden die erste depressive Phase vor dem 14. Lebensjahr (Chang & Kuhlmann, 2022). Während des Übergangs von Kindheit zu Jugend verdoppelt sich die Prävalenz depressiver Störungen (Chang & Kuhlmann, 2022; Kuhlmann et al., 2020) und so kommt es im Alter zwischen 13 und 18 Jahren zu einer deutlich erhöhten Rate an Depressionserkrankungen (Avenevoli et al., 2014). Die 12-Monats-Prävalenz liegt laut Abel und Hautzinger (2013) bei 13- bis 17-jährigen

Jugendlichen bei 8,2 % und erreicht ihren Höhepunkt von 14 % im frühen Erwachsenenalter (Kuhlmann et al., 2020). Weltweit erlebt schätzungsweise jede fünfte jugendliche Person Depressionen oder depressive Symptome (Liu et al., 2025). Die Adoleszenz ist besonders in Bezug auf depressive Störungen eine kritische Übergangsphase mit erheblichen biologischen, psychischen, kognitiven und sozialen Veränderungen, in der die schädlichen Auswirkungen von Depressionen verstärkt zutragen kommen (Alauddin et al., 2025; Chang & Kuhlmann, 2022; Wiehn et al., 2024). In dieser Phase führen beispielsweise einschlägige biologische Veränderungen, wie die Reifung von Gehirnbereichen, die auf Belohnung oder Gefahr reagieren, sowie eine erhöhte soziale Sensibilität und Stressanfälligkeit, zu einer erhöhten Vulnerabilität für depressive Störungen (Beirão et al., 2020). Diese Veränderungen können die schädlichen Auswirkungen von Depressionen verstärken, da Jugendliche gleichzeitig eine zunehmend komplexe soziale Welt navigieren und sensibler auf soziale Stimuli und Herausforderungen reagieren (Chang & Kuhlman, 2022).

Folgen und Komorbidität

Depressionen im Jugendalter beeinträchtigen nicht nur das unmittelbare Wohlbefinden Jugendlicher, sondern gehen neben einem erhöhten Risiko für langfristige psychische Probleme, suizidalem Denken und Verhalten auch mit gesundheitlichen, sozialen und ökonomischen Einschränkungen, sowie einer höheren Sterblichkeitsrate einher (Clarke & Harvey, 2012; Krempel et al., 2022; Lòpez-Lòpez et al., 2024; Wiehn et al. 2024; Yin et al., 2025). Unbehandelte Depressionen weisen aufgrund hoher Rückfallraten und der Tendenz zur Chronifizierung ungünstige Prognosen auf (Abel & Hautzinger, 2013; Clarke & Harvey, 2012). Bei bis zu 72% der Jugendlichen, die bereits einmal an einer Depression erkrankt waren, treten Depressionen innerhalb von fünf Jahren erneut auf und Betroffene zeigen zudem ein stark erhöhtes Depressionsrisiko im Erwachsenenalter (Mudra & Schulte-Markwort, 2020). Personen, die in ihrer Jugend an Depressionen leiden, haben eine verminderte Bildungsbeteiligung, erbringen schlechtere schulische Leistungen im Vergleich zu nicht depressiven Jugendlichen und sind im Erwachsenenalter oft von einem geringeren wirtschaftlichen Status, einem geringeren Haushaltseinkommen und einer höheren Wahrscheinlichkeit der Arbeitslosigkeit betroffen (Alaine et al., 2021; Chang & Kuhlmann, 2022; Krempel et al., 2022; Lòpez-Lòpez et al., 2024). Insbesondere chronische Depressionsverläufe im frühen Leben sind mit geringen Einkünften im Erwachsenenalter verbunden (Alaine et al., 2021). Auch im sozialen Bereich sind die Folgen einer Jugenddepression weitreichend: Betroffene erleben mehr soziale Konflikte, haben eine geringere Beziehungsqualität, heiraten im Erwachsenenalter weniger häufig und gründen

seltener eine Familie (Alaine et al., 2021; Chang & Kuhlmann, 2022; Krempel et al., 2022). Hinsichtlich der Gesundheit sind Depressionen im Jugendalter Prädiktor für ein allgemein schlechteres physisches und psychisches Wohlbefinden im Erwachsenenalter (Alaine et al., 2021; Wiehn et al., 2024) und stehen in Verbindung mit gesundheitsschädlichem Verhalten wie Rauchen, Alkohol- und Drogenkonsum, sowie frühen Schwangerschaften, Risikoverhalten und Suizidalität (Abel & Hautzinger, 2013; Clarke & Harvey, 2012). Depressionen treten gehäuft komorbid mit anderen psychischen Störungsbildern wie zum Beispiel Angststörungen, Substanzstörungen, ADHS und PTBS auf (Alauddin et al., 2024; Chang & Kuhlmann, 2022; Konac et al., 2021; Ware et al., 2024).

Ätiologische Modelle und Risikofaktoren

Depressive Störungen entstehen durch ein komplexes Zusammenspiel biologischer, psychosozialer, umweltbezogener und psychischer beziehungsweise kognitiver Faktoren (Abel & Hautzinger, 2013; Solberg et al., 2025). Auf biologischer Ebene tragen zum Beispiel genetische Prädispositionen sowie endokrine und neurobiologische Veränderungen zum Risiko bei an Depressionen zu erkranken (Abel & Hautzinger, 2013; Yin et al., 2025). Genetische Veranlagungen gelten als bedeutsam, da depressive Störungen teils vererblich sind, wobei hier Umweltfaktoren einen wichtigen Einfluss auf die Expression relevanter Gene haben können (Abel & Hautzinger, 2013; Nielsen et al., 2020). Dazu spielt die Dysregulation der HPA und die in Verbindung stehende Cortisolausschüttung besonders im Zusammenhang mit Stressverarbeitung eine Rolle (Abel & Hautzinger, 2013; Krempel et al., 2024). Auch neurochemische Ungleichgewichte werden mit depressiven Symptomen in Verbindung gebracht (Solberg et al., 2025; Yin et al., 2025). In der Pubertät können hormonelle Veränderungen zusätzliche Vulnerabilitäten erzeugen (Abel & Hautzinger, 2013). Darüber hinaus rücken Zusammenhänge zwischen Immunsystem, Entzündungen, der Darmgesundheit und der Entstehung von Depressionen im Jugendalter mehr in den Fokus (Yin et al., 2025).

Auf psychosozialer Ebene erhöhen belastende Lebensereignisse oder dauerhafte Stressbelastungen das Risiko einer depressiven Symptomatik insbesondere, wenn bereits eine biologisch vermittelte Stressanfälligkeit und altersbedingte hohe Emotionalität besteht (Abel & Hautzinger, 2013; Beirão et al. 2020; Nielsen et al., 2020; Yin et al., 2025). Ein niedriger sozioökonomischer Status, instabile oder konflikthafte familiäre Bedingungen und besonders traumatische Erfahrungen stellen wichtige Risikofaktoren im Jugendalter dar und erhöhen die Wahrscheinlichkeit an einer depressiven Störung zu erkranken (Beirão et al. 2020; Solberg et al., 2025; Yin et al., 2025). Auf psychischer Ebene spielen temperamentbezogene und kognitive Faktoren eine wichtige Rolle. Temperament umfasst stabile emotionale, kognitive und

verhaltensbezogene Reaktionsmuster, die biologisch mitbedingt sind, deren Ausprägung jedoch stark von Erfahrungen beeinflusst wird (Abel & Hautzinger, 2013; Solberg et al., 2025). Jugendliche mit geringer positiver und stark ausgeprägter negativer Emotionalität, haben oft Schwierigkeiten ihre Aufmerksamkeit von belastenden Gedanken oder Erlebnissen wegzulenken und zeigen ein erhöhtes Risiko für depressive Symptome (Abel & Hautzinger, 2013; Solberg et al., 2025). Derartige Dispositionen können mit mangelnden Bewältigungsstrategien im Umgang mit Stressoren sowie dysfunktionalen kognitiven Stilen einhergehen. Dazu zählen pessimistische Sichtweisen auf sich selbst, eigene Kompetenzen in akademischen und sozialen Kontexten, die eigene Zukunft wie auch eine mangelnde Kontrollüberzeugung (Abel & Hautzinger, 2013; McCauley et al., 2001; Solberg et al., 2025). Erlernte Hilflosigkeit spielt eine wichtige Rolle bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Depressionen (Maier & Seligman, 1976). Situationen werden nach wiederholten negativen Ereignissen, in welchen sich die betroffene Person als hilflos empfunden hat, konstant als unkontrollierbar wahrgenommen. Dieses kognitive Schema wird auf Situationen generalisiert, selbst wenn diese faktisch kontrollierbar wären (Abel & Hautzinger, 2013; Maier & Seligman, 1976). Becks kognitives Modell der Depression geht davon aus, dass Menschen, die unter depressiven Symptomen leiden, aufgrund negativer Denkmuster Erfahrungen verzerrt wahrnehmen und neue Informationen besonders pessimistisch bewerten (Beck & Heigh, 2014; McCauley et al., 2001; Solberg et al., 2025). Dabei prägen negative Schemata die Sicht auf sich selbst, die Welt und die eigene Zukunft, was wiederum zu einer psychischen Belastung führt (Beck & Heigh, 2014; McCauley et al., 2001; Solberg et al., 2025). Solche dysfunktionalen Denkmuster aus kognitiven Schemata und Glaubenssätzen können sowohl Auslöser als auch Folge depressiver Episoden sein, die selbst zu Leidensdruck führen und depressive Symptome aufrechterhalten oder immer wieder auslösen (Abel & Hautzinger, 2013; McCauley et al., 2001), da positive Erfahrungen kaum berücksichtigt und als Zufall abgetan werden, während negative Erfahrungen kognitiv besonders präsent bleiben (Beck & Haigh, 2014; McCauley et al., 2001; Solberg et al., 2025).

Ein weiteres Modell, welches das komplexe Zusammenspiel aus biologischen, psychologischen und psychosozialen Komponenten der medizinischen und psychischen Pathogenese integrativ beschreiben kann, ist das *Biopsychosoziale Modell* (Engel, 1977; Schotte et al., 2006; Walter et al., 2023; Žutić et al., 2023). Biologische Vulnerabilitäten wie genetische Dispositionen, neurochemische Ungleichgewichte oder hormonelle Veränderungen können die Anfälligkeit erhöhen, während belastende Lebensereignisse, chronischer Stress und Konflikte im sozialen Umfeld als auslösende Faktoren wirken (Engel, 1977; Schotte et al.,

2006; Walter et al., 2023; Žutić et al., 2023). Gleichzeitig beeinflussen psychologische Faktoren wie dysfunktionale kognitive Schemata, das Temperament und Lernerfahrungen, wie Stress verarbeitet wird und Belastungen wahrgenommen werden (Engel, 1977; Schotte et al., 2006; Žutić et al., 2023). Diese biologischen, psychologischen und sozialen Faktoren interagieren miteinander und können zur Entwicklung und Aufrechterhaltung depressiver Störungen führen (Engel, 1977; Schotte et al., 2006; Walter et al., 2023; Žutić et al., 2023).

Diathese-Stress-Modelle beschreiben die Ätiologie von Depressionen ähnlich zum Biopsychosozialen Modell als Ergebnis einer Interaktion zwischen einer angeborenen oder erworbenen Vulnerabilität und belastenden Lebensereignissen (Colodro-Conde et al., 2018). Vulnerabilitäten können dabei sowohl biologischer Natur sein wie genetische Prädispositionen, Temperamentsmerkmale oder neurobiologische Veränderungen, als auch psychologischen Ursprungs, wie dysfunktionale kognitive Schemata oder mangelnde Bewältigungsstrategien (Arnau-Soler et al., 2019; Colodro-Conde et al., 2018). Stress bezieht sich auf belastende Lebensereignisse oder chronische Stressoren wie Traumata oder soziale Konflikte (Colodro-Conde et al., 2018). Das Modell besagt, dass eine Anfälligkeit für eine Erkrankung an Depressionen und die Manifestation von Symptomen durch eine gewisse Vulnerabilität bedingt, aber erst durch Stress aktiviert wird (Arnau-Soler et al., 2019).

Jugenddepressionen sind eine schwerwiegende Störung, die erheblichen Leidensdruck verursacht und gravierenden, oft langfristigen Folgen einhergeht. Die Entstehung und Aufrechterhaltung depressiver Störungen ergeben sich aus einem komplexen Zusammenspiel biologischer, psychologischer und sozialer Faktoren und beginnen meist in der Adoleszenz (Abel & Hautzinger, 2013; Krempel et al., 2022; Solberg et al., 2025). Insbesondere psychologische Faktoren wie ein verstärkter negativer Affekt spielen dabei eine wichtige Rolle (Doane et al., 2013; Solberg et al., 2025).

Negativer Affekt

Die Phase der Adoleszenz ist von tiefgreifenden Veränderungen des Affekts geprägt (Kuhlmann et al., 2020). In der Jugend nehmen negative Emotionen stetig zu und so empfinden Jugendliche mehr negativen Affekt, stärkere affektive Reaktionen auf Stimuli sowie eine stärkere Schwankung zwischen verschiedenen Emotionszuständen im Vergleich zu Kindern oder Erwachsenen (Gilbert, 2012). Jugendliche mit einer Tendenz zu negativer Affektivität neigen dazu, Erfahrungen negativ zu bewerten (Posner et al., 2005).

Begriffliche und theoretische Einordnung

Affekt ist ein Überbegriff, der Gefühle, Stimmung und Emotionen umfasst und die subjektiven Gefühlszustände beschreibt, die Menschen erleben (Ivčević et al., 2024; Stanton

& Watson, 2014). Gefühle sind hierbei erlebte bewusst wahrgenommene subjektive physische oder psychische Eindrücke mit qualitativem Charakter (Ivčević et al., 2024; Schiller et al., 2024). Stimmung beschreibt länger anhaltende, weniger intensive Zustände, die aus einer Mischung verschiedener Gefühle bestehen und Stunden oder Tage anhalten können (Stanton & Watson, 2014). Emotionen wie Überraschung oder Wut sind kurzfristige, spezifische Reaktionen, die durch die Bewertung von Ereignissen ausgelöst werden und umfassen physiologische, verhaltensbezogene und ausdrucksbezogene Komponenten (Ivčević et al., 2024; Stanton & Watson, 2014). Affekt beeinflusst das Handeln, kognitive Prozesse wie das Gedächtnis, Risikobewertung und Entscheidungsfindung, lenkt die Aufmerksamkeit auf bestimmte Informationen und ist entscheidend für das Wohlbefinden (Cañizares et al., 2025; Ivčević et al., 2024). Negativer Affekt beschreibt das Erleben unangenehmer emotionaler Zustände wie Traurigkeit, Einsamkeit, Schuldgefühle, Angst oder Ärger (Cañizares et al., 2025; Posner et al., 2005). Verschiedene Regulationsprobleme auf affektiver, kognitiver und perzeptiver Ebene, wie eine verzerrte Bewertung von Reizen, maladaptive Überzeugungen und beeinträchtigte Entscheidungsfindung, korrelieren mit negativem Affekt (Cañizares et al., 2025). Positiver Affekt signalisiert an die Informationsverarbeitung günstige Bedingungen und reduziert die Suche nach potentiellen Risiken, während negativer Affekt als Warnsignal für Probleme fungiert und präventives Verhalten, wie die Aufmerksamkeitslenkung auf mögliche Stressoren oder Risiken aktiviert (Ivčević et al., 2024). Während tägliches Erleben positiven Affekts mit effektiver Emotionsregulation, Stressbewältigung und kardiovaskulären Gesundheit in Verbindung gebracht wird, sagt negativer Affekt Verschlechterungen der physischen Gesundheit voraus und geht mit gesteigerter Vulnerabilität für psychische Erkrankungen einher (Ivčević et al., 2024; Toro Tobar et al., 2019).

Das *Circumplex Model of Affect* (Posner et al., 2005) wird in der folgenden Studie als Rahmen zur Verortung und Beschreibung von Affektzuständen herangezogen. Das Modell geht davon aus, dass alle affektiven Zustände aus kognitiven Interpretationen von grundlegenden neuronalen Empfindungen entstehen und bildet Affekt im zweidimensionalen Raum ab. Diese beiden Dimensionen sind Valenz (von positiv zu negativ) und Aktivierung (von hoch zu niedrig) (Posner et al., 2005). Emotionen können als Punkte in diesem zweidimensionalen Raum dargestellt werden, wobei ähnliche Emotionen nahe beieinander liegen (Russell, 1980). Das Modell ermöglicht die Beschreibung von Effekten verschiedener affektiver Zustände, wie negativer Affekt mit hoher Aktivierung (*high-arousal negative affect*) z. B. Gereiztheit und Nervosität, oder negativer Affekt mit niedriger Aktivierung (*low-arousal negative affect*) wie z. B. Niedergeschlagenheit und Traurigkeit (Hoyt et al., 2015). Negativer Affekt ist in diesem

Modell also auf der negativen Seite der Valenz zu verorten und kann mit hoher oder niedriger Aktivierung einhergehen. Hierbei wird davon ausgegangen, dass Temperamentunterschiede in positiver und negativer Affektivität auf Variationen kognitiver Schemata und der Reaktivität des Valenzsystems der Personen zurückzuführen sind (Posner et al., 2005).

Negativer Affekt spielt eine wichtige Rolle bei der Entstehung und Aufrechterhaltung psychischer Störungen und stellt ein zentrales Element depressiver Symptomatik dar (Doane et al., 2013; Posner et al., 2005). Ein Mangel an positiver und ein Übermaß an negativer Emotionalität begünstigt die Entwicklung depressiver Störungen im Jugendalter (Abel & Hautzinger, 2013; Solberg et al., 2025). Menschen, die an Depressionen erkranken, nehmen negative Reize stärker wahr und sind oft nicht in der Lage, ihren Fokus von negativen Gefühlen und Erlebnissen wegzulenken (Cañizares et al., 2025; Solberg et al., 2025). So werden negative Affekte wie zum Beispiel Traurigkeit, Einsamkeit, Ärger und Angst verstärkt wahrgenommen (Abel & Hautzinger, 2013; Doane et al., 2013). Temperamentelle Prädisposition sowie Persönlichkeitsmerkmale begünstigen eine erhöhte Sensibilität für negative Reize (Posner et al., 2005, Stanton & Watson, 2014, Toro Tobar et al., 2019). Durch maladaptive kognitive Schemata kann es dazu kommen, dass häufiger, intensiver oder länger anhaltende negative Affektzustände erlebt werden (Cañizares et al., 2025; Solberg et al., 2025; Toro Tobar et al., 2019). Dies kann dazu führen, dass betroffene Personen anfälliger für die Entwicklung von Depressionen sind (Gilbert, 2012; Ivčević et al., 2024; Posner et al., 2005). Im Jugendalter manifestieren sich depressive Störungen häufig durch negativen Affekt hoher Aktivierung wie Reizbarkeit anstelle klassischer depressiver Stimmung, während das Auftreten von negativem Affekt niedriger Aktivierung eher mit schwereren Krankheitsverläufen, höherer Symptomschwere und ungünstigeren prognostischen Outcomes wie erhöhter Suizidalität assoziiert ist (Abel & Hautzinger, 2013; Ely et al., 2021; Gabbay et al., 2015; Patel et al., 2025).

Die beschriebenen negativen Affektzustände gehen häufig mit physiologischen Stressreaktionen einher, die sich auf körperliche Regulationssysteme wie die HHNA, auswirken können (Doane et al., 2013; Joseph et al., 2021).

Cortisol

Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA) spielt eine zentrale Rolle bei der Regulation von Stimmung und Stressverarbeitung (Abel & Hautzinger, 2013; Krempel et al., 2024). Die Dysfunktion der HHNA wird mit der Entstehung physischer und psychischer Erkrankungen in Verbindung gebracht (Abel & Hautzinger, 2013; Krempel et al., 2024). Eines der aktiven Hormone der HHNA ist Cortisol, das in der Nebennierenrinde gebildet wird (Abel & Hautzinger, 2013). Cortisol wird als Reaktion auf Stress freigesetzt,

mobilisiert Energiereserven des Körpers und spielt eine wichtige Rolle für die Regulierung des Immunsystems (Adam et al., 2017; Adam & Kumari, 2009; Denson et al., 2009). Cortisol stellt einen wichtigen Biomarker für die Untersuchung von Stress und damit verbundenen Störungen mittels Speichelproben dar, während Abweichungen vom normalen diurnalen Cortisolzyklus wertvolle Informationen über Umwelteinflüsse auf die HHNA liefern können (Hoyt et al., 2021).

Diurnale Cortisoldynamiken

Der Cortisolspiegel eines gesunden Menschen folgt einem diurnalen Zyklus beginnend mit morgendlichen Ausgangswerten, einem deutlichen Anstieg 30-60 Minuten nach dem Aufwachen und einer langsamen Abnahme des Cortisolspiegels über den Tag hinweg zum niedrigsten Stand vor dem Schlafengehen (Hoyt et al., 2021). Der Anstieg des Cortisols in den ersten 30-60 Minuten nach dem Aufwachen ist die sogenannte *Cortisol Awakening Response* (CAR) (Stadler et al., 2016). Die diurnale Cortisolkurve oder *Diurnal Cortisol Slope* (DCS) ist ein weiterer wichtiger Indikator für reguläre oder irreguläre Cortisoldynamiken und stellt die Veränderungsrate des Cortisolwerts zwischen dem Aufwachen und dem Einschlafen dar (Adam et al., 2017). Berechnet wird die DCS aus der Differenz der Morgenwerte und der Abendwerte, die durch die Anzahl der Stunden zwischen den Messungen dividiert wird (Adam et al., 2017). Ein steilerer Abfall der DCS steht typischerweise in Zusammenhang mit guten gesundheitlichen Zuständen, während ein flacherer Verlauf der DCS (durch niedrigere Morgenwerte und erhöhte Abendwerte) mit gesundheitlichen Problemen und psychischen Störungen wie Depressionen einhergeht (Adam et al., 2017; Doane et al., 2013; Zajkowska et al., 2021).

Cortisol und Depressivität in Jugendalter

Das Jugendalter stellt eine sensible Phase für die Prägung der HHNA durch Erfahrungen und Lebensumstände dar (Gunnar & Adam, 2021). Während der Adoleszenz kommt es zu einer erhöhten Cortisolreaktivität (Gunnar & Adam, 2012; Hoyt & Falconi, 2015), die sich insbesondere durch eine verstärkte Cortisolantwort auf Stressoren äußert (Gunnar & Adam, 2012; Hoyt & Falconi, 2015). Depressivität im Jugendalter steht im Zusammenhang mit einer pathologischen Veränderung der HHNA, insbesondere mit einer irregulären Cortisolsekretion sowie einer erhöhten Cortisolreaktivität gegenüber Stressoren (Abel & Hautzinger, 2013; Krempel et al., 2024). Darüber hinaus wurde die momentane Cortisolausschüttung mit negativen Affektzuständen assoziiert (Joseph et al., 2021). Bei Personen mit einer depressiven Symptomatik weisen mehrere Studien tendenziell auf eine Assoziation mit erhöhten abendlichen Speichelcortisolwerten hin (Lopez-Duran et al., 2009;

Zajkowska et al., 2021). Befunde zu veränderten morgendlichen Werten in diesem Kontext sind hingegen uneindeutig und teils widersprüchlich (Bhagwagar et al., 2005; Lopez-Duran et al., 2009; Zajkowska et al., 2021). Niedrige morgendliche Speichelcortisolwerte werden zudem mit negativem Affekt niedriger Aktivierung in Verbindung gebracht, während erhöhte Abendwerte im Speichelcortisol mit negativem Affekt hoher Aktivierung assoziiert sind (Hoyt et al., 2015; Tung et al., 2021). Das Cortisolmuster von erhöhten Abendwerten sowie abgeflachten DCS geht zudem mit negativen Gesundheitszuständen, Stresssymptomen, Erschöpfung sowie Müdigkeit nach dem Erwachen einher (Dahlgren et al., 2009).

Die Aktivität der HHNA und das Stresshormon Cortisol sind eng mit der Regulation des Schlaf-Wach-Rhythmus verknüpft (Guo et al., 2024; Pesonen et al., 2014) und so wird angenommen, dass nächtlicher Schlaf die diurnale Cortisolausschüttung beeinflusst (Guo et al., 2024).

Subjektive Schlafqualität

Schlaf ist ein natürlicher Zustand der Erholung und Regeneration, der mit verringerter sensorischer und motorischer Aktivität einhergeht (Bassett et al., 2015). Menschen schlafen im Durchschnitt täglich zwischen 7 und 8 Stunden (Bassett et al., 2015). Schlaf kann sowohl als biologischer Prozess, der von neurologischen Vorgängen reguliert wird, als auch als Verhaltensweise verstanden werden (Hanson & Chen, 2010). Zusätzlich haben Außenreize wie Licht, Lärm, Temperatur und soziale wie auch gesellschaftliche Anforderungen einen starken Einfluss auf das menschliche Schlafverhalten (Carskadon, 2002; Hanson & Chen, 2010).

Begriffliche Einordnung und Einflussfaktoren

Die Schlafqualität hängt von zahlreichen externalen und internalen Faktoren ab und kann in objektive und subjektive Aspekte unterteilt werden: Während objektiv feststellbare Aspekte zum Beispiel anhand von Schlafdauer, Einschlafdauer, Schlafrhythmus, Verlauf der Schlafphasen und Schlafeffizienz gemessen wird, wird die subjektive Schlafqualität an der individuellen Wahrnehmung und Bewertung des eigenen Schlafs festgemacht (Kohyama, 2021; Krempel et al., 2024). Dies kann die selbst eingeschätzte Einschlafdauer, die geschätzte Häufigkeit des nächtlichen Erwachens oder ungewollt frühen Erwachens, die wahrgenommene Traumqualität, die empfundene Erholung nach dem Aufwachen, Müdigkeit während des Tages, aber auch die empfundene Schlafdauer umfassen (Kohyama, 2021; Krempel et al., 2024). Eine gute Schlafqualität bedeutet, dass Schlaf als erholsam empfunden wird, über den Tag hinweg keine nennenswerte Müdigkeit erlebt wird, kein zusätzlicher Schlafbedarf besteht und ausreichend tief und fest geschlafen wurde (Kohyama, 2021). Die subjektive Einschätzung des Schlafes kann entscheidend sein: Wenn Jugendliche ihre Einschlafzeit als verlängert

wahrnehmen, kann dies die gesamte Einschätzung ihrer Schlafqualität negativ beeinflussen, selbst wenn objektive Messungen dies nicht widerspiegeln (Krempel et al., 2024). Schlafqualität wird im Vergleich zur Schlafdauer oft als überlegener Index zur Bewertung des Schlafes angesehen, insbesondere die durch Schlaf erzielte Erholung (Kohyama, 2021). Die Forschung konzentrierte sich zunächst auf das Thema der Schlafdauer, während neuere Studien den Bereich der Schlafqualität stärker beleuchten (Schmickler et al., 2023). Auch wenn Schlafdauer und Schlafqualität als gesonderte Konstrukte betrachtet werden, stellen sie Facetten des Schlafs dar, die fest verbunden sind und sich nicht vollständig abgrenzen lassen (Bin, 2016; Kohyama, 2021; Schmickler et al., 2023). Quantitative Aspekte des Schlafs fließen in die Qualität des Schlafs ein (Schmickler et al., 2021). So hat die Schlafdauer Einfluss auf die Wahrnehmung der subjektiven Schlafqualität und Studien deuten auf eine U-förmige Beziehung hin, bei der Extremwerte der Schlafdauer mit einer schlechten Schlafqualität assoziiert sind (Bin, 2016; Kohyama, 2021). Personen, die besonders kurz oder besonders lange schlafen, berichten hierbei am ehesten von einer schlechten Schlafqualität (Bin, 2016).

Schlaf im Jugendalter

Die Zeit der Jugend geht mit besonderen Veränderungen auf physischer und emotionaler Ebene sowie neuen sozialen und gesellschaftlichen Anforderungen einher, die den Schlaf junger Menschen stark beeinflussen (Carskadon, 2002; Gangwisch et al., 2010; Gradisar et al., 2022; Kuhlmann et al., 2021; Talbot et al., 2010). Während der menschliche Schlafbedarf durchschnittlich 7 bis 8 Stunden umfasst, wird für Jugendliche zwischen 14 und 17 Jahren eine Schlafdauer von 8 bis 10 Stunden pro Nacht empfohlen (Bassett et al., 2015; El-Sheik et al., 2020). Ältere Jugendliche brauchen hierbei mehr Stunden an Schlaf als jüngere Jugendliche (Carskadon, 2002; Gangwisch et al., 2010). Zu dem erhöhten Schlafbedarf in der Adoleszenz kommt es gleichzeitig zu einer Verschiebung des zirkadianen Rhythmus hin zu späteren Schlafenszeiten (Campbell et al., 2017; Gangwisch et al., 2010; Gradisar et al., 2022; Talbot et al., 2010). Diese Tendenz zu späteren Schlafenszeiten bei einem zusätzlich erhöhten Bedarf an Schlaf, führt durch die frühen Anfangszeiten von Schultagen zu einer starken Diskrepanz zwischen Schlafbedarf und der tatsächlichen nächtlichen Schlafdauer Jugendlicher (Baum et al., 2014; Gangwisch et al., 2010). Faktoren wie zunehmende akademische Verantwortlichkeiten und soziale Herausforderungen des Jugendalters beeinflussen Schlafverhalten und -qualität (Carskadon, 2002; Pesonen et al., 2014; Talbot et al., 2010) und die Zunahme an außerschulischen abendlichen Aktivitäten, sozialen Verpflichtungen, der Verwendung von elektronischen Medien bei einer geringer werdenden elterlichen Kontrolle der Schlafenszeiten trägt zu späteren Schlafenszeiten, Schlafdefiziten und einer verringerten

Schlafqualität in dieser Lebensphase bei (Campbell et al., 2017; Carskadon, 2002; Talbot et al., 2010). Durch viele dieser Faktoren ist es für Jugendliche schwer im Alltag ein gesundes Pensum erholsamen Schlags zu erreichen, was diese Altersgruppe besonders vulnerabel für Folgen und Risiken von Defiziten in Schlafqualität und -dauer macht (Baum et al., 2014; Carskadon, 2002; El-Sheik et al., 2020; Gradisar et al., 2022; Talbot et al., 2010).

Folgen inadäquaten Schlags im Jugendalter

Die Folgen von inadäquatem Schlaf können gerade in diesem Alter durch starke Veränderungen der Gehirnstrukturen und eine erhöhte Stresssensitivität, schwerwiegend sein (Baum et al., 2014; Campbell et al., 2020). Jugendliche, die durch einen frühen Schulbeginn, der im Kontrast zu ihrem zirkadianen Rhythmus steht, nicht ausreichend viel geschlafen haben, erleben im Vergleich zu Kindern ein starkes Ausmaß an Tagesmüdigkeit und Erschöpfung (Carskadon, 2002; Campbell et al., 2017). Eine geringe Schlafqualität wird mit schlechteren akademischen Leistungen und einer beeinträchtigten kognitiven Leistungsfähigkeit in Verbindung gebracht (Bassett et al., 2015; El-Sheik et al., 2020; Liu et al., 2025). Selbst kurzfristiger Schlafmangel hat bereits Auswirkungen auf Konzentrationsfähigkeit, kognitive Leistungen sowie Stimmung und die Fähigkeit zur Emotionsregulation, wobei dieser Effekt bei einer kumulierenden schlechten Schlafqualität zunimmt (Bassett et al., 2015; Baum et al., 2014; Wang et al., 2024). Jugendliche beschreiben sich bereits nach wenigen Tagen ohne ausreichend Schlaf als signifikant aggressiver, reizbarer, ängstlicher, angespannter und werden auch von den eigenen Eltern dementsprechend wahrgenommen (Baum et al., 2014). Schlechte Schlafqualität stellt einen wichtigen Risikofaktor für die Entwicklung psychischer Störungen und gesundheitliche Beeinträchtigungen dar (Bassett et al., 2015; Bin, 2016).

Schlaf und Depressivität

Schlafmangel wie auch eine schlechte Schlafqualität stehen in Zusammenhang mit einem erhöhten Auftreten internalisierender und externalisierender Symptome (Campbell et al., 2017; Dagys et al., 2012; Gradisar et al., 2022; Kouros et al., 2022; Van Dyk et al., 2016). Eine negative subjektive Schlafqualität kann ein häufiges Symptom aber auch einen signifikanten Prädiktor depressiver Störungen im Jugendalter darstellen (Campbell et al., 2017; Dagys et al., 2012; El-Sheik et al., 2020; Krempel et al., 2024; Kuhlmann et al., 2020). Im DSM-5 (American Psychiatric Association, 2022) wird sowohl Insomnie als auch Hypersomnie als Diagnosekriterium für Depression gelistet, wobei beide Symptome mit schlechter Schlafqualität einhergehen (Bin, 2016). Jugendliche mit depressiven Störungen berichten im Vergleich zu Jugendlichen ohne Depression, von einer generell schlechteren Schlafqualität, mehr Problemen in allen Schlafphasen und mehr subjektiv wahrgenommenen Schlafmangel

(Gangwisch et al., 2010; Krempel et al., 2024). Zusätzlich kann eine schlechte Schlafqualität das Risiko für depressive Symptome mehr als verdoppeln (Bin, 2016). Schlafprobleme treten im Jugendalter begleitend zu depressiven Störungen häufiger auf als im Erwachsenenalter (Krempel et al., 2024). Das *kognitive Modell der Insomnie* (Harvey, 2002) betont den Einfluss depressiven Grübelns wie auch negativer Denkmuster auf Probleme beim Ein- und Durchschlafen (Liu et al., 2025). Clarke und Harvey (2012) beschreiben die komplexe wechselseitige Beeinflussung von Schlaf und Jugenddepression, bei welcher schlechter Schlaf depressive Symptome verstärkt und sich depressive Symptome wiederum negativ auf die Schlafqualität auswirken (Liu et al., 2025). Der Zusammenhang von Jugenddepressionen und Schlafstörungen könnte zum Teil durch die gesteigerte biologische Stressreaktion entstehen, die auf irregulären Schlaf folgt (Kuhlmann et al., 2020). Subjektive Schlafqualität hat einen signifikanten indirekten Effekt auf die Suizidalität depressiver Jugendlicher, indem eine negative subjektive Schlafqualität die affektive Reaktivität auf positive Erlebnisse hemmt (Hamilton et al., 2023).

Schlaf und negativer Affekt

Neben biologischen und sozialen Einflüssen spielt Affekt eine wichtige Rolle im Zusammenhang mit der Schlafqualität von Jugendlichen (Kouros et al., 2022; van Dyk et al., 2016). Wie auch durch depressive Störungen, kann sich inadäquater Schlaf negativ auf die Stimmung und die Fähigkeit zur Emotionsregulation bei Jugendlichen auswirken (Baum et al., 2014; van Dyk et al., 2016). Umgekehrt hat negativer Affekt auch einen Einfluss auf die Schlafqualität von Jugendlichen (Kouros et al., 2022). Während affektives Wohlbefinden mit einem geringeren Vorkommen an subjektiven Schlafproblemen einhergeht, steht alltäglicher negativer Affekt mit subjektiven Schlafproblemen in Verbindung (Kouros et al., 2022). Sowohl Affekt als auch Schlaf stehen mit der physischen Reaktion auf Stress in Verbindung und gelten als Resilienzfaktoren gegen Depressionen im Jugendalter (Kuhlmann et al., 2020).

Schlaf und Cortisol

Wie bei Affekt und Schlaf besteht ein weiterer wechselseitiger Einfluss zwischen Schlaf und der HHNA beziehungsweise diurnalen Cortisoldynamiken (Bassett et al., 2015; Dahlgren et al., 2009; Guo et al., 2024; Krempel et al., 2024). Der Schlaf-Wach-Rhythmus und damit auch die Qualität nächtlichen Schlafs sind stark mit der Funktion der HHNA verbunden (Guo et al., 2024). Eine bessere Schlafqualität und -dauer wird hierbei mit höheren morgendlichen Cortisolwerten und einer steileren DCS in Verbindung gebracht (Dahlgren et al., 2009; Guo et al., 2024). Bei geringer Schlafqualität kommt es im Jugendalter zu einer verstärkten

Cortisolreaktivität durch psychosoziale Stressoren. Schlafdauer scheint hierbei keinen merklichen Einfluss zu haben (Bassett et al., 2015).

Zusammenspiel von negativem Affekt, Cortisol und subjektiver Schlafqualität im Kontext von Jugenddepressionen

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass Depressionen im Jugendalter eng mit einer Vielzahl von alltäglichen, sich wechselseitig beeinflussenden Faktoren verbunden sind: Ein erhöhter negativer Affekt ist ein Bestandteil depressiver Symptome, trägt aber auch zur Entwicklung und Aufrechterhaltung von Depressionen bei (Doane et al., 2013; Posner et al., 2005; Solberg et al., 2025). Jugendliche Depressivität steht dazu auch mit einer veränderten Funktion der HHNA in Verbindung und wird mit erhöhten abendlichen Cortisolwerten assoziiert (Doane et al., 2013; Lopez-Duran et al., 2009; Zajkowska et al., 2021). Auch negative Affektzustände beeinflussen die HHNA, wobei niedrige morgendliche Cortisolwerte mit negativem Affekt geringer Aktivierung und erhöhte abendliche Cortisolwerte mit negativem Affekt hoher Aktivierung in Verbindung gebracht werden (Hoyt et al., 2015; Tung et al., 2021). Des Weiteren stellt eine beeinträchtigte subjektive Schlafqualität ein wichtiges Symptom und einen Prädiktor für Depressionen in dieser Altersgruppe dar und depressive Jugendliche berichten häufiger von schlechter Schlafqualität (Krempel et al., 2024; Kuhlmann et al., 2020). Zwischen Schlafqualität und negativem Affekt besteht eine bidirektionale Beziehung, da eine mangelnde Schlafqualität die Stimmung negativ beeinflussen kann, während negativer Affekt wiederum die Schlafqualität beeinträchtigt (Kouros et al., 2022). Schließlich ist der Schlaf-Wach-Rhythmus und die Schlafqualität eng mit der Funktion der HHNA verbunden und eine verbesserte Schlafqualität geht tendenziell mit höheren morgendlichen Cortisolwerten und einer steileren diurnalen Cortisolkurve einher (Dahlgren et al., 2009; Guo et al., 2024; Krempel et al., 2024).

Während der Zusammenhang zwischen Depressionen im Jugendalter, negativem Affekt, diurnalen Cortisoldynamiken und der subjektiven Schlafqualität zum Teil in der Forschung gut etabliert ist, gibt es noch zahlreiche offene Fragen. Studien haben gezeigt, dass depressive Personen im Alltag häufiger und verstärkt negativen Affekt erleben und negativer Affekt ein Risikofaktor für depressive Störungen darstellt (Cañizares et al., 2025; Doane et al., 2013; Ivčević et al., 2024; Toro Tobar et al., 2019). Allerdings kann die Differenzierung der Arten negativen Affekts nach Valenz in diesem Kontext hilfreich sein, da diese unterschiedliche Rollen in der Depressionspathologie spielen können sowie mit unterschiedlichen physiologischen Korrelaten wie der Cortisolausschüttung einhergehen (Hoyt & Falconi, 2015). Besonders inter- und intraindividuelle Differenzen bei Jugendlichen mit Depressionen unter

Berücksichtigung von negativem Affekt, Cortisol im Alltag und Schlafqualität, wurden bisher selten unter natürlichen Alltagsbedingungen untersucht und viele Befunde zu Teilaspekten zeigen keine einheitlichen oder sogar widersprüchliche Resultate (z. B. Adam, 2006; Doane et al., 2013; Hoyt et al., 2021; Krempel et al., 2024; Lopez-Duran et al., 2009; Zajkowska et al., 2021). Einige Studien prüfen, ob Cortisolwerte als Prädiktor für eine spätere Erkrankung an Depression gesehen werden können, betrachten Cortisoldynamiken in kürzeren zusammenhängenden Zeiträumen oder beleuchten die Reaktivität der Cortisolwerte auf Stress (Doane et al., 2013; Lopez-Duran et al., 2009; Zajkowska et al., 2021). Es gibt einen Konsens, dass Depressivität im Jugendalter im Zusammenhang mit einer Dysregulation der HHNA und der damit einhergehenden Cortisolsekretion steht, die genauen Wirkweisen, die zur Entstehung und Aufrechterhaltung einer Jugenddepression beitragen, sind allerdings noch nicht geklärt (Abel & Hautzinger, 2013; Krempel et al., 2024; Lopez-Duran et al., 2009; Zajkowska et al., 2021). Meta-Analysen und systematische Reviews zeigen unterschiedlichste Befunde zu der Assoziation von depressiven Störungen im Kindes- und Jugendalter und dem morgendlichen Cortisolspiegel: Lopez-Duran et al. (2009) berichten von grundsätzlich erhöhten basalen Cortisolwerten und gesteigerter Cortisolreaktivität auf Stressoren, während Zajkowska et al. (2021) erhöhte Morgenwerte als Risikofaktor nennen, der einer Jugenddepression vorausgeht. Des Weiteren erwähnen Zajkowska et al. (2021) sowohl Studien, die signifikant niedrigere Morgenwerte bei Jugendlichen mit einer depressiven Störung finden als auch Studien, die einen Zusammenhang zu erhöhten Werten oder überhaupt keinen Effekt finden (z.B. Bhagwagar et al., 2005; Lopez-Duran et al., 2009). Auf ähnliche Weise gibt es gemischte Resultate, die zeigen, dass eine Depression im Jugendalter mit signifikant erhöhten Cortisolwerten vor dem Schlafen einhergeht, aber auch Studien, die hier keinen signifikanten Unterschied im Vergleich zu Kontrollgruppen feststellen konnten (Zajkowska et al., 2021). Diese großen Unterschiede könnten sich unter anderem aus Variationen in Erhebung und Messung der Variablen ergeben und machen deutlich, dass die genauen Zusammenhänge bisher unklar bleiben und weitere Untersuchungen notwendig sind. Studien zeigen, dass eine schlechte Schlafqualität mit depressiven Störungen und erhöhter Depressionsschwere korreliert (Krempel et al., 2024; Van Dyk et al., 2016) wobei verschiedene Untersuchungen der Zusammenhänge, unterschiedliche Befunde hervorgebracht haben: Krempel et al. (2024) beschreiben reduzierte Schlafqualität als Symptom depressiver Störungen, berichten aber von einer Verschlechterung depressiver Symptome durch Einschlafprobleme. Kuhlmann et al. (2019) stellten fest, dass Jugendliche mit Schlafstörungen einen signifikanten Zusammenhang zwischen belastenden Lebensereignissen und depressiven Symptomen aufweisen. Liu et al. (2025) berichten von Schlafproblemen als

Prädiktor von Depressionen, fanden aber keinen umgekehrten Effekt von depressiven Symptomen auf Schlafprobleme. Der wechselseitige Einfluss zwischen Affekt und Schlaf wird von Studien bestätigt, allerdings gibt es hierzu wenig Befunde zum Jugendalter (Kouros et al., 2022; van Dyk et al., 2016) und viele der Studien finden unter Laborbedingungen statt (z. B. Baum et al., 2013). Zudem wurden häufiger Effekte von Schlafdauer beziehungsweise Schlafrestriktionen auf negativen Affekt und Emotionsregulation untersucht (Baum et al., 2014; Dagys et al., 2012; Talbot et al., 2010) als Schlafqualität beachtet, wobei Schlafqualität möglicherweise den aussagekräftigeren Prädiktor von psychischen und physischen Gesundheitszuständen darstellt (Bin, 2016; Lao et al., 2018). Angesichts der bisher unklaren Befunde bezüglich der Zusammenhänge von alltäglichen Faktoren in Verbindung mit depressiven Symptomen im Jugendalter, erscheint eine vertiefte Untersuchung dieser Variablen und ihrer Wechselwirkungen besonders bedeutsam, um die Rolle der alltäglichen Schlafqualität als dynamischen Faktor bei affektiven Zuständen Jugendlicher mit Depressionen besser zu verstehen.

Zielsetzung der Studie

Da Depressionen zu den häufigsten psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter zählen, betroffene Jugendliche einem starken Leidensdruck sowie Einschränkungen auf vielen Ebenen und möglichen Langzeitfolgen ausgesetzt sind, ist es umso wichtiger zugrundeliegende Faktoren zu verstehen (Abel & Hautzinger, 2013; Avenevoli et al., 2014; Mudra & Schulte-Markwort, 2020). Durch den bestehenden Zusammenhang von Jugenddepressionen, negativem Affekt, der Dysregulation der HHNA und Cortisolsekretion sowie der subjektiven Schlafqualität (Abel & Hautzinger, 2013; Doane et al., 2013; Joseph et al., 2021; Krempel et al., 2024) wird hier angesetzt. Im Rahmen der Pilotstudie „Fear, Anxiety, and Cortisol in Everyday Interactions of Teens – Face it! Eine Tagebuchstudie zu sozialen Ängsten und körperlichen Stressreaktionen von Jugendlichen“, untersucht diese Masterarbeit die Zusammenhänge zwischen depressiven Störungen und Cortisoldynamiken, unter Berücksichtigung des negativen Affekts sowie die Zusammenhänge zwischen depressiven Störungen und negativem Affekt unter Berücksichtigung der subjektiven Schlafqualität (Tsarpalis-Fragkoulidis et al., 2025). Da kaum Studien diese Assoziationen unter den Voraussetzungen des gängigen Alltags von Jugendlichen betrachten, ermöglicht hier das EMA, verglichen mit einem Laborsetting, einen Einblick in tägliches Erleben und Physiologie in einem natürlichen Kontext. Dies erhöht die ökologische Validität (Shevchenko et al., 2021) und reduziert im Vergleich zu retrospektiven Befragungen mögliche Erinnerungsverzerrungen (Joseph et al., 2021). Zudem kann es von Vorteil sein, die Daten über den längeren Zeitraum

von 14 Tagen zu erheben, um individuelle Unterschiede zu berücksichtigen, da dabei individuelle Muster und Schwankungen besser beobachtet werden können. Das EMA in einem *Within-Between-Participant-Design* ermöglicht hierbei die Analyse von Veränderungen und Mustern innerhalb einer Person über zwei Wochen hinweg sowie den Vergleich von Unterschieden zwischen verschiedenen Personen (Joseph et al., 2021). Durch die Erfassung dieser Daten im Alltag der Jugendlichen und der Berücksichtigung verschiedener Einflussfaktoren können neue Erkenntnisse gewonnen werden, die zur Identifikation von Risikogruppen und der Entwicklung von evidenzbasierten Präventions- und Behandlungsansätzen beitragen können (Zajkowska et al., 2021). In Anbetracht des bisherigen Forschungsstandes zu genannten Zusammenhängen werden folgende Hypothesen aufgestellt, mit dem Ziel, die Beziehung zwischen depressiven Symptomen, alltäglichem negativem Affekt, dem alltäglichen Cortisolspiegel und der täglichen subjektiven Schlafqualität Jugendlicher zu untersuchen.

Fragestellung und Hypothesen

Forschungsfrage 1

Steht Depressivität bei Jugendlichen im Zusammenhang mit dem alltäglichen Cortisolspiegel?

H1.1 Die Baseline-Depressivität von Jugendlichen (Level 2) steht im Zusammenhang mit alltäglichen Cortisolwerten am Morgen (Level 1).

H1.2 Die Baseline-Depressivität von Jugendlichen (Level 2) steht im Zusammenhang mit höheren alltäglichen Cortisolwerten am Abend (Level 1).

H1.3 Die Baseline-Depressivität von Jugendlichen (Level 2) steht im Zusammenhang mit einer flacheren alltäglichen Cortisolkurve (Level 1).

Forschungsfrage 2

Steht Depressivität im Zusammenhang mit einem höheren täglichen negativen Affekt hoher und niedriger Aktivierung im Alltag von Jugendlichen?

H2.1 Die Baseline-Depressivität von Jugendlichen (Level 2) steht im Zusammenhang mit täglichem negativem Affekt hoher Aktivierung (Level 1).

H2.2 Die Baseline-Depressivität von Jugendlichen (Level 2) steht im Zusammenhang mit täglichem negativem Affekt niedriger Aktivierung (Level 1).

Forschungsfrage 3

Mediert negativer Affekt hoher und niedriger Aktivierung den Zusammenhang zwischen Depressivität und Cortisolspiegeln im Alltag von Jugendlichen?

H3.1 Täglicher negativer Affekt hoher Aktivierung bei Jugendlichen (Level 1) mediiert den Zusammenhang zwischen Baseline-Depressivität (Level 2) und erhöhten abendlichen Cortisolwerten (Level 1).

H3.2 Täglicher negativer Affekt niedriger Aktivierung bei Jugendlichen (Level 1) mediiert den Zusammenhang zwischen Baseline-Depressivität (Level 2) und niedrigen morgendlichen Cortisolwerten (Level 1).

Forschungsfrage 4

Wie hängen Depressivität, Schlafqualität und negativer Affekt im Alltag von Jugendlichen zusammen?

H4.1 Die Baseline-Depressivität von Jugendlichen (Level 2) steht im Zusammenhang mit niedrigen alltäglichen Werten der subjektiven Schlafqualität (Level 1).

H4.2 Niedrigere Werte der alltäglichen subjektiven Schlafqualität (Level 1) stehen im Zusammenhang mit alltäglichem negativem Affekt (Level 1).

H4.3 Alltägliche subjektive Schlafqualität bei Jugendlichen (Level 1) mediiert den Zusammenhang zwischen Baseline-Depressivität (Level 2) und alltäglichem negativem Affekt (Level 1).

Methodik

Stichprobe

Für die Studie wurden in und um Wien deutschsprachige Jugendliche im Alter 14 bis 17 Jahren rekrutiert mit dem Ziel von mindestens 20 TeilnehmerInnen. Kriterien für die Teilnahme waren das passende Alter, der reguläre Besuch einer Schule, sowie ausreichende Deutschkenntnisse. Ausschlusskriterien für die Teilnahme an der Studie waren die Einnahme von Kortikosteroiden, psychiatrische Behandlung mit Medikamenten, die Einnahme hormoneller Verhütungsmittel, die Einnahme bestimmter Medikamente, die den Cortisolspiegel verändern (z.B. Kortison, Prednisolon, Hydrokortison) sowie Vorerkrankungen, die sich auf den Cortisolspiegel auswirken (z.B. Neurodermitis, Cushing-Syndrom). Zusätzlich wurde eine Teilnahme an der Studie abgebrochen, wenn TeilnehmerInnen in dem Zeitraum der EMA-Studie erkrankten, da dies ebenfalls zu veränderten Werten führen könnte. Die Stichprobengröße von $N = 20$, wurde auf Basis der Stichprobengröße anderer EMA- und Pilotstudien (z.B. Kashdan & Steger, 2006) gewählt (Tsarpalis-Fragkoulidis et al., 2025). Die finale Zahl an Teilnehmer*innen ergab $N = 23$ (siehe Tabelle 1). Die Stichprobe ist eine Gelegenheitsstichprobe.

Tabelle 1
Soziodemographische Stichprobenbeschreibung

Variable		n	%
<i>Alter</i>	14	7	30.4
	15	6	26.1
	16	7	30.4
	17	3	13.0
<i>Geschlecht</i>	männlich	11	47.8
	weiblich	12	52.2
<i>Muttersprache</i>	Deutsch	18	78.3
	Andere	5	21.7
<i>Schultyp</i>	AHS/Gymnasium	21	91.3
	HAK/HTL/HLW	1	4.3
	Andere	1	4.3
<i>Psychologische Behandlung</i>	Ja	3	13.0
	Nein	20	87.0

N = 23. Häufigkeiten in absoluten und relativen Zahlen.

Das Alter der TeilnehmerInnen, weist einen Mittelwert von $M = 15,26$ und eine Standardabweichung von $SD = 1.05$ auf. 47.8% der Stichprobe lagen in der Baselineerhebung zu Depressivität über dem Cut-off Wert für klinische Depression (Richardson et al., 2010).

Studiendesign

Die genannten Forschungsfragen und dazugehörigen Hypothesen werden im Rahmen der Pilot- und Machbarkeitsstudie „Fear, Anxiety, and Cortisol in Everyday Interactions of Teens – Face it!“ von Achilleas Tsarpalis-Fragkoulidis BSc MSc, Prof. Dr. Urs Nater und Prof. Dr. Martina Zemp getestet. Bei der Studie handelt es sich um ein EMA mit *Experience Sampling Methode* (ESM) im „Within-between participant design“. Der Fokus von „Face it!“ liegt auf dem Zusammenhang zwischen sozialer Angst bei Jugendlichen und deren diurnalen Cortisolwerten im Alltag (Tsarpalis-Fragkoulidis et al., 2025).

Untersuchungsdurchführung

Vor Beginn der Rekrutierung wurde die geplante wissenschaftliche Studie zur Beurteilung bei der Ethikkommission der Universität Wien am 10.03.2025 eingereicht. Die positive Beurteilung der Ethikkommission erfolgte am 24.04.2025 (Bearbeitungsnummer 01333). Die Studie “Fear, Anxiety, and Cortisol in Everyday Interactions of Teens - Face it!” wurde am 15.05.2025 auf OSF vorab registriert (Registration DOI: 10.17605/OSF.IO/5YSC2).

Rekrutierung

Für die Rekrutierung wurde Werbung auf Instagram geschaltet, wurden Schulen in Wien kontaktiert und Flyer mit den Kerninformationen der Studie und einem QR-Code zum Screening-Fragebogen ausgehändigt. Die Rekrutierung der ProbandInnen startete am 12.05.2025. Rekrutierung und Erhebung wurde über die Sommerferien der SchülerInnen pausiert, da dieser Zeitraum möglicherweise nicht repräsentativ oder vergleichbar mit dem Schulalltag der übrigen ProbandInnen gewesen wäre. Nach den Ferien (September 2025) wurde dann mit der Rekrutierung fortgefahren, bis die gewünschte Stichprobengröße im Oktober 2025 erreicht wurde.

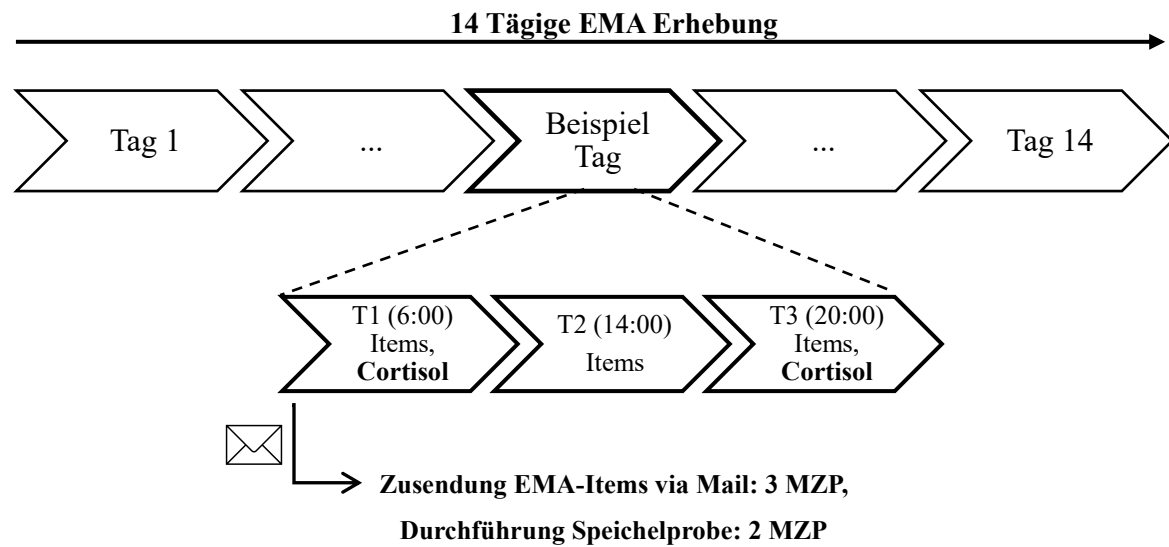
Ablauf

Mögliche ProbandInnen füllten online auf SoSci Survey einen Screening-Fragebogen aus, der Einschlusskriterien erfasste und dazu diente die Eignung zur Teilnahme an der Studie zu prüfen. ProbandInnen erhielten dann weitere Details zur Studie via Mail, inklusive einer Einverständniserklärung, die von ProbandInnen und Erziehungsberechtigten auszufüllen war. War eine Person geeignet, wurde eine Einladung zu einem Erstgespräch via Mail ausgesendet. Diese Einladung wurde nach zwei Arbeitstagen mit Terminvorschlägen versendet. Bei Auswahl eines Termins seitens der ProbandInnen, erhielten diese eine Bestätigungsemail für den fixierten Termin gemeinsam mit einer Wegbeschreibung zum Ort der Durchführung der Erstgespräche.

Im Erstgespräch wurde zuerst die unterzeichnete Einverständniserklärung eingesammelt falls diese noch nicht digital übermittelt wurde, dann der Ablauf der Studie erklärt, eine Baseline-Erhebung durchgeführt, ein Probedurchlauf der Tagebuchstudie vorgenommen, Details zur Entnahme der Speichelproben sowie Material zur Speichelprobenentnahme und Aufbewahrung erklärt und überreicht, der Umgang mit den Daten der ProbandInnen, die Vergütung für die Teilnahme und das Vorgehen bei einer möglichen Erkrankung während der Teilnahme erklärt und offene Fragen beantwortet. Die Baseline-Erhebung dauerte ca. zehn Minuten.

Am Tag nach dem Erstgespräch und der Baseline-Erhebung begann die 14-tägige EMA-Phase (siehe Abbildung 1). Dreimal täglich erhielten ProbandInnen via Mail einen Link zu kurzen Fragebögen (Bearbeitungszeit von wenigen Minuten), die sie am eigenen Handy ausfüllten und zweimal täglich (morgens direkt nach dem Aufwachen und abends) mussten die ProbandInnen Speichelproben entnehmen. Zum ersten Messzeitpunkt (T1) sollten TeilnehmerInnen, sobald sie aufwachen, die erste Speichelprobe entnehmen. Hierfür war besonders wichtig, dass die Speichelprobe in den ersten Minuten nach dem Erwachen entnommen wird, um zu vermeiden, ungewollte CAR-Werte zu erheben. Zudem sollten Probandinnen vor der Speichelentnahme, wenn möglich nicht essen, trinken oder Zähneputzen, da dies die Cortisolwerte im Speichel verändern könnte. Des Weiteren erhielten TeilnehmerInnen für T1 um 6:00 Uhr den ersten Link zu Fragen, die sie nach der Speichelprobe ausfüllen sollen. T1 umfasste 18 Items, die Schlaf- und Aufwachzeit, Schlafqualität und den Zeitpunkt der Speichelprobenentnahme erfassen, 12 Fragen, die positiven und negativen Affekt mit hoher und niedriger Aktivierung messen, sowie eine Frage, die subjektiven Stress erfasst. Das Ausfüllen der Fragen war bis zum zweiten Messzeitpunkt (T2) möglich, wobei ProbandInnen aufgefordert wurden die Speichelproben und die Beantwortung der Fragen zeitnah durchzuführen und angeben mussten, ob sie die Speichelprobe innerhalb von 10 Minuten nach dem Aufstehen entnommen haben. Zu T2 wurde die Mail mit dem Link zu den Fragen um 14:00 Uhr gesendet. Hier musste keine Speichelprobe abgegeben werden. T2 enthielt acht Fragen zu sozialen Interaktionen, sozialen Leistungssituationen und anderen potenziell stressigen Situationen, die seit dem letzten Messzeitpunkt aufgetreten waren. Dieser Messzeitpunkt enthielt auch die gleichen 12 Fragen zu Affekt und sieben Fragen, die soziale Angst seit dem letzten Messzeitpunkt erfassen. Die Fragen konnten bis 18:00 Uhr beantwortet werden. Der dritte Messzeitpunkt (T3) enthielt Fragen und die zweite Speichelprobe. Die Mail mit dem Link zu den Fragen, wurde um 20 Uhr ausgesendet und konnte bis 22 Uhr beantwortet werden. T3 war identisch zu T2, allerdings waren zusätzliche Fragen zum Zeitpunkt der abendlichen Speichelprobenentnahme, sowie fünf Fragen zur Erfassung von körperlicher Aktivität, Nahrungsaufnahme, Nikotin- und Koffeinkonsum sowie Medikamenteneinnahme enthalten. Die Speichelproben wurden bis zur Abgabe nach Beendigung der EMA-Phase, im Kühlschrank gelagert. Die drei Erhebungen für 14 Tage ergeben bei einer TeilnehmerInnenzahl von $N = 23$ insgesamt 966 Messzeitpunkte. Die Compliance liegt bei 97,62 %.

Abbildung 1
Ablauf der EMA-Phase



Anmerkung. T1 = Erster Messzeitpunkt des Tages, T2 = Zweiter Messzeitpunkt des Tages, T3 = Dritter Messzeitpunkt des Tages. MZP = Messzeitpunkt.

Nach Rückgabe der Proben wurde den ProbandInnen die Aufwandsentschädigung ausgezahlt. TeilnehmerInnen erhielten bis zu 120 Euro für die Teilnahme. Pro Tag, an dem mindestens die zwei Speichelproben und die dazugehörigen Fragebögen (T1, T3) abgegeben wurden, erhielten ProbandInnen 8 Euro. Bei vollständiger Teilnahme an den 14 Tagen erhielten ProbandInnen einen Bonus von 8 Euro. Um das Minimum der Kompensation (56 Euro) zu erhalten, mussten ProbandInnen an mindestens sieben Tagen teilnehmen (T1, T3 vollständig) (Tsarpalis-Fragkoulidis et al., 2025). Die statistische Auswertung erfolgte nach Abschluss der Datenerhebung der 23 TeilnehmerInnen (Tsarpalis-Fragkoulidis et al., 2025).

Erhebungsinstrumente

In der Baselineerhebung wurden folgende soziodemographische Variablen abgefragt: Art der Schule, die besucht wird, sowie aktuelle psychologische Behandlung (0 = Nein, 1 = Ja).

Depressive Symptome

Depressive Symptome wurden in der Baselineerhebung einmalig pro Person mittels der Depressionsmodule des Patient Health Questionnaire 9 (PHQ-9; Gräfe et al., 2004; Kroenke et al., 2001) abgefragt. Das Verfahren, das der Bewertung von depressiven Symptomen dient, fragt ProbandInnen, wie häufig sie in den letzten zwei Wochen gängige Symptome einer

Depression erlebt haben (z. B. gedrückte Stimmung oder Interessenverlust). Der Gesamtwert spiegelt den Schweregrad der Symptome wider. Der PHQ-9 besteht aus 9 Items mit einer 4-stufigen Likert Skala (von 0 = *überhaupt nicht*, bis 3 = *nahezu täglich*). Die interne Konsistenz beträgt $\alpha = .75$. Es können bei der Beantwortung des PHQ-9 insgesamt 0 bis 27 Punkte erzielt werden, wobei 0 bis 4 Punkte für eine minimale Ausprägung, 5 bis 10 Punkte für eine milde Ausprägung, 11 bis 14 Punkte für eine moderate Ausprägung, 15 bis 17 Punkte für eine mittelschwere Ausprägung und 20 bis 27 Punkte für eine schwerwiegende Ausprägung depressiver Symptome stehen (Richardson et al., 2010). Jugendliche, die Kriterien der Diagnose für eine schwere Depression nach dem DSM-IV erfüllen, weisen in diesem Test signifikant höhere Werte auf, die meist in die Kategorien „moderat“ bis „schwerwiegend“ fallen (Richardson et al., 2010). Ein Wert von 11 oder höher stellt im PHQ-9 bei Jugendlichen den Schwellenwert zu moderater Depressivität dar (Richardson et al., 2010).

Negativer Affekt

Negativer Affekt hoher und niedriger Aktivierung wurde im Rahmen der EMA-Items erhoben (siehe Anhang). Die Frage „Wie fühlst du dich jetzt in diesem Moment?“ wurde gestellt und konnte mittels verschiedener Adjektive die positiven und negativen Affekt beschreiben beantwortet werden. Hierfür wurden zu Erhebungszeitpunkten T2 und T3 12 Items vorgegeben, die positiven und negativen Affekt hoher und niedriger Aktivierung abbilden. Jedes Item wurde auf einer 5-stufigen Likert-Skala von 1 (*überhaupt nicht*) bis 5 (*sehr stark*) bewertet. Es wurden separate Mittelwerte für positiven und negativen Affekt hoher und niedriger Aktivierung berechnet, um die Affektzustände zu erfassen. Die Items "*gereizt*", "*nervös*" und "*frustriert*" bilden die Skala für negativen Affekt hoher Aktivierung, "*niedergeschlagen*", "*traurig*" und "*einsam*" repräsentieren negativen Affekt niedriger Aktivierung (Tsarpalis-Fragkoulidis et al., 2025). Die interne Konsistenz für negativen Affekt hoher Aktivierung beträgt $\alpha = .68$, während die interne Konsistenz von negativem Affekt niedriger Aktivierung $\alpha = .70$ beträgt. Negativer Affekt weist eine interne Konsistenz von $\alpha = .76$ auf.

Speichelcortisolwerte

Um das diurnale Cortisol zu erheben, wurden in der EMA-Phase pro Person zwei Speichelproben pro Tag für 14 Tage entnommen. Hierfür wurden Salicaps verwendet. ProbandInnen erhielten die Anweisung für zwei Minuten Speichel im Mund zu sammeln und diesen mittels Strohhalm in die Kapseln zu befördern. Im Anschluss wurden die Proben bis zur Abgabe im Kühlschrank gelagert, nach Abgabe bei -30° Celsius aufbewahrt und später im Biochemischen Labor der Fakultät für Psychologie ausgewertet. Es werden pro Person

durchschnittliche Morgenwerte, Abendwerte und DCS-Werte basierend auf den Speichelproben gebildet (Tsarpalis-Fragkoulidis et al., 2025).

Subjektive Schlafqualität

Die subjektive Schlafqualität wurde im Rahmen der EMA-Items erhoben. Hierfür wurde zu Erhebungszeitpunkt T1 die Bewertung der eigenen Schlafqualität der vergangenen Nacht auf einer visuellen Analogskala von 0 bis 100 mittels der Frage „Wie würdest du deine Schlafqualität der letzten Nacht bewerten?“ erhoben (0 = *sehr schlecht*, 100 = *sehr gut*). Hierbei bedeuten höhere Werte eine bessere subjektive Schlafqualität im Vergleich zu niedrigeren Werten.

Statistische Auswertung

Obwohl die Speichelproben für die Analyse der diurnalen Cortisolwerte erfolgreich erhoben wurden, konnten die entsprechenden Laborergebnisse aufgrund längerer Verarbeitungszeiten in der Laborarbeit nicht in die Datenanalyse dieser Masterarbeit einbezogen werden. Die geplante statistische Auswertung der Fragestellung 1 und 3 sowie der dazugehörigen Hypothesen (H1.1, H1.2, H1.3, H3.1, H3.2) konnte deshalb nicht durchgeführt werden. Dies stellt eine unvorhergesehene Limitation dar, deren Implikationen in der Diskussion erörtert werden.

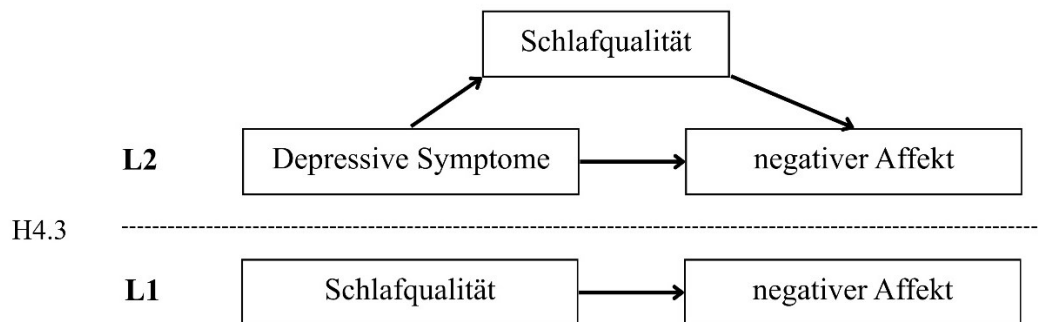
Die statistische Auswertung von H2.1, H2.2, H4.1 und H4.2 wurde mittels Multilevel-Analyse auf IBM Statistics SPSS (Version 30) getestet. Durch die Erhebung von Baseline-Daten und der 14 tägigen EMA-Phase mit drei Messzeitpunkten pro Tag, pro Person, ergibt sich eine genestete Datenstruktur. Daten einzelner Messzeitpunkte (Level 1) sind in Personen (Level 2) genestet. In dieser Analyse befinden sich die täglichen Messungen von negativem Affekt und subjektiver Schlafqualität auf Level 1. Auf Level 2 sind die einmalig erhobenen Werte zu depressiven Symptomen und demografische Daten zu verorten. Multilevel-Modelle sind für diese Datenstruktur besonders geeignet, da sie die vorliegende Datenstruktur berücksichtigen und inter- und intraindividuelle Vergleiche ermöglichen.

Wie in Abbildung 2 ersichtlich wird, ist der Prädiktor der Hypothesen der zweiten Forschungsfrage die Baseline-Depressivität, während der negative Affekt hoher Aktivierung in H2.1 und niedriger Aktivierung in H2.2 die abhängige Variable darstellt. In der Hypothese H4.1 ist die Baseline-Depressivität der Prädiktor und die subjektive Schlafqualität stellt die abhängige Variable dar. In der Hypothese H4.2 ist die subjektive Schlafqualität der Prädiktor und alltäglicher negativer Affekt die abhängige Variable. H4.3 wurde mit Makro MLmed (Hayes & Rockwood, 2019) mittels Mediationsanalysen geprüft. Bei H4.3 gilt Baseline-

Depressivität als Prädiktor, während negativer Affekt die abhängige Variable und die subjektive Schlafqualität den Mediator darstellt.

Abbildung 2

Darstellung der Variablen aus Hypothese H4.3 in der zugehörigen Datenstruktur



Anmerkung. L1 = Level 1, L2 = Level 2.

Die Hypothesenprüfung folgte einem mehrstufigen Vorgehen, das sowohl die Vorbereitung der Daten als auch der statistischen Prüfung im Rahmen von Multilevel-Modellen (MLM) umfasste. Zunächst wurden aus den Items der Erhebungsinstrumente Skalenwerte gebildet. Für die Depressionsskala wurden Mittelwerte und Summenscores berechnet. Für den negativen Affekt mit hoher und niedriger Aktivierung und negativen Affekt als Gesamtwert wurden Mittelwerte gebildet. Zur Vorbereitung der Multilevel-Analyse wurden anschließend für jede Versuchsperson durchschnittliche Werte des täglichen negativen Affekts und des täglichen negativen Affekts mit hoher und niedriger Aktivierung sowie der täglichen Schlafqualität aggregiert. Im nächsten Schritt wurden die Reliabilität berechnet und Verteilungseigenschaften der Baseline-Depressivität überprüft. Deskriptive Kennwerte wurden für die Variable ermittelt sowie Normalitätsprüfungen mittels Boxplot, Q-Q-Plot und Kolmogorov-Smirnov-Test durchgeführt. Darüber hinaus wurden Korrelationen zwischen der Variable der Baseline-Depressivität und den Personenmittelwerten der Level 2 Variablen berechnet, um Zusammenhänge zu identifizieren.

Zur Datenanalyse auf Basis von Mehrebenenmodellen wurden alle Variablen zentriert. Für die Level 2 Variable zu Baseline-Depressivität wurde *grand mean centering*, für die Level 1 Variablen *person mean centering* durchgeführt. Hierdurch spiegeln die transformierten Level 1 Prädiktoren individuelle Abweichungen vom personenbezogenen Mittelwert wider, während die zentrierten Level 2 Werte Abweichungen vom Gesamtmittelwert der Stichprobe darstellen.

Für jede abhängige Variable der Hypothesen H2.1, H2.2, H4.1 und H4.2 wurde zuerst ein Nullmodell (*Random Intercepts Only*) geschätzt, um die Intraklassenkorrelation (ICC) zu bestimmen und damit den Anteil der Gesamtvarianz zu ermitteln, der auf Unterschiede zwischen Personen zurückzuführen ist. Im nächsten Schritt wurden feste Effekte in die Modelle aufgenommen. Anschließend wurde ein *Random-Intercept-Fixed-Slope-Modell* (RIFSM) erstellt. Für H4.2 wurden zusätzlich *Random Slopes* in das Modell mit aufgenommen und die Korrelation zwischen den Random Effekten (Random Slopes und Random Intercepts) modelliert.

Für die Prüfung der Mediation in H4.3 wurde ein 2-1-1 Mehrebenenmediationsansatz implementiert. Die ursprünglichen Daten wiesen eine dreistufige Struktur auf, mit Messzeitpunkten innerhalb von Tagen innerhalb von Personen. Da das verwendete Makro MLmed (Hayes & Rockwood, 2019) ausschließlich zweistufige Modelle erlaubt, wurde die Analyse auf zwei Ebenen reduziert. Im Rahmen der Mediationsanalyse stellte die Tagesebene das Level 1 dar, während die Personenebene als Level 2 modelliert wurde. Die Outcome-Variable negativer Affekt wurde auf Tagesniveau aggregiert, indem Tagesmittelwerte gebildet wurden, da die Schlafqualität lediglich einmal pro Tag erhoben wurde und somit keine innerhalb-tägliche Varianz aufweist. Die Varianz der Mediatorvariable auf Tagesebene wurde in Within- und Between-Komponenten zerlegt. Hierzu wurde der Level-1-Mediator person-mean-zentriert, während zusätzlich ein Personenmittelwert gebildet wurde, der als Mediator auf Level 2 fungierte. Die indirekten Effekte wurden auf der Between-Ebene geschätzt und bilden somit Zusammenhänge zwischen Personen ab.

Alle Modelle wurden mittels *Restricted Maximum Likelihood* (REML) geschätzt, da dieses Schätzverfahren insbesondere bei kleineren Stichproben eine weniger verzerrte Schätzung der Varianzkomponenten ermöglicht (McNeish, 2017). Zusätzlich wurden Kenward-Roger und Statterwaite Approximationen verwendet. Die Signifikanz fester Effekte wurde anhand konventioneller *p*-Werte bewertet, die Signifikanz der Random Slopes über Likelihood-Ratio-Tests geprüft, während die Signifikanz der Mediationseffekte über 95%-Monte-Carlo-Konfidenzintervalle beurteilt wurden.

Resultate

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Datenanalyse erörtert. Zur deskriptiven Einordnung der untersuchten Variablen sind in Tabelle 2 die Mittelwerte, Standardabweichungen sowie Pearson-Korrelationen zwischen der Level-2-Variable der Baseline-Depressivität und den Level-1-Variablen auf Personenebene dargestellt.

Tabelle 2*Mittelwerte, Standardabweichung, Korrelationen der relevanten Variablen*

Variable	M	SD	1.	2.	3.	4.
1. Depressivität	1.00	0.51	-			
2. neg. Affekt hoher Aktivierung	2.10	0.57	.53*	-		
3. neg. Affekt niedriger Aktivierung	1.92	0.45	.08	.44*	-	
4. neg. Affekt	2.01	0.44	.39	.89**	.81**	-
5. Schlafqualität	63.78	13.64	-.34	.02	-.18	-.08

Anmerkung. Pearson-Korrelationen. * $p < .05$, ** $p < .01$. Depressivität = Mittelwert depressiver Symptome, neg. Affekt hoher Aktivierung = Personenmittelwert des negativen Affekts mit hoher Aktivierung, neg. Affekt niedriger Aktivierung = Personenmittelwert des negativen Affekts mit niedriger Aktivierung, neg. Affekt = Personenmittelwert des negativen Affekts, Schlafqualität = Personenmittelwert der subjektiven Schlafqualität.

Hypothesentestung

Hypothese 2.1

Zunächst wurde geprüft, ob ein Zusammenhang zwischen der Baseline-Depressivität von Jugendlichen auf der Personenebene (Level 2) mit dem täglich erlebten negativen Affekt hoher Aktivierung (Level 1) besteht. Hierfür wurde ein Nullmodell berechnet, aus dem sich für den negativen Affekt hoher Aktivierung ein Intraklassenkorrelationskoeffizient (ICC) von .44 ergab. Dies sagt aus, dass 43.5 % der Varianz dieser Variable durch Unterschiede zwischen Personen erklärt werden. Das anschließend geschätzte Random-Intercept-Modell mit der am Gruppenmittelwert zentrierten Depressivität als Prädiktor zeigt einen signifikanten positiven Zusammenhang zwischen Depressivität und täglichem negativem Affekt hoher Aktivierung ($b = 0.59$, $t = 2.83$, $p = .01$). Jugendliche mit höherer Baseline-Depressivität berichten im Alltag eine höhere Ausprägung von negativem Affekt hoher Aktivierung. Zur Einschätzung der erklärten Varianz wurde Pseudo- R^2 (marginal) herangezogen. Dieses beträgt Pseudo- R^2 (marginal) = .12, was darauf hinweist, dass 12 % der Varianz durch den festen Effekt der Depressivität erklärt wird. Diese Ergebnisse unterstützen Hypothese 2.1. Die detaillierten Modellschätzungen sind in Tabelle 3 dargestellt.

Tabelle 3
Testung der Hypothese 2.1.

<i>Feste Effekte</i>					
Abhängige Variable Prädiktor	<i>b (S.E.)</i>	<i>t</i>	<i>p</i>	95% Konfidenzintervalle	
				LL	UL
HNAF					
Intercept	2.10 (0.11)	19.99	<.001	1.89	2.32
dep	0.60 (0.21)	2.83	.01	0.16	1.03
<i>Zufällige Effekte</i>					
Varianz	Schätzer	95% Konfidenzintervalle			
		LL	UL		
Level 1 Residuum (hnaf)	0.42	0.39	0.46		
Level 2 Random Intercept	0.24	0.13	0.46		

Anmerkung. S.E.= Standarderror, hnaf = negativer Affekt mit hoher Aktivierung, dep = Depressivität zentriert am Gruppenmittelwert.

Hypothese 2.2

In der Hypothese 2.2 wurde untersucht, ob die Baseline-Depressivität von Jugendlichen auf der Personenebene (Level 2) mit dem täglich erlebten negativen Affekt niedriger Aktivierung (Level 1) zusammenhängt. Aus dem zunächst berechneten Nullmodell ergab sich für den negativen Affekt niedriger Aktivierung ein ICC von .332. Dies weist darauf hin, dass 33.2 % der Varianz dieser Variable durch Unterschiede zwischen Personen erklärt werden. Die Ergebnisse des Random-Intercept-Modells mit der am Gruppenmittelwert zentrierten Depressivität als Prädiktor, zeigen keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Depressivität und täglichem negativen Affekt niedriger Aktivierung ($b = 0.07$, $t = 0.37$, $p = .71$). Jugendliche mit höherer Baseline-Depressivität berichten keinen systematisch höheren negativen Affekt niedriger Aktivierung im Alltag. Pseudo- R^2 (marginal) = .02, was bedeutet, dass die Depressivität 2 % der Varianz erklärt. Die Hypothese 2.2 wird anhand der Ergebnisse nicht bestätigt. Die detaillierten Modelleinschätzungen sind in Tabelle 4 dargestellt.

Tabelle 4
Testung der Hypothese 2.2.

<i>Feste Effekte</i>					
Abhängige Variable Prädiktor	<i>b (S.E.)</i>	<i>t</i>	<i>p</i>	95% Konfidenzintervalle	
				LL	UL
LNAF					
Intercept	1.91 (.10)	19.61	<.001	1.71	2.12
dep	0.07 (.19)	0.37	.71	-0.33	0.48
<i>Zufällige Effekte</i>					
Varianz	Schätzer	95% Konfidenzintervalle			
		LL	UL		
Level 1 Residuum (lnaf)	0.42	0.38	0.46		
Level 2 Random Intercept	0.21	0.11	0.39		

Anmerkung. S.E.= Standarderror, lnaf = negativer Affekt mit niedriger Aktivierung, dep = Depressivität zentriert am Gruppenmittelwert.

Hypothese 4.1

In der Hypothese 4.1 wurde untersucht, ob die Baseline-Depressivität von Jugendlichen auf der Personenebene (Level 2) mit der täglichen subjektiven Schlafqualität (Level 1) zusammenhängt. Das hierfür geschätzte Nullmodell ergab für die subjektive Schlafqualität einen ICC von .28. Das heißt, dass 28 % der Varianz der subjektiven Schlafqualität auf Unterschiede zwischen Personen zurückzuführen sind. Die Ergebnisse des Random-Intercept-Modells mit der am Gruppenmittelwert zentrierten Depressivität als Prädiktor, zeigen keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Baseline-Depressivität und der täglichen subjektiven Schlafqualität ($b = -8.97$, $t = -1.63$, $p = .12$). Jugendliche mit höherer Depressivität berichten keine systematisch niedrigeren Werte der subjektiven Schlafqualität im Alltag. Pseudo- R^2 (marginal) = .36, was darauf hinweist, dass die im Modell enthaltenen festen Effekte zur Erklärung von Varianz in der subjektiven Schlafqualität beitragen, ohne dass sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen Baseline-Depressivität und subjektiver Schlafqualität zeigte. Hypothese 4.1 wird von den Befunden nicht bestätigt. Die detaillierten Ergebnisse sind in Tabelle 5 dargestellt.

Tabelle 5
Testung der Hypothese 4.1.

<i>Feste Effekte</i>					
Abhängige Variable Prädiktor	<i>b (S.E.)</i>	<i>t</i>	<i>p</i>	95% Konfidenzintervalle	
				LL	UL
SLEEP					
Intercept	63.83 (2.77)	23.08	<.001	58.08	69.58
dep	-8.97 (5.50)	-1.63	.12	-20.40	2.46
<i>Zufällige Effekte</i>					
Varianz	Schätzer	95% Konfidenzintervalle			
		LL	UL		
Level 1 Residuum (sleep)	409.41	348.40		481.10	
Level 2 Random Intercept	146.23	70.67		302.60	

Anmerkung. S.E.= Standarderror, sleep = subjektive Schlafqualität, dep = Depressivität zentriert am Gruppenmittelwert.

Hypothese 4.2

Hypothese 4.2 untersucht, ob die alltägliche subjektive Schlafqualität (Level 1) mit dem täglich erlebten negativen Affekt (Level 1) zusammenhängt. Zunächst wurde das Nullmodell berechnet, das für den negativen Affekt einen ICC von .367 ergab. Dies bedeutet, dass 36.7 % der Varianz des negativen Affekts durch Unterschiede zwischen Personen erklärt werden. Im Random-Intercept-Fixed Slope-Modell zeigte sich ein signifikanter negativer Zusammenhang zwischen subjektiver Schlafqualität und negativem Affekt ($b = -0.003$, $p = .004$). Der Vergleich dieses Modells mit dem Random-Intercept-Random-Slope-Modell ergab mittels Likelihood-Ratio-Test eine signifikante Verbesserung der Modellpassung ($\Delta-2LL = 5.9$, $\Delta df = 1$, $p \approx .015$). Im Random-Intercept-Random-Slope-Modell zeigt sich ein tendenzieller Zusammenhang zwischen besserer Schlafqualität und geringerem negativen Affekt im Alltag, wobei dieser Zusammenhang lediglich marginal signifikant ist ($b = -0.003$, $p = .78$). Pseudo- R^2 (marginal) = .006, was bedeutet, dass die festen Effekte 0.6% der Varianz des negativen Affekts erklären. Ein zusätzliches Random-Intercept-Random-Slope-Modell mit korrelierten Zufallseffekten wies höhere AIC- und BIC-Werte auf und wurde daher zugunsten des einfacheren Random-Slope-Modells verworfen. Insgesamt liefern die Ergebnisse Hinweise auf einen negativen Zusammenhang zwischen subjektiver Schlafqualität und negativem Affekt im Alltag, wobei

die Hypothese 4.2 nur teilweise unterstützt wird. Die detaillierten Modelleinschätzungen sind in Tabelle 6 dargestellt.

Tabelle 6
Testung der Hypothese 4.2.

Feste Effekte					
Abhängige Variable Prädiktor	<i>b</i> (S.E.)	<i>t</i>	<i>p</i>	95% Konfidenzintervalle	
				LL	UL
NAF					
Intercept	2.01 (.09)	21.89	<.001	1.82	2.20
sleep	-0.003 (.001)	-1.89	.78	0.08	0.00
Zufällige Effekte					
Varianz	Schätzer	95% Konfidenzintervalle			
		LL	UL		
Level 1 Residuum (naf)	0.31	0.28 0.34			
Level 2 Random Intercept	0.19	0.10 0.35			

Anmerkung. S.E. = Standarderror, naf = negativer Affekt, sleep = subjektive Schlafqualität zentriert am Personenmittelwert.

Hypothese 4.3

Hypothese 4.3 untersucht, ob die alltägliche subjektive Schlafqualität von Jugendlichen (Level 1) den Zusammenhang zwischen der Baseline-Depressivität (Level 2) und dem alltäglichen negativen Affekt (Level 1) mediiert. In der Mediationsanalyse wurde zunächst ein Modell ohne und mit Random Slope geschätzt. Da die Hinzunahme der Random Slope nach Likelihood-Ratio-Test auf Basis der -2LL Werte zu keiner signifikanten Verbesserung der Modellpassung führte, werden im Folgenden aus Gründen der Parsimonie die Ergebnisse des Modells ohne Random Slope berichtet. Auf der Between-Person-Ebene zeigte sich in der Datenanalyse kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Baseline-Depressivität und der subjektiven Schlafqualität ($b = -8.97$, $t = -1.63$, $p = .12$). Ebenso erwies sich der direkte Zusammenhang zwischen Baseline-Depressivität und negativem Affekt auf Personenebene als nicht signifikant ($b = 0.35$, $t = 1.88$, $p = .08$). Der Zusammenhang zwischen subjektiver Schlafqualität und negativem Affekt auf Level 2 war ebenfalls nicht signifikant ($b = 0.002$, $p = .80$). Auf der Within-Person-Ebene zeigte sich hingegen ein signifikanter negativer

Zusammenhang zwischen der subjektiven Schlafqualität und dem negativen Affekt ($b = -0.003$, $t = -2.20$, $p = .028$), was darauf hindeutet, dass eine schlechtere subjektive Schlafqualität mit einem erhöhten negativen Affekt über den gesamten Tag einhergeht. Der indirekte Effekt der Baseline-Depressivität auf den alltäglichen negativen Affekt über die subjektive Schlafqualität auf der Between-Person-Ebene erwies sich als nicht signifikant ($b = -0.02$, 95 %-Monte-Carlo-Konfidenzintervall $[-0.02; 0.12]$). Insgesamt liefern die Ergebnisse keinen Hinweis auf die mediierende Rolle der subjektiven Schlafqualität im Zusammenhang zwischen Baseline-Depressivität und alltäglichem negativem Affekt und stützen die Hypothese H4.3 somit nicht. Die Ergebnisse der Multilevel-Mediationsanalyse sind in Tabelle 7 dargestellt.

Tabelle 7
Testung der Hypothese 4.3.

<i>Between-Person Effects</i>					
Outcome Predictors	<i>b (S.E.)</i>	<i>t</i>	95% Confidence Intervals		<i>p</i>
			LL	UL	
sleep (L2)					
Intercept	63.83 (2.77)	23.07	58.07	69.56	.00
dep	-8.97 (5.50)	-1.63	-20.40	2.46	.12
<i>naf (L2)</i>					
Intercept	1.89 (0.46)	4.13	0.94	2.85	.0005
dep (L2)	0.35 (0.19)	1.88	-0.04	0.75	.08
sleep (L2)	0.002 (0.01)	0.26	-0.01	0.02	.79
<i>Within-Person Effects</i>					
Outcome Predictors	<i>b (S.E.)</i>	<i>t</i>	95% Confidence Intervals		<i>p</i>
			LL	UL	
<i>naf (L1)</i>					
sleep (L1)	-0.003 (.001)	-2.20	-0.005	-0.0003	.03
<i>Between-Person Indirect Effects</i>					
Path	<i>b (S.E.)</i>	95% MC Confidence Intervals			
		MCLL	MCUL		
Dep → sleep → naf	-0.02 (0.07)	-0.19	0.13		
<i>Random Effects</i>					
Variance	<i>Estimate (S.E.)</i>	95% Confidence Intervals			
		LL	UL		
<i>Level 1</i>					
sleep	409.41 (33.71)	348.39	481.11		
naf	0.16 (0.01)	0.14	0.19		
<i>Level 2</i>					
sleep	146.33 (54.21)	70.80	302.46		
naf	0.17 (.06)	0.09	0.33		

Anmerkung. S.E. = Standarderror, sleep = subjektive Schlafqualität, L1 = Level 1, L2 = Level 2, dep = Depressivität zentriert am Gruppenmittelwert, naf= negativer Affekt, MC KI = Monte Carlo Konfidenzintervall.

Explorative Datenanalysen

Da einige Zusammenhänge der vorhergehenden Analysen keinen signifikanten Effekt zeigen, wurden ergänzend explorative Analysen durchgeführt, um mögliche Alternativerklärungen zu prüfen. Da die Baseline-Depressivität einen signifikanten Zusammenhang mit negativem Affekt hoher Aktivierung in Hypothese 2.1 aufwies, wurde die Mediationsanalyse analog zu Hypothese 4.3 erneut berechnet, wobei der alltägliche negative Affekt nun jeweils differenziert mit hoher Aktivierung sowie niedriger Aktivierung als abhängige Variable betrachtet wurde. Auch in diesen Mediationsanalysen wurden zunächst Modelle ohne und mit Random Slopes geschätzt. Da auch hier die Hinzunahme der Random Slope nach Likelihood-Ratio-Test auf Basis der -2LL Werte jeweils zu keiner signifikanten Verbesserung der Modellpassung führte, werden für die zwei explorativen Mediationsanalysen aus Gründen der Parsimonie die Ergebnisse der Modelle ohne Random Slope berichtet.

In der Mediationsanalyse mit negativem Affekt hoher Aktivierung an Stelle der abhängigen Variable, zeigte sich auf der Between-Person-Ebene ein signifikanter positiver Zusammenhang zwischen Baseline-Depressivität und negativem Affekt hoher Aktivierung ($b = 0.68, t = 3.05, p = .01$), während der Zusammenhang zwischen der subjektiven Schlafqualität und negativem Affekt nicht signifikant war ($b = 0.01, p = .27$). Auf der Within-Person-Ebene zeigte sich ein signifikanter negativer Zusammenhang zwischen subjektiver Schlafqualität und negativem Affekt hoher Aktivierung ($b = -0.003, t = -2.34, p = .02$), was darauf hindeutet, dass Tage mit einer geringeren subjektiven Schlafqualität mit einer höheren Ausprägung an negativem Affekt hoher Aktivierung einhergehen. Der indirekte Effekt der Baseline-Depressivität auf negativen Affekt hoher Aktivierung über die subjektive Schlafqualität erwies sich als nicht signifikant ($b = -0.08, 95\% \text{-Monte-Carlo-Konfidenzintervall } [-0.33; 0.07]$). Die Ergebnisse der explorativen Mediationsanalyse mit negativem Affekt hoher Aktivierung in der abhängigen Variable sind in Tabelle 8 dargestellt.

Tabelle 8

Ergebnisse der explorativen Mediationsanalyse mit der abhängigen Variable negativer Affekt hoher Aktivierung

Between-Person Effects					
Outcome Predictors	<i>b (S.E.)</i>	<i>t</i>	95% Confidence Intervals		<i>p</i>
			LL	UL	
sleep (L2)					
Intercept	63.83 (2.77)	23.07	58.07	69.58	.000
dep	-8.97 (5.50)	-1.63	-20.40	2.46	.12
hnaf (L2)					
Intercept	1.50 (0.54)	2.77	0.37	2.64	.01
dep (L2)	0.68 (0.22)	3.05	0.21	1.15	.01
sleep (L2)	0.01 (0.01)	1.13	-0.01	0.03	.27
Within-Person Effects					
Outcome Predictors	<i>b (S.E.)</i>	<i>t</i>	95% Confidence Intervals		<i>p</i>
			LL	UL	
hnaf (L1)					
sleep (L1)	-0.003 (0.001)	-2.34	-0.005	-0.0005	.02
Between-Person Indirect Effects					
Path	<i>b (S.E.)</i>		95% MC Confidence Intervals		
			MCLL	MCUL	
Dep → sleep → hnaf	-0.08 (0.10)		-0.33	0.07	
Random Effects					
Variance	<i>Estimate (S.E)</i>		95% Confidence Intervals		
			LL	UL	
Level 1					
sleep	409.40 (33.71)		348.39	481.11	
hnaf	0.20 (0.02)		0.17	0.24	
Level 2					
sleep	146.33 (54.21)		70.80	302.46	
hnaf	0.24 (0.08)		0.13	0.47	

Anmerkung. S.E. = Standarderror, sleep = subjektive Schlafqualität, L1 = Level 1, L2 = Level 2, dep = Depressivität zentriert am Gruppenmittelwert, hnaf= negativer Affekt mit hoher Aktivierung, MC KI = Monte Carlo Konfidenzintervall.

In der explorativen Mediationsanalyse mit negativem Affekt niedriger Aktivierung in der abhängigen Variable zeigen sich weder auf der Between- noch auf der Within-Person-Ebene signifikante Zusammenhänge zwischen den Prädiktorvariablen. Weder der Zusammenhang zwischen Baseline-Depressivität und negativem Affekt niedriger Aktivierung ($b = 0.03$, $t = 0.14$, $p = .89$) noch der Zusammenhang zwischen subjektiver Schlafqualität und negativem Affekt niedriger Aktivierung auf der Between-Person-Ebene ($b = -0.01$, $t = -.74$, $p = .47$) erwiesen sich als signifikant. Auch auf der Within-Person-Ebene zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen subjektiver Schlafqualität und negativem Affekt niedriger Aktivierung ($b = -0.002$, $t = -1.54$, $p = .13$). Dementsprechend war auch der indirekte Effekt der Baseline-Depressivität auf negativen Affekt niedriger Aktivierung über die subjektive Schlafqualität nicht signifikant ($b = 0.05$, 95 %-Monte-Carlo-Konfidenzintervall [-0.10; 0.26]). Die detaillierten Ergebnisse der explorativen Mediationsanalyse sind in Tabelle 9 dargestellt.

Die explorativen Datenanalysen ergaben ein konsistentes Bild mit H4.3, da keine der Mediationen der Schlafqualität auf den Zusammenhang von Baseline-Depressivität und die verschiedenen Affektdimensionen einen signifikanten indirekten Effekt aufwiesen. Gleichzeitig deuten die Ergebnisse darauf hin, dass insbesondere negativer Affekt mit hoher Aktivierung stärker mit täglichen Schwankungen der subjektiven Schlafqualität assoziiert ist als negativer Affekt mit niedriger Aktivierung und negativer Affekt als Gesamtmaß.

Tabelle 9

Ergebnisse der explorativen Mediationsanalyse mit der abhängigen Variable negativer Affekt niedriger Aktivierung

Between-Person Effects					
Outcome Predictors	<i>b (S.E.)</i>	<i>t</i>	95% Confidence Intervals		<i>p</i>
			LL	UL	
sleep (L2)					
Intercept	63.83 (2.77)	23.07	58.07	69.58	.00
dep	-8.97 (-1.63)	-1.63	-20.40	2.46	.12
lnaf (L2)					
Intercept	2.28 (0.50)	4.53	1.23	3.34	.0002
dep (L2)	0.03 (0.21)	0.14	-0.40	0.46	0.89
sleep (L2)	-0.01 (0.01)	-0.74	-0.02	0.01	0.47
Within-Person Effects					
Outcome Predictors	<i>b (S.E.)</i>	<i>t</i>	95% Confidence Intervals		<i>p</i>
			LL	UL	
lnaf (L1)					
sleep (L1)	-0.002 (.001)	-1.54	-0.01	0.001	.13
Between-Person Indirect Effects					
Path	<i>b (S.E.)</i>		95% MC Confidence Intervals		
			MCLL	MCUL	
Dep → sleep → lnaf	0.05 (0.09)		-0.10	0.25	
Random Effects					
Variance	<i>Estimate (S.E)</i>		95% Confidence Intervals		
			LL	UL	
Level 1					
sleep	409.41 (33.71)		348.39	481.11	
lnaf	0.23 (0.02)		0.20	0.27	
Level 2					
sleep	146.33 (54.21)		70.80	302.46	
lnaf	0.21 (0.07)		0.11	0.40	

Anmerkung. S.E. = Standarderror, sleep = subjektive Schlafqualität, L1 = Level 1, L2 = Level 2, dep = Depressivität zentriert am Gruppenmittelwert, lnaf= negativer Affekt mit niedriger Aktivierung, MC KI = Monte Carlo Konfidenzintervall.

Im folgenden Abschnitt werden die Befunde der statistischen Analysen diskutiert und im Kontext bestehender Forschung interpretiert.

Diskussion

Ziel der vorliegenden Masterarbeit war es, mithilfe einer EMA-Studie den Zusammenhang zwischen Depressivität und negativem Affekt hoher und niedriger Aktivierung, Cortisoldynamiken sowie subjektiver Schlafqualität im Alltag Jugendlicher zu untersuchen und dabei inter- und intraindividuelle Dynamiken zu analysieren. Basierend auf bisherigen Befunden zur Depressivität im Jugendalter und den wechselseitigen Einflüssen von negativem Affekt, Cortisol und der Schlafqualität zielte die Arbeit darauf ab, zu prüfen, inwiefern depressive Symptome der Baselineerhebung mit alltäglichen Ausprägungen dieser Variablen assoziiert sind. Des Weiteren wurde getestet, ob subjektive Schlafqualität als Mediator zwischen Depressivität und negativem Affekt wirkt.

Der Zusammenhang zwischen Baseline-Depressivität und negativem Affekt hoher Aktivierung erwies sich als signifikant, was darauf hindeutet, dass höhere Werte der Baseline-Depressivität mit einem erhöhten Erleben negativen Affekts hoher Aktivierung (z.B. Gereiztheit, Nervosität) im Alltag Jugendlicher einhergehen. Dieses Ergebnis entspricht Befunden in der Literatur, die aufzeigen, dass negativer Affekt hoher Aktivierung gerade im Jugendalter gehäuft auftritt und Reizbarkeit ein Kernmerkmal depressiver Störungen bei Jugendlichen darstellt (Abel & Hautzinger, 2013; Doane et al., 2013; Hoyt et al., 2015; Nielsen et al., 2020; Rayapoullé et al., 2024). Die Bestätigung der Hypothese verdeutlicht die Relevanz von negativem Affekt hoher Aktivierung als relevantes Merkmal depressiver Symptomatik im Jugendalter und unterstreicht die Bedeutung von Reizbarkeit, Frustration und Nervosität für die Erkennung und Einordnung depressiver Symptome bei Jugendlichen. Damit betont dieser Befund die besondere Bedeutung negativen Affekts hoher Aktivierung als eine zentrale Ausdrucksform depressiver Störungen im Jugendalter und hebt hervor, dass depressive Belastungen in dieser Altersgruppe vor allem über Affektzustände wie Reizbarkeit, Nervosität und Frustration im Alltag sichtbar werden.

Anders als bei der vorhergehenden Hypothese erwies sich der Zusammenhang zwischen Baseline-Symptomen und negativem Affekt niedriger Aktivierung als nicht signifikant, da Jugendliche mit höheren Werten der Baseline-Depressivität im Alltag nicht von erhöhtem negativen Affekt niedriger Aktivierung (z.B. Traurigkeit, Niedergeschlagenheit) berichteten. Dieses Ergebnis widerspricht klassischen Annahmen anhaltender Niedergeschlagenheit als Hauptsymptom depressiver Störungen (American Psychiatric Association, 2022; World Health Organization, 2016), zeigt sich aber übereinstimmend mit

Literatur, die nahelegt, dass sich depressive Störungen im Kindes- und Jugendalter anstelle von depressiver Stimmung, anhand von Reizbarkeit bemerkbar machen. Da es sich um eine Stichprobe von Jugendlichen handelt, könnte hiernach negativer Affekt hoher Aktivierung ein dominierendes Merkmal depressiver Störungen darstellen. Im Unterschied zur klassischen Präsentation im Erwachsenenalter, die stärker durch negativen Affekt niedriger Aktivierung wie Traurigkeit und gedrückte Stimmung gekennzeichnet ist, könnten sich depressive Störungen im Jugendalter häufiger durch Reizbarkeit, Frustration und Nervosität äußern (Abel & Hautzinger, 2013; Rayapoullé et al., 2024). Der fehlende signifikante Zusammenhang gewinnt vor dem Hintergrund entwicklungspsychologischer Unterschiede in depressiven Symptomen an Bedeutung, da er nahelegt, dass klassische depressive Stimmungszustände im Jugendalter weniger die alltägliche Symptomrepräsentation widerspiegeln, sondern als Indikator prognostisch ungünstigerer Verläufe zu verstehen sein könnten (Ely et al., 2021; Gabbay et al., 2015; Patel et al., 2025), während negativer Affekt hoher Aktivierung primär die akute Ausprägung depressiver Störungen in dieser Altersgruppe kennzeichnet.

Der Zusammenhang zwischen Baseline-Depressivität und täglicher subjektiver Schlafqualität konnte nicht bestätigt werden. Obwohl ein negativer Trend sichtbar war, zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang. Dieses Ergebnis stimmt nicht mit den Befunden der Literatur überein, die den Zusammenhang feststellen (z.B. Krempel et al., 2024; Kuhlmann et al., 2020). Allerdings könnte der Befund stimmig sein mit Studien, die berichten, dass Schlafqualität besonders während der Adoleszenz als Prädiktor depressiven Störungen vorausgeht, anstatt ein Symptom davon zu sein (Gradisar et al., 2022). Die verwendete Einzelfrage zur Erhebung der täglichen subjektiven Schlafqualität könnte die Komplexität und die vielen Facetten der Variable möglicherweise nur begrenzt abbilden und zu der fehlenden Signifikanz beigetragen haben, indem relevante Teilaspekte der Schlafqualität, die mit depressiven Symptomen korrelieren, nicht ausreichend abgedeckt wurden. Wie Krempel et al. (2024) hervorheben, korrelieren depressive Symptome unterschiedlich stark mit verschiedenen Dimensionen der subjektiven Schlafqualität und den jeweiligen Messmethoden. Tagesaktuelle Faktoren könnten die Wahrnehmung der Schlafqualität zudem stärker beeinflusst haben als die einmalig erhobene Baseline-Depressivität. Auch die kleine Stichprobenzahl $N = 23$ kann hier dazu beigetragen haben, dass ein Effekt statistisch nicht nachweisbar war. Insgesamt ist der fehlende signifikante Zusammenhang weniger als Widerlegung bestehender Befunde zu verstehen, sondern mehr als Hinweis auf methodische und zeitliche Differenzierungen, die bei der Erfassung subjektiver Schlafqualität im Alltag Jugendlicher im Kontext von Depressivität besonders relevant sind.

Der Zusammenhang zwischen subjektiver Schlafqualität und negativem Affekt zeigte Tendenzen eines negativen Zusammenhangs, erwies sich jedoch als lediglich marginal signifikant. Jugendliche, die eine schlechtere subjektive Schlafqualität angaben, berichteten tendenziell von einem höheren Maß an negativem Affekt im Alltag. Insbesondere auf der Within-Person-Ebene zeigte sich ein signifikanter negativer Zusammenhang, was darauf hindeutet, dass Tage mit schlechterer subjektiver Schlafqualität mit erhöhtem negativem Affekt einhergehen. Ergänzend deuten die explorativen Analysen darauf hin, dass dieser tagesbezogene Zusammenhang insbesondere für negativen Affekt hoher Aktivierung ausgeprägt ist. Dieses Ergebnis verdeutlicht die Beziehung zwischen Schlaf und Affekt im Jugendalter und stimmt mit den Ergebnissen aktueller Studien überein, wonach eine gute Schlafqualität emotionale und adaptive Regulationsprozesse unterstützt, während eine eingeschränkte Schlafqualität mit einer erhöhten affektiven Reaktivität auf negative Reize und Stressoren, sowie Reizbarkeit und Nervosität einhergehen kann (z.B. Baum et al., 2014; Gradisar et al., 2022; Kouros et al., 2022; van Dyk et al., 2016). Dass dieser Zusammenhang auf Tagesebene in der Datenanalyse deutlich wurde, unterstreicht die Bedeutung des Themas der Schlafqualität als täglicher Einflussfaktor auf den Affekt Jugendlicher. Vor dem Hintergrund des Befundes wonach Baseline-Depressivität und negativem Affekt hoher Aktivierung assoziiert sind, könnte der Zusammenhang von subjektiver Schlafqualität und negativem Affekt hoher Aktivierung darauf hindeuten, dass eine schlechte subjektive Schlafqualität als täglicher Stressor die negativen affektiven Zustände bei Jugendlichen verschärft oder bereits frühzeitig zu einer erhöhten affektiven Reaktivität im Alltag beiträgt, die im weiteren Verlauf zur Entwicklung depressiver Symptome beitragen könnte. Gleichzeitig ist zu berücksichtigen, dass der Zusammenhang zwischen der subjektiven Schlafqualität und negativem Affekt bidirektional sein kann, da ein erhöhtes Maß an negativem Affekt auch die subjektive Schlafqualität beeinträchtigt (van Dyk et al., 2016). Insgesamt heben die Ergebnisse die Relevanz der subjektiven Schlafqualität als wirksamer Alltagsfaktor für das affektive Erleben Jugendlicher hervor und betonen ihre Bedeutung als potenzieller Ansatzpunkt für präventive oder intervenierende Maßnahmen.

Die in Hypothese 4.3 getestete Mediation der subjektiven Schlafqualität auf den Zusammenhang zwischen Baseline-Depressivität und negativem Affekt ergab keinen signifikanten Effekt. Dies bedeutet, dass die subjektive Schlafqualität den Zusammenhang zwischen depressiven Symptomen und täglichem negativem Affekt nicht vermittelt. Dieser Befund deutet darauf hin, dass die Effekte von Depressivität und Schlafqualität weitgehend unabhängig voneinander wirken. Dieser Befund steht in Einklang mit Studien, die darauf

hinweisen, dass Schlafqualität und depressive Symptome zwar eng miteinander assoziiert sind, allerdings häufig als parallele Prädiktoren affektiver Zustände wirken, ohne dass konsistent mediierende Effekte nachgewiesen werden können (Kouros et al., 2022; Krempel et al., 2024; van Dyk et al., 2016). Darüber hinaus beschreiben zahlreiche Arbeiten die Beziehung zwischen depressiven Symptomen, Affekt und Schlaf als bidirektional und dynamisch, statt als lineare Mediationskette (z.B. Kouros et al., 2022; Liu et al., 2025; van Dyk et al., 2016). Vor diesem Hintergrund erscheint die fehlende Signifikanz des Mediationseffekts theoretisch plausibel. Eine mögliche alternative Erklärung ist, dass die subjektive Schlafqualität und Depressivität unterschiedliche Aspekte täglicher Affektzustände beeinflussen. Zusätzlich könnte, wie in der Interpretation der Hypothese 4.1 bereits erwähnt, die Verwendung einer Einzelfrage zur Erhebung der täglichen subjektiven Schlafqualität zur fehlenden Signifikanz beigetragen haben, indem relevante Facetten der Schlafqualität, die mit der Baseline-Depressivität korrelieren oder für die Mediationskette relevant wären, nicht abgedeckt wurden. Die begrenzte Stichprobengröße und damit einhergehende geringe Power könnten auch hier zu der mangelnden Signifikanz beigetragen haben. Der fehlende Mediationseffekt ist vor diesem Hintergrund inhaltlich aufschlussreich, da er vereinfachten linearen Wirkannahmen widerspricht und die Bedeutung paralleler und dynamischer Zusammenhänge zwischen Depressivität, negativem Affekt und subjektiver Schlafqualität im Jugendalter hervorhebt.

Die explorativen Analysen dienten dazu, den negativen Affekt, der in der Mediationsanalyse (H4.3) die abhängige Variable darstellte, basierend auf den Ergebnissen der Hypothesenprüfung nach Valenz differenziert zu betrachten. Da Hypothese 2.1, die den Zusammenhang zwischen Baseline-Depressivität und negativem Affekt hoher Aktivierung prüfte, einen signifikanten Effekt aufzeigte, während der Zusammenhang mit negativem Affekt niedriger Aktivierung in Hypothese 2.2 allerdings keinen signifikanten Effekt erwies, war von Interesse, ob diese Differenzierung nach Aktivierungsniveau einen Einfluss auf die Signifikanz der Mediation hat. Die Analyse der Mediation von subjektiver Schlafqualität auf den Zusammenhang von Baseline-Depressivität und negativem Affekt hoher Aktivierung ergab keinen signifikanten Effekt. Es zeigte sich zwar wie erwartet ein signifikanter Haupteffekt von Depressivität auf negativen Affekt hoher Aktivierung und ein signifikanter Zusammenhang zwischen subjektiver Schlafqualität und negativem Affekt hoher Aktivierung, für eine Mediation der Schlafqualität gab es allerdings keinen Hinweis. Für eine Mediation des Zusammenhangs von Depressivität und negativem Affekt niedriger Aktivierung durch die subjektive Schlafqualität fanden sich keine relevanten Effekte. Diese explorativen Befunde ergänzen die Hauptanalysen und sprechen für eine differenzierte Betrachtung des negativen

Affekts nach Aktivierungsniveau im Kontext von depressiven Symptomen und Schlafqualität im Jugendalter. Zusätzlich stützen die Ergebnisse die vorangegangene Argumentation, nach der das Ausbleiben eines signifikanten Mediationseffekts einen Hinweis auf parallele und bidirektionale Zusammenhänge zwischen Depressivität, subjektiver Schlafqualität und negativem Affekt im Jugendalter geben könnte. Sowohl die Hauptanalyse der Mediation als auch die explorativen Analysen sprechen dafür, dass die fehlende Signifikanz des Mediationseffekts nicht als fehlender Zusammenhang zu verstehen ist, sondern vielmehr die Komplexität und Dynamik der Beziehung zwischen Depressivität, negativem Affekt und subjektiver Schlafqualität unterstreicht.

Limitationen

Die vorliegende Masterarbeit weist mehrere methodische Einschränkungen auf. Eine wesentliche Limitation dieser Arbeit betrifft das Fehlen der Speichelcortisolwerten und deren statistische Analyse. Trotz sorgfältiger Planung und Durchführung der Probenentnahme konnten die Analysen aufgrund unvorhergesehener Verzögerungen in der Laborbearbeitung nicht rechtzeitig abgeschlossen werden, um in die vorliegende Masterarbeit integriert zu werden. Diese fehlenden Daten stellen eine Begrenzung für die Vollständigkeit der Ergebnisse dar und schränken die Schlussfolgerungen ein, die hinsichtlich der Rolle des diurnalen Cortisols gezogen werden konnten. Des Weiteren war die Stichprobengröße ($N = 23$) relativ gering, was die statistische Power reduziert und die Prüfung von Mediationsmodellen erschwert. Zudem bestand die Stichprobe aus einer nicht-klinischen Gelegenheitsstichprobe mit hohem Anteil an SchülerInnen höherer Bildungseinrichtungen (z.B. Gymnasium) und regionaler Begrenzung auf Wien und Umgebung. Dies schränkt die Generalisierbarkeit der Ergebnisse ein. Auch kulturelle und sozioökonomische Unterschiede konnten nicht differenziert berücksichtigt werden. Auffällig ist zudem der relativ hohe Anteil von Personen, die in der Baselineerhebung den Cut-off Wert für klinische Depression überschritten. Da es sich um eine Gelegenheitsstichprobe und nicht um eine klinische Stichprobe handelt, deutet dies auf eine mögliche Selektionsverzerrung hin. Infolgedessen ist die Generalisierbarkeit der Ergebnisse auf nicht belastete Populationen eingeschränkt. Trotz des EMA-Designs handelt es sich um eine nicht-experimentelle Studie, sodass keine kausalen Schlussfolgerungen gezogen werden können. Die Mediationsanalyse basiert auf Annahmen linearer Zusammenhänge, während die Ergebnisse aber auf dynamische, bidirektionale Zusammenhänge hindeuten. Durch die gewählte Analysemethode konnten komplexere oder zeitverzögerte Prozesse nicht abgebildet werden. Dazu beruhen alle Variablen auf Selbstberichten, wodurch Verzerrungen durch subjektive Wahrnehmungen und soziale Erwünschtheit möglich sind. Depressive

Symptome wurden einmalig in der Baseline-Erhebung erfasst, was die Möglichkeit begrenzt tagesabhängige Schwankungen depressiver Symptome zu berücksichtigen, sowie zeitlich dynamische Wechselwirkungen zwischen Depressivität, negativem Affekt und Schlaf im Alltag Jugendlicher abzubilden. Die subjektive Schlafqualität wurde nur über ein einzelnes Item erfasst, wodurch verschiedene Facetten der Variable (z.B. Einschlaf latenz) möglicherweise unberücksichtigt bleiben. Die Reliabilität der Skala zu negativem Affekt hoher Aktivierung lag zudem mit Cronbach $\alpha = .68$ im akzeptablen, wenn auch unteren Bereich, was die Präzision der Messung begrenzen könnte. Zuletzt könnte das Alter der Stichprobe eine moderierende Rolle spielen, da die Veränderungen durch Entwicklungsprozesse in dieser Phase besonders dynamisch sind.

Theoretische und praktische Implikationen

Die Resultate verdeutlichen auf theoretischer Ebene, dass Depressivität und subjektive Schlafqualität im Alltag Jugendlicher unterschiedliche, aber komplementäre Einflussfaktoren auf den Affekt darstellen. Depressivität ist besonders mit negativem Affekt hoher Aktivierung assoziiert, während sich die subjektive Schlafqualität insbesondere auf Tagesebene mit Schwankungen des negativen Affekts im Alltag zusammenhängt. Diese Differenzierung unterstützt theoretische Modelle, die den Affekt nicht als einfaches eindimensionales Konstrukt begreifen, sondern Valenzdimensionen gesondert betrachten (Hoyt et al., 2015; Posner et al., 2005). Besonders bedeutsam ist der Befund, dass Depressivität im Jugendalter spezifisch mit negativem Affekt hoher Aktivierung, nicht aber mit negativem Affekt niedriger Aktivierung zusammenhängt. Damit wird die Annahme gestützt, dass depressive Störungen bei Jugendlichen weniger über klassisch mit Depressionen assoziierte Niedergeschlagenheit, sondern stärker über Zustände wie Gereiztheit zum Ausdruck kommt. Diese Ergebnisse fügen sich in entwicklungspsychologische Perspektiven ein, die Reizbarkeit als zentrales Merkmal jugendlicher Depressionen hervorheben (Rayapoullé et al., 2024) und relativieren zugleich Theorien, die depressive Störungen im Jugendalter primär über negativen Affekt niedriger Aktivierung definieren (Beirão et al. 2020; Solberg et al., 2025). Es wäre denkbar, dass negativer Affekt hoher Aktivierung im Jugendalter als frühes, reaktives Ausdrucksmerkmal depressiver Störungen fungiert, während sich bei anhaltender Belastung und fehlender Intervention zunehmend negativer Affekt niedriger Aktivierung etabliert, der mit schweren, chronischen und ungünstigeren Verläufen depressiver Erkrankungen assoziiert ist (Ely et al., 2021; Gabbay et al., 2015; Patel et al., 2025). Darüber hinaus legen die fehlenden Mediationseffekte der subjektiven Schlafqualität nahe, dass Depressivität und Schlafqualität

im Alltag Jugendlicher nicht in einer einfachen linearen Beziehung stehen, sondern parallele und dynamische Prozesse darstellen. Dies unterstützt die Ansätze, die die Prozesse zwischen Depressivität, Affekt und Schlaf als bidirektional und zeitlich variabel konzeptualisieren (Kouros et al., 2022; Krempel et al., 2024; Liu et al., 2025; van Dyk et al., 2016). Die Ergebnisse unterstreichen damit die Notwendigkeit komplexere dynamische Modelle zur Erklärung depressiver Symptome im Jugendalter heranzuziehen.

Aus praktischer Perspektive ergeben sich aus den Resultaten wichtige Implikationen für Diagnostik, Prävention und Intervention. Insbesondere die starke Rolle negativen Affekts hoher Aktivierung legt nahe, dass Screeningmethoden für Depressionen im Jugendalter verstärkt affektive Zustände wie Gereiztheit, Frustration und Nervosität berücksichtigen sollten, damit auch Jugendliche mit depressiven Symptomen erfasst werden, die keine typische Niedergeschlagenheit berichten. Ein solcher Fokus auf negativen Affekt hoher Aktivierung könnte daher die Sensitivität der Früherkennung erhöhen und dabei helfen frühzeitige präventive Maßnahmen einzuleiten. Gleichzeitig besteht die Notwendigkeit, beide Aktivierungszustände negativen Affekts differenziert für therapeutische Maßnahmen zu berücksichtigen, da negativer Affekt hoher Aktivierung relevant für das Erkennen depressiver Symptome in Jugendalter und das Einleiten von Interventionsangeboten sein könnte, während negativer Affekt niedriger Aktivierung weniger die akute Symptomrepräsentation darstellt, jedoch eine erhöhte Relevanz für schwerere und chronischere Krankheitsverläufe besitzt (Gabbay et al., 2015; Patel et al., 2025). Eine verbesserte Früherkennung depressiver Störungsbilder im Jugendalter ist von hoher Relevanz da früh einsetzende Depressionen mit erheblichen Langzeitfolgen wie wiederkehrenden depressiven Episoden, chronischen Verläufen sowie psychosoziale und gesundheitliche Einschränkungen verbunden sind (Clarke & Harvey, 2012; Krempel et al., 2022; López-López et al., 2024; Wiehn et al. 2024; Yin et al., 2025). Zudem deuten die Ergebnisse auf einen Zusammenhang zwischen täglichen Schwankungen subjektiver Schlafqualität und negativem Affekt hin, der die Bedeutung des Schlafs als potenziell modifizierbarer Alltagsfaktor unterstreicht und darauf hindeutet, dass Interventionen zur Verbesserung der Schlafqualität einen praktikablen Ansatz darstellen könnten, um das affektive Erleben Jugendlicher im Alltag positiv zu unterstützen.

Für zukünftige Forschung ergeben sich mehrere zentrale Ansatzpunkte. Zunächst ist es relevant zu prüfen, wie sich negativer Affekt hoher Aktivierung als Ausdrucksmerkmal depressiver Störungen und negativer Affekt niedriger Aktivierung als etablierter Marker für schwerere Verläufe im Jugendalter zueinander verhalten. Besonders wäre zu untersuchen, unter welchen Bedingungen und über welche zeitlichen Entwicklungsprozesse Zustände negativen

Affekts hoher Aktivierung in niedrig aktivierte Affektzustände übergehen und ob negativer Affekt hoher Aktivierung, im Vergleich zu niedriger Aktivierung, ein früherer, stabilerer oder spezifischerer Prädiktor für die Entwicklung depressiver Störungen ist. Solche Differenzierungen könnten dazu beitragen, frühe affektive Risikomuster im Jugendalter präziser zu identifizieren und zeitliche Entwicklungsverläufe depressiver Störungen besser zu verstehen. Eine differenzierte Erfassung der subjektiven Schlafqualität über mehrdimensionale Instrumente könnte dazu beitragen, spezifische Zusammenhänge zwischen der Schlafqualität, Depressivität und negativem Affekt genauer abzubilden. Darüber hinaus erscheint es bedeutsam, die wechselseitige Beeinflussung der untersuchten Variablen stärker zu berücksichtigen. Die vorliegenden Ergebnisse sprechen teils gegen einfache lineare Wirkweisen und für dynamische, bidirektionale Zusammenhänge depressiver Symptome, der subjektiven Schlafqualität und des negativen Affekts. Zukünftige Studien sollten daher untersuchen, inwieweit negativer Affekt verschiedener Aktivierung im Alltag Jugendlicher nicht nur Folge depressiver Symptome ist, sondern auch zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Depressionen beiträgt. Zusätzlich ist es sinnvoll, die hier nicht analysierbaren Cortisoldynamiken systematisch in zukünftige Untersuchungen zu integrieren. Die Kombination aus EMA-Daten zu Affekt und Schlafqualität mit physiologischen Markern wie dem Speichelcortisol könnte dazu beitragen, die theoretisch beschriebenen Zusammenhänge zwischen negativem Affekt hoher und niedriger Aktivierung, subjektiver Schlafqualität und diurnalem Speichelcortisol empirisch weiter zu klären. Zudem sollten geschlechts- und pubertätsspezifische Unterschiede stärker beachtet werden, da es gilt Geschlechtereffekte sowie den pubertären Entwicklungsstand zu berücksichtigen und affektives Erleben, Schlafqualität, depressive Symptome und Cortisoldynamiken im Jugendalter erheblichen interindividuellen Variationen unterliegen (Abel & Hautzinger, 2013; Beirão et al. 2020; Chang & Kuhlmann, 2022; Liu et al., 2025; Pesonen et al., 2014). Die dezidierte Betrachtung dieser Faktoren könnte dazu beitragen, spezifische Vulnerabilitäten besser zu verstehen und Präventions- und Interventionsansätze dementsprechend weiterzuentwickeln.

Insgesamt zeigen die Resultate dieser Arbeit, dass eine differenzierte Betrachtung negativer Affektzustände nach Aktivierungsniveau sowie die Berücksichtigung wechselseitiger Einflüsse zwischen Depressivität, subjektiver Schlafqualität und negativem Affekt dazu beitragen können, depressive Störungen im Jugendalter besser zu verstehen und gezielter zu adressieren.

Konklusion

Die Ergebnisse dieser Masterarbeit zeigen zusammenfassend, dass Depressivität im Jugendalter besonders mit negativem Affekt hoher Aktivierung assoziiert ist, während sich kein entsprechender Zusammenhang mit negativem Affekt niedriger Aktivierung fand. Dies unterstreicht die Bedeutung von Reizbarkeit, Nervosität und Frustration als zentrale Ausdrucksformen depressiver Störungen im Jugendalter und relativiert Annahmen, die Depressionen primär über anhaltende Niedergeschlagenheit definieren. Zusätzlich verdeutlichen die Resultate die Relevanz der subjektiven Schlafqualität als alltäglicher Einflussfaktor auf die affektive Verfassung Jugendlicher. Eine besser wahrgenommene Schlafqualität ging insbesondere auf Tagesebene mit geringerem negativen Affekt und vor allem mit negativem Affekt hoher Aktivierung einher, während sich kein Hinweis auf eine medierende Rolle der subjektiven Schlafqualität im Zusammenhang zwischen Depressivität und negativem Affekt fand. Die Resultate stützen Ansätze, die bidirektionale und dynamische Zusammenhänge zwischen Depressivität, Affekt und Schlaf annehmen. Durch die steigende Vulnerabilität für die Entwicklung depressiver Symptome in der Adoleszenz, die weitreichenden Auswirkungen auf Funktionsbereiche und zukünftige Erkrankungsrisiken, ist es essenziell bereits in der Jugend Individuen mit hohem Risiko früh zu identifizieren, präventive Maßnahmen zu ergreifen und Betroffene auch nach Linderung der depressiven Symptome engmaschig zu unterstützen. Insgesamt trägt diese Arbeit dazu bei, Depressivität im Jugendalter differenzierter zu verstehen und unterstreicht die Bedeutung negativen Affekts hoher Aktivierung und alltägliche Regulationsfaktoren wie die Schlafqualität für die Erfassung und Prävention depressiver Störungen.

Literaturverzeichnis

- Abel, U., & Hautzinger, M. (2013). Depression im Kindes- und Jugendalter – Theorie und Empirie. In U. Abel & M. Hautzinger, *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen im Kindes- und Jugendalter* (S. 3–27). Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-642-29791-5_1
- Adam, E. (2006). Transactions among adolescent trait and state emotion and diurnal and momentary cortisol activity in naturalistic settings. *Psychoneuroendocrinology*, 31(5), 664–679. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2006.01.010>
- Adam, E. K., & Kumari, M. (2009). Assessing salivary cortisol in large-scale, epidemiological research. *Psychoneuroendocrinology*, 34(10), 1423–1436. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2009.06.011>
- Adam, E. K., Quinn, M. E., Tavernier, R., McQuillan, M. T., Dahlke, K. A., & Gilbert, K. E. (2017). Diurnal cortisol slopes and mental and physical health outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*, 83, 25–41. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2017.05.018>
- Alaie, I., Ssegonja, R., Philipson, A., Von Knorring, A.-L., Möller, M., Von Knorring, L., Ramklint, M., Bohman, H., Feldman, I., Hagberg, L., & Jonsson, U. (2021). Adolescent depression, early psychiatric comorbidities, and adulthood welfare burden: A 25-year longitudinal cohort study. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 56(11), 1993–2004. <https://doi.org/10.1007/s00127-021-02056-2>
- Alauddin, D. F. B., Rana, D. M., Maksud, D. S. I., Younus, D. S., Kabir, D. S., & Mollah, D. R. A. (o. J.). *Prevalence and comorbidity of anxiety and depression in adolescents: A healthcare setting experience*.
- American Psychiatric Association. (2022). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (DSM-5-TR). American Psychiatric Association Publishing. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425787>
- Arnau-Soler, A., Adams, M. J., Clarke, T.-K., MacIntyre, D. J., Milburn, K., Navrady, L., Generation Scotland, Major Depressive Disorder Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium, Hayward, C., McIntosh, A., & Thomson, P. A. (2019). A validation of the diathesis-stress model for depression in Generation Scotland. *Translational Psychiatry*, 9(1), 25. <https://doi.org/10.1038/s41398-018-0356-7>
- Avenevoli, S., Swendsen, J., He, J.-P., Burstein, M., & Merikangas, K. R. (2015). Major depression in the national comorbidity survey–adolescent supplement: Prevalence, correlates,

- and treatment. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 54(1), 37-44.e2. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2014.10.010>
- Bassett, S. M., Lupis, S. B., Gianferante, D., Rohleder, N., & Wolf, J. M. (2015). Sleep quality but not sleep quantity effects on cortisol responses to acute psychosocial stress. *Stress*, 18(6), 638–644. <https://doi.org/10.3109/10253890.2015.1087503>
- Baum, K. T., Desai, A., Field, J., Miller, L. E., Rausch, J., & Beebe, D. W. (2014). Sleep restriction worsens mood and emotion regulation in adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 55(2), 180–190. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12125>
- Beck, A. T., & Haigh, E. A. P. (2014). Advances in cognitive theory and therapy: The generic cognitive model. *Annual Review of Clinical Psychology*, 10(1), 1–24. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032813-153734>
- Beirão, D., Monte, H., Amaral, M., Longras, A., Matos, C., & Villas-Boas, F. (2020). Depression in adolescence: A review. *Middle East Current Psychiatry*, 27(1), 50. <https://doi.org/10.1186/s43045-020-00050-z>
- Bhagwagar, Z., Hafizi, S., & Cowen, P. J. (2005). Increased salivary cortisol after waking in depression. *Psychopharmacology*, 182(1), 54–57. <https://doi.org/10.1007/s00213-005-0062-z>
- Bin, Y. S. (2016). Is sleep quality more important than sleep duration for public health? *Sleep*, 39(9), 1629–1630. <https://doi.org/10.5665/sleep.6078>
- Campbell, I. G., Burright, C. S., Kraus, A. M., Grimm, K. J., & Feinberg, I. (2017). Daytime sleepiness increases with age in early adolescence: A sleep restriction dose–response study. *Sleep*, 40(5). <https://doi.org/10.1093/sleep/zsx046>
- Cañizares, C., Gómez-Maquet, Y., Ferro, E., Torres, C. A., Agudelo, D. M., & Odom, G. (2025). Using tree-based models to identify factors contributing to trait negative affect in adults. *BMC Psychology*, 13(1), 92. <https://doi.org/10.1186/s40359-024-02245-z>
- Carskadon, M. A. (2001). Factors influencing sleep patterns of adolescents. In M. A. Carskadon (Hrsg.), *Adolescent Sleep Patterns* (1. Aufl., S. 4–26). Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511499999.005>
- Casey, B. J., Rebecca M. Jones, & Hare, T. A. (2008). *The Adolescent Brain*. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1124(1), 111–126. <https://doi.org/10.1196/annals.1440.010>
- Chang, K., & Kuhlman, K. R. (2022). Adolescent-onset depression is associated with altered social functioning into middle adulthood. *Scientific Reports*, 12(1), 17320. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-22131-1>

- Clarke, G., & Harvey, A. G. (2012). The complex role of sleep in adolescent depression. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 21(2), 385–400.
<https://doi.org/10.1016/j.chc.2012.01.006>
- Colodro-Conde, L., Couvy-Duchesne, B., Zhu, G., Coventry, W., Byrne, E., Gordon, S., Wright, M., Montgomery, G., Madden, P., Heath, A., Wray, N., Medland, S., & Martin, N. (2018). A direct test of the diathesis–stress model for depression. *Molecular Psychiatry*.
- Dagys, N., McGlinchey, E. L., Talbot, L. S., Kaplan, K. A., Dahl, R. E., & Harvey, A. G. (2012). Double trouble? The effects of sleep deprivation and chronotype on adolescent affect. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 53(6), 660–667. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2011.02502.x>
- Dahlgren, A., Kecklund, G., Theorell, T., & Åkerstedt, T. (2009). Day-to-day variation in saliva cortisol—Relation with sleep, stress and self-rated health. *Biological Psychology*, 82(2), 149–155. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2009.07.001>
- Denson, T. F., Spanovic, M., & Miller, N. (2009). Cognitive appraisals and emotions predict cortisol and immune responses: A meta-analysis of acute laboratory social stressors and emotion inductions. *Psychological Bulletin*, 135(6), 823–853.
<https://doi.org/10.1037/a0016909>
- Doane, L. D., Mineka, S., Zinbarg, R. E., Craske, M., Griffith, J. W., & Adam, E. K. (2013). Are flatter diurnal cortisol rhythms associated with major depression and anxiety disorders in late adolescence? The role of life stress and daily negative emotion. *Development and Psychopathology*, 25(3), 629–642. <https://doi.org/10.1017/S0954579413000060>
- El-Sheikh, M., Shimizu, M., Philbrook, L. E., Erath, S. A., & Buckhalt, J. A. (2020). Sleep and development in adolescence in the context of socioeconomic disadvantage. *Journal of Adolescence*, 83(1), 1–11. <https://doi.org/10.1016/j.adolescence.2020.06.006>
- Ely, B. A., Nguyen, T. N. B., Tobe, R. H., Walker, A. M., & Gabbay, V. (2021). Multimodal investigations of reward circuitry and anhedonia in adolescent depression. *Frontiers in Psychiatry*, 12, 678709. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.678709>
- Engel, G. L. (1977). The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Science*, 196(4286), 129–136. <https://doi.org/10.1126/science.847460>
- Gabbay, V., Johnson, A. R., Alonso, C. M., Evans, L. K., Babb, J. S., & Klein, R. G. (2015). Anhedonia, but not irritability, is associated with illness severity outcomes in adolescent major depression. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 25(3), 194–200.
<https://doi.org/10.1089/cap.2014.0105>

- Gangwisch, J. E., Babiss, L. A., Malaspina, D., Turner, B. J., Zammit, G. K., & Posner, K. (2010). Earlier parental set bedtimes as a protective factor against depression and suicidal ideation. *Sleep*, 33(1), 97–106. <https://doi.org/10.1093/sleep/33.1.97>
- Gilbert, K. E. (2012). The neglected role of positive emotion in adolescent psychopathology. *Clinical Psychology Review*, 32(6), 467–481. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2012.05.005>
- Gradisar, M., Kahn, M., Micic, G., Short, M., Reynolds, C., Orchard, F., Bauducco, S., Bartel, K., & Richardson, C. (2022). Sleep’s role in the development and resolution of adolescent depression. *Nature Reviews Psychology*, 1(9), 512–523. <https://doi.org/10.1038/s44159-022-00074-8>
- Gräfe, K., Zipfel, S., Herzog, W., & Löwe, B. (2004). Screening psychischer Störungen mit dem “Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D)“. *Diagnostica*, 50(4), 171–181. <https://doi.org/10.1026/0012-1924.50.4.171>
- Gunnar, M. R., & Adam, E. K. (2012). The hypothalamic–pituitary–adrenocortical system and emotion: Current wisdom and future directions. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 77(2), 109–119. <https://doi.org/10.1111/j.1540-5834.2011.00669.x>
- Guo, K., Zhao, X., Luo, J., Ren, Y., Liu, Y., & Yang, J. (2024). Relationship of sleep with diurnal cortisol rhythm considering sleep measurement and cortisol sampling schemes. *Psychoneuroendocrinology*, 162, 106952. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2023.106952>
- Hamilton, J. L., Tsypes, A., Zelazny, J., Sewall, C. J. R., Rode, N., Merranko, J., Brent, D. A., Goldstein, T. R., & Franzen, P. L. (2023). Sleep influences daily suicidal ideation through affective reactivity to interpersonal events among high-risk adolescents and young adults. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 64(1), 27–38. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13651>
- Hanson, M. D., & Chen, E. (2010). Daily stress, cortisol, and sleep: The moderating role of childhood psychosocial environments. *Health Psychology*, 29(4), 394–402. <https://doi.org/10.1037/a0019879>
- Harvey, A. G. (2002). A cognitive model of insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, 40(8), 869–893. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(01\)00061-4](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(01)00061-4)
- Hayes, A. F., & Rockwood, N. J. (2020). Conditional process analysis: Concepts, computation, and advances in the modeling of the contingencies of mechanisms. *American Behavioral Scientist*, 64(1), 19–54. <https://doi.org/10.1177/0002764219859633>
- Hoyt, L. T., Craske, M. G., Mineka, S., & Adam, E. K. (2015). Positive and negative affect and arousal: Cross-sectional and longitudinal associations with adolescent cortisol diurnal

- rhythms. *Psychosomatic Medicine*, 77(4), 392–401.
<https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000178>
- Hoyt, L. T., & Falconi, A. M. (2015). Puberty and perimenopause: Reproductive transitions and their implications for women's health. *Social Science & Medicine*, 132, 103–112.
<https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2015.03.031>
- Hoyt, L. T., Zeiders, K. H., Chaku, N., Niu, L., & Cook, S. H. (2021). Identifying diurnal cortisol profiles among young adults: Physiological signatures of mental health trajectories. *Psychoneuroendocrinology*, 128, 105204. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2021.105204>
- Ivcevic, Z., Shen, S., Lin, S., Cheng, D., Probasco, R., Silbermann, B., Zhang, F., Lin, X., & Brackett, M. (2024). Daily positive and negative affect during the COVID-19 pandemic. *Frontiers in Psychology*, 14, 1239123. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2023.1239123>
- Joseph, N. T., Jiang, Y., & Zilioli, S. (2021). Momentary emotions and salivary cortisol: A systematic review and meta-analysis of ecological momentary assessment studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 125, 365–379.
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.02.042>
- Kashdan, T. B., & Steger, M. F. (2006). Expanding the topography of social anxiety: An experience-sampling assessment of positive emotions, positive events, and emotion suppression. *Psychological Science*, 17(2), 120–128. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2006.01674.x>
- Kohyama, J. (2021). Which Is more important for health: Sleep quantity or sleep quality? *Children*, 8(7), 542. <https://doi.org/10.3390/children8070542>
- Konac, D., Young, K. S., Lau, J., & Barker, E. D. (2021). Comorbidity between depression and anxiety in adolescents: Bridge symptoms and relevance of risk and protective factors. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 43(3), 583–596.
<https://doi.org/10.1007/s10862-021-09880-5>
- Kouros, C. D., Keller, P. S., Martín-Piñón, O., & El-Sheikh, M. (2022). Bidirectional associations between nightly sleep and daily happiness and negative mood in adolescents. *Child Development*, 93(5). <https://doi.org/10.1111/cdev.13798>
- Krempel, R., Jarvers, I., Ecker, A., Schleicher, D., Brunner, R., & Kandsperger, S. (2024). Sleep quality and the cortisol and alpha-amylase awakening responses in adolescents with depressive disorders. *BJPsych Open*, 10(5), e140. <https://doi.org/10.1192/bjo.2024.730>
- Krempel, R., Schleicher, D., Jarvers, I., Ecker, A., Brunner, R., & Kandsperger, S. (2022). Sleep quality and neurohormonal and psychophysiological accompanying factors in adolescents

with depressive disorders: Study protocol. *BJPsych Open*, 8(2), e57.

<https://doi.org/10.1192/bjo.2022.29>

Kroenke, K., Spitzer, R. L., & Williams, J. B. W. (2001). The PHQ-9: Validity of a brief depression severity measure. *Journal of General Internal Medicine*, 16(9), 606–613.

<https://doi.org/10.1046/j.1525-1497.2001.016009606.x>

Kuhlman, K. R., Chiang, J. J., Bower, J. E., Irwin, M. R., Cole, S. W., Dahl, R. E., Almeida, D. M., & Fuligni, A. J. (2020). Persistent low positive affect and sleep disturbance across adolescence moderate link between stress and depressive symptoms in early adulthood.

Research on Child and Adolescent Psychopathology, 48(1), 109–121.

<https://doi.org/10.1007/s10802-019-00581-y>

Lao, X. Q., Liu, X., Deng, H.-B., Chan, T.-C., Ho, K. F., Wang, F., Vermeulen, R., Tam, T., Wong, M. C. S., Tse, L. A., Chang, L., & Yeoh, E.-K. (2018). Sleep quality, sleep duration, and the risk of coronary heart disease: A prospective cohort study with 60,586 adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 14(01), 109–117. <https://doi.org/10.5664/jcsm.6894>

Liu, S., Ying, J., Feng, A., Shi, Q., & Joormann, J. (2025). Emotion regulation, depressive symptoms, and sleep problems in adolescents: A four-wave random-intercept cross-lagged panel model. *Journal of Psychopathology and Clinical Science*, 134(6), 617–627.

<https://doi.org/10.1037/abn0001006>

Lopez-Duran, N. L., Kovacs, M., & George, C. J. (2009). Hypothalamic–pituitary–adrenal axis dysregulation in depressed children and adolescents: A meta-analysis.

Psychoneuroendocrinology, 34(9), 1272–1283.

<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2009.03.016>

López-López, J. A., Tilling, K., Pearson, R. M., Fazel, M. S., Washbrook, E., Zhu, Y., Smith, B. J., Dunn, E. C., & Smith, A. D. A. C. (2024). Depressive symptoms in adolescence and adult educational and employment outcomes: A structured life course analysis. *Psychological Medicine*, 54(11), 3007–3014. <https://doi.org/10.1017/S0033291724001090>

Maier, S. F., & Seligman, M. E. (1976). Learned helplessness: Theory and evidence. *Journal of Experimental Psychology: General*, 105(1), 3–46. <https://doi.org/10.1037/0096-3445.105.1.3>

McCauley, E., Pavlidis, K., & Kendall, K. (2001). Developmental precursors of depression: The child and the social environment. In I. M. Goodyer (Hrsg.), *The Depressed Child and Adolescent* (2. Aufl., S. 46–78). Cambridge University Press.

<https://doi.org/10.1017/CBO9780511543821.004>

- McNeish, D. (2017). Small sample methods for multilevel modeling: A colloquial elucidation of REML and the Kenward-Roger correction. *Multivariate Behavioral Research*, 52(5), 661–670. <https://doi.org/10.1080/00273171.2017.1344538>
- Mudra, S., & Schulte-Markwort, M. (2020). Depressive Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter. *PSYCH up2date*, 14(02), 131–145. <https://doi.org/10.1055/a-0888-7850>
- Nielsen, J. D., Mennies, R. J., & Olino, T. M. (2020). Application of a diathesis-stress model to the interplay of cortical structural development and emerging depression in youth. *Clinical Psychology Review*, 82, 101922. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2020.101922>
- Patel, K. K., Edershile, E. A., Luce, A. J., Auad, E. C., Liu, R. T., Kleiman, E. M., & Glenn, C. R. (2025). Examining associations between negative affect arousal dimensions and self-injurious thoughts: Findings from two real-time monitoring studies with psychiatrically acute adolescents. *Psychiatry Research*, 353, 116718. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2025.116718>
- Pesonen, A.-K., Martikainen, S., Kajantie, E., Heinonen, K., Wehkalampi, K., Lahti, J., Strandberg, T., & Räikkönen, K. (2014). The associations between adolescent sleep, diurnal cortisol patterns and cortisol reactivity to dexamethasone suppression test. *Psychoneuroendocrinology*, 49, 150–160. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2014.07.005>
- Posner, J., Russell, J. A., & Peterson, B. S. (2005). The circumplex model of affect: An integrative approach to affective neuroscience, cognitive development, and psychopathology. *Development and Psychopathology*, 17(03). <https://doi.org/10.1017/S0954579405050340>
- Rayapoullé, A., De Chasse, M., Benoit, L., Hassler, C., & Falissard, B. (2024). Constructing childhood depression: A qualitative study with international experts in child psychiatry. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 33(6), 1847–1862. <https://doi.org/10.1007/s00787-023-02270-0>
- Richardson, L. P., McCauley, E., Grossman, D. C., McCarty, C. A., Richards, J., Russo, J. E., Rockhill, C., & Katon, W. (2010). Evaluation of the Patient Health Questionnaire-9 item for detecting major depression among adolescents. *Pediatrics*, 126(6), 1117–1123. <https://doi.org/10.1542/peds.2010-0852>
- Russell, J. A. (1980). A circumplex model of affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 39(6), 1161–1178. <https://doi.org/10.1037/h0077714>
- Schiller, D., Yu, A. N. C., Alia-Klein, N., Becker, S., Cromwell, H. C., Dolcos, F., Eslinger, P. J., Frewen, P., Kemp, A. H., Pace-Schott, E. F., Raber, J., Siltan, R. L., Stefanova, E., Williams, J. H. G., Abe, N., Aghajani, M., Albrecht, F., Alexander, R., Anders, S., ... Lowe, L. (2024).

- The Human Affectome. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 158, 105450.
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2023.105450>
- Schmickler, J. M., Blaschke, S., Robbins, R., & Mess, F. (2023). Determinants of sleep quality: A cross-sectional study in university students. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 20(3), 2019. <https://doi.org/10.3390/ijerph20032019>
- Schotte, C. K. W., Van Den Bossche, B., De Doncker, D., Claes, S., & Cosyns, P. (2006). A biopsychosocial model as a guide for psychoeducation and treatment of depression. *Depression and Anxiety*, 23(5), 312–324. <https://doi.org/10.1002/da.20177>
- Shevchenko, Y., Kuhlmann, T., & Reips, U.-D. (2021). Samply: A user-friendly smartphone app and web-based means of scheduling and sending mobile notifications for experience-sampling research. *Behavior Research Methods*, 53(4), 1710–1730.
<https://doi.org/10.3758/s13428-020-01527-9>
- Solberg, H., Idsoe, T., & Keles, S. (2025). Reducing anxiety symptoms in adolescents with pre-existing depression: Results from a randomized control trial. *Frontiers in Psychiatry*, 16, 1461887. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2025.1461887>
- Stalder, T., Kirschbaum, C., Kudielka, B. M., Adam, E. K., Pruessner, J. C., Wüst, S., Dockray, S., Smyth, N., Evans, P., Hellhammer, D. H., Miller, R., Wetherell, M. A., Lupien, S. J., & Clow, A. (2016). Assessment of the cortisol awakening response: Expert consensus guidelines. *Psychoneuroendocrinology*, 63, 414–432.
<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2015.10.010>
- Stanton, K., & Watson, D. (2014). Positive and negative affective dysfunction in psychopathology. *Social and Personality Psychology Compass*, 8(9), 555–567.
<https://doi.org/10.1111/spc3.12132>
- Talbot, L. S., McGlinchey, E. L., Kaplan, K. A., Dahl, R. E., & Harvey, A. G. (2010). Sleep deprivation in adolescents and adults: Changes in affect. *Emotion*, 10(6), 831–841.
<https://doi.org/10.1037/a0020138>
- Toro Tobar, R. A., Avendaño-Prieto, B. L., & Vargas, N. (2019). Transdiagnostic model of anxiety and depression according to the relationship with affect, intolerance of uncertainty, and anxiety sensitivity. *Revista CES Psicología*, 13(1), 140–152.
<https://doi.org/10.21615/cesp.13.1.9>
- Tsarpalis-Fragkoulidis, A., Nater, U., Lowski, L., Nester, J. S., Zemp, M. (2025). *Fear, anxiety, and cortisol in everyday interactions of teens—Face it!* OSF Registries.
<https://doi.org/10.17605/OSF.IO/5YSC2>

- Tung, N. Y. C., Yap, Y., Bei, B., Luecken, L. J., & Wiley, J. F. (2022). A 14-day ecological momentary assessment study on whether resilience and early family risk moderate daily stress and affect on cortisol diurnal slope. *Scientific Reports*, 12(1), 1240. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-05277-w>
- Van Dyk, T. R., Thompson, R. W., & Nelson, T. D. (2016). Daily bidirectional relationships between sleep and mental health symptoms in youth with emotional and behavioral problems. *Journal of Pediatric Psychology*, 41(9), 983–992. <https://doi.org/10.1093/jpepsy/jsw040>
- Walter, H. J., Abright, A. R., Bukstein, O. G., Diamond, J., Keable, H., Ripperger-Suhler, J., & Rockhill, C. (2023). Clinical practice guideline for the assessment and treatment of children and adolescents with major and persistent depressive disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 62(5), 479–502. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2022.10.001>
- Wang, W., Zhu, Y., Yu, H., Wu, C., Li, T., Ji, C., Jiang, Y., & Ding, D. (2024). The impact of sleep quality on emotion regulation difficulties in adolescents: A chained mediation model involving daytime dysfunction, social exclusion, and self-control. *BMC Public Health*, 24(1), 1862. <https://doi.org/10.1186/s12889-024-19400-1>
- Ware, O. D., Zerden, L. D., Duron, J. F., Xu, Y., McCarthy, L. P., Verbiest, S., Afkinich, J., Brown, Q., Williams, D. Y., & Goings, T. (2024). Prevalence of co-occurring conditions among youths receiving treatment with primary anxiety, ADHD, or depressive disorder diagnoses. *Frontiers in Child and Adolescent Psychiatry*, 3, 1340480. <https://doi.org/10.3389/frcha.2024.1340480>
- Wiehn, J., Kurth, T., Ravens-Sieberer, U., Prugger, C., Piccininni, M., & Reiss, F. (2024). Effect of elevated depressive symptoms during adolescence on health-related quality of life in young adulthood—A six-year cohort study with repeated exposure measurements. *Frontiers in Pediatrics*, 12, 1252964. <https://doi.org/10.3389/fped.2024.1252964>
- Yin, C., Xu, M., & Zong, Z. (o. J.). *Advances in the prevalence and treatment of depression for adolescents: A review*.
- Zack, S. E., PhD, Saekow, J., & Radke, A., MSW. (2012). Treating adolescent depression with psychotherapy: The three T's. *Psychiatric Times*, 29(11), 36–38. Social Science Premium Collection (1151085841).
- Zajkowska, Z., Gullett, N., Walsh, A., Zonca, V., Pedersen, G. A., Souza, L., Kieling, C., Fisher, H. L., Kohrt, B. A., & Mondelli, V. (2022). Cortisol and development of depression in adolescence and young adulthood – a systematic review and meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*, 136, 105625. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2021.105625>

Žutić, M. (2023). Biopsychosocial models of peripartum depression: A narrative review. *Clínica y Salud*, 34(2), 91–99. <https://doi.org/10.5093/clysa2023a16>

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	23
Tabelle 2	31
Tabelle 3	32
Tabelle 4	33
Tabelle 5	34
Tabelle 6	35
Tabelle 7	37
Tabelle 8	39
Tabelle 9	41

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	26
Abbildung 2	29

Anhang

Zusammenfassung

Depressive Störungen zählen zu den häufigsten psychischen Erkrankungen im Jugendalter und gehen mit erheblichem Leidensdruck sowie kurz- und langfristigen Beeinträchtigungen einher. Im Kontext von Jugenddepressionen spielen negativer Affekt, Cortisol und die subjektive Schlafqualität eine zentrale Rolle, deren dynamisches Zusammenspiel im Alltag Jugendlicher bislang nur wenig untersucht wurde. Ziel der vorliegenden Masterarbeit war es, mithilfe eines Ecological Momentary Assessment (EMA) den Zusammenhang zwischen Depressivität, negativem Affekt hoher und niedriger Aktivierung, Cortisoldynamiken und subjektiver Schlafqualität im Alltag Jugendlicher zu analysieren. Zudem wurde geprüft, ob subjektive Schlafqualität den Zusammenhang zwischen Depressivität und negativem Affekt vermittelt. Die Stichprobe umfasste 23 Jugendliche im Alter von 14-17 Jahren, die über einen Zeitraum von 14 Tagen zweimal täglich Speichelproben entnahmen und Angaben zu Affekt und Schlafqualität machten. Depressive Symptome wurden einmalig in einer Baseline-Erhebung erfasst. Die Daten wurden mittels Multilevel-Analysen ausgewertet. Die Resultate zeigten, dass höhere Baseline-Depressivität signifikant mit erhöhtem negativem Affekt hoher Aktivierung im Alltag assoziiert war, nicht jedoch mit negativem Affekt niedriger Aktivierung. Zudem hing eine bessere subjektive Schlafqualität insbesondere auf Tagesebene mit geringerem negativen Affekt zusammen. Mediierende Effekte der Schlafqualität konnten nicht nachgewiesen werden. Die Auswertung der Cortisoldynamiken konnte durch unvorhergesehene Verzögerungen der Laboranalyse nicht in diese Arbeit einfließen. Insgesamt deuten die Befunde auf parallele und dynamische Zusammenhänge zwischen Depressivität, negativem Affekt und subjektiver Schlafqualität hin und unterstreichen die Bedeutung negativer Affektzustände hoher Aktivierung im Kontext depressiver Störungen im Jugendalter.

Abstract

Depressive disorders are among the most common mental health conditions in adolescence and are associated with substantial distress as well as short- and long-term impairments. In the context of adolescent depression, negative affect, cortisol and subjective sleep quality play a central role, yet their dynamic interplay in adolescents' everyday lives has so far received limited empirical attention. The aim of this master's thesis was to examine the associations between depressive symptoms, high and low arousal negative affect, cortisol dynamics, and subjective sleep quality in adolescents' daily lives using an Ecological Momentary Assessment (EMA). In addition, the study investigated whether subjective sleep quality mediates the relationship between depressive symptoms and negative affect. The sample consisted of 23 adolescents aged 14 to 17 years who, over a 14-day period, provided saliva samples multiple times per day and provided repeated reports on affect and sleep quality. Depressive symptoms were assessed once at baseline. Data were assessed using multilevel analyses. The results showed that higher baseline depressive symptoms were significantly associated with increased daily high arousal negative affect but not with low arousal negative affect. Furthermore, better subjective sleep quality was associated with lower levels of day-to-day negative affect. No mediating effects of sleep quality were found. Due to unforeseen delays in laboratory analyses, cortisol dynamics could not be included in this thesis. Overall, the findings point to parallel and dynamic associations between depressive symptoms, negative affect, and subjective sleep quality and highlight the relevance of high arousal negative affect in the context of depressive disorders in adolescence.