

# **UNIVERSITÄTSKLINIKUM HAMBURG-EPPENDORF**

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Arbeitsgruppe Neuropsychologie

Klinikdirektor Univ.-Prof. Dr. Jürgen Gallinat

## **Depression und Aggressivität – Eine Untersuchung mit Hilfe des Impliziten Assoziationstest (Agg-IAT)**

### **Dissertation**

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin  
an der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

vorgelegt von:

Sophie Luisa Banasiak, geb. Groß  
aus Hamburg

Hamburg 2021

**Angenommen von der  
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 06.11.2024**

**Veröffentlicht mit Genehmigung der  
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.**

**Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende: PD Dr. Carola Bindt**

**Prüfungsausschuss, zweite/r Gutachter/in: Prof. Dr. Lena Jelinek**

# Inhaltverzeichnis

1	Arbeitshypothese und Fragestellung.....	1
2	Einleitung .....	2
2.1	Major Depression.....	2
2.1.1	Diagnostische Kriterien (nach DSM-5) .....	2
2.1.2	Epidemiologie .....	3
2.1.3	Komorbiditäten.....	4
2.1.4	Ätiologie.....	4
2.2	Aggressivität .....	8
2.2.1	Definition: Aggression, Aggressivität, Ärger .....	8
2.2.2	Formen von Aggression.....	9
2.2.3	Überblick.....	9
2.2.4	Aggressionstheorien .....	10
2.3	Objektivierung von Aggressivität .....	11
2.3.1	Explizite Messverfahren.....	12
2.3.2	Implizite Messverfahren.....	14
2.4	Depression und Aggressivität .....	16
2.4.1	Hintergründe .....	16
2.4.2	Depression und Aggressivität – Aktueller Forschungsstand .....	18
2.5	Hypothesen.....	31
3	Material und Methoden .....	33
3.1	Stichprobe und Rekrutierung .....	33
3.2	Studiendesign .....	36
3.3	Durchführung der Untersuchung der Depressionsstichprobe.....	36
3.4	Messinstrumente .....	36
3.4.1	Soziodemographisches Interview .....	36
3.4.2	Mini-International Neuropsychiatric Interview .....	37
3.4.3	Hamilton Depressionsskala .....	38
3.4.4	Quick Inventory of Depressive Symptomatology .....	38
3.4.5	Beck Depressionsinventar-II.....	38
3.4.6	Das State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar-2.....	39
3.4.7	Wortschatztest .....	40
3.5	Impliziter Assoziationstest für Aggression .....	40
3.6	Datenauswertung.....	43

3.6.1	Agg-IAT Auswertung.....	43
3.6.2	Verwendete statistische Verfahren und ihre Voraussetzungen .....	43
4	Ergebnisse .....	45
4.1	Hypothese 1.....	45
4.2	Hypothese 2.....	46
4.3	Hypothese 3.....	47
4.4	Hypothese 4.....	48
4.5	Hypothese 5.....	49
5	Diskussion.....	51
5.1	Aggressives Selbstkonzept bei Depressionen.....	51
5.2	Aggressive Selbsteinschätzung bei Depressionen.....	53
5.3	Korrelation Agg-IAT und STAXI-2.....	57
5.4	Limitationen und Stärken der Untersuchungen .....	60
5.5	Klinische und wissenschaftliche Implikationen /Ausblick.....	61
5.6	Zusammenfassung .....	62
6	Zusammenfassung.....	63
7	Summary.....	64
8	Abkürzungsverzeichnis .....	65
9	Literaturverzeichnis .....	66
10	Danksagung .....	81
11	Lebenslauf .....	82
12	Eidesstattliche Erklärung .....	83

## **Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 1: Multifaktorielles Modell in Anlehnung an De Jong-Meyer (2011), S. 875 .....	8
Abbildung 2: Mittelwerte des d-Scores der depressiven Probanden (n=47) und der gesunden Kontrollgruppe (n=40).....	45

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Zusammenfassung der Kohorten, Methoden und Ergebnisse relevanter Studien zu Aggressivität und Depressionen.....	22
Tabelle 2: Zusammenfassung der Kohorten, Methoden und Ergebnisse relevanter Studien zu Depressionen und Anger Attacks.....	27
Tabelle 3: Mittelwerte, Standardabweichung und Gruppenunterschiede der soziodemographischen Daten der Probanden .....	35
Tabelle 4: Ziel- und Attributkategorien des Agg-IAT .....	41
Tabelle 5: Übersicht der im Agg-IAT verwendeten Blöcke.....	42
Tabelle 6: Gruppenvergleich im STAXI-2:Mittelwerte, Standardabweichungen, Ergebnisse im t-Test und Cohen's d .....	47
Tabelle 7: Korrelationen nach Pearson für die depressive Gruppe (n=47) .....	49

# 1 Arbeitshypothese und Fragestellung

Bereits Freud (1917) und Abraham (1912) postulierten, dass Depressionen durch einen nach innen gerichteten Ärger entstehen. Eine Vielzahl an Studien konnte bislang zeigen, dass Menschen mit Depressionen tatsächlich eine erhöhte Neigung zu Aggressivität aufweisen. Es wurden bisweilen jedoch zur Erfassung von Aggressivität bei Menschen mit Depressionen lediglich explizite Messverfahren verwendet. Implizite Messverfahren gewinnen in der heutigen Forschung immer mehr an Bedeutung. Es wird vermutet, dass mit ihnen Einstellungen objektiviert werden können, die durch explizite Messverfahren nicht erfasst werden. Zudem umgehen sie mögliche Fehlerquellen, wie z. B. die soziale Erwünschtheit. Da eine direkte Gegenüberstellung zwischen impliziten und expliziten Messverfahren zur Erfassung von Aggressivität bei Depressionen bislang nicht stattgefunden hat, soll mit dieser Arbeit die Datenlage zum komplexen Zusammenhang zwischen Depressionen und Aggressivität erweitert werden. Es wird postuliert, dass die Teilnehmenden mit einer diagnostizierten Major Depression (MD;  $n=47$ ) sowohl höhere Werte in einem Selbstbeurteilungsfragebogen zum Thema Aggressivität (explizites Messverfahren; State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar-2), als auch ein höheres implizites aggressives Selbstkonzept (gemessen mit dem Impliziten Assoziationstest für Aggression; Agg-IAT) im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe ( $n=40$ ) aufweisen. Ebenso wird ein positiver Zusammenhang zwischen dem Schweregrad einer Depression und erhöhten Werten der in dieser Arbeit verwendeten Messverfahren (explizit und implizite) zum Thema Aggressivität angenommen.

Im Weiteren soll untersucht werden, ob das gewählte implizite Messverfahren mit dem in dieser Studie verwendeten expliziten Messverfahren korreliert. In vorherigen Untersuchungen konnte im Mittel eine geringe positive Korrelation zwischen dem Impliziten Assoziationstest (IAT) und expliziten Messverfahren gezeigt werden. Somit besteht die letzte Annahme darin, dass der Agg-IAT und die Subskalen des State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar-2 (STAXI-2) ebenfalls positiv miteinander korrelieren.

## 2 Einleitung

Depressionen sind eine weitverbreitete Erkrankung, die für viele Menschen mit einer Verringerung der Lebensqualität einhergeht (World Health Organization, 2018). Bereits im frühen 20. Jahrhundert brachten Psychoanalytiker, wie Freud und Abraham, das Entstehen von Depressionen mit einer introjizierten Aggressivität in Verbindung (Abraham, 1912; Freud, 1999). Auch in der aktuellen Forschung besteht Interesse hinsichtlich des Zusammenhangs von Aggressivität und Depression. Van Praag (2001) stellte zum Beispiel die Hypothese eines Subtyps der Depression auf, der durch vermehrte Angst und erhöhte Aggressivität gekennzeichnet sei.

In der folgenden Arbeit soll der Zusammenhang zwischen Depression und Aggressivität weiter untersucht werden und die bisherige Datenlage ergänzt werden. Hierfür wird erstmals neben einem expliziten Messverfahren (State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar-2; STAXI-2) auch ein implizites Messverfahren (Impliziter Assoziationstest für Aggression; Agg-IAT) zur Datengewinnung von Aggressivität bei Teilnehmenden mit Major Depression (MD) herangezogen. Im Folgenden wird der theoretische Hintergrund erläutert.

### 2.1 Major Depression

#### 2.1.1 Diagnostische Kriterien (nach DSM-5)

In dem aktuellen Klassifikationssystem der American Psychiatric Association (APA) nach dem *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen, fünfte Edition* (DSM-5; APA, 2018) wird die Major Depression (MD) in dem Kapitel „Depressive Störungen“ klassifiziert. Im besagten Kapitel werden im weiteren die disruptive Affektregulationsstörung, die persistierende depressive Störung (Dysthymie), die prämenstruelle dysphorische Störung, die substanz-/ medikamenteninduzierte depressive Störung, die depressive Störung aufgrund eines anderen medizinischen Krankheitsfaktors, die andere näher bezeichnete depressive Störung und die andere nicht näher bezeichnete depressive Störung behandelt. Da es in der folgenden Arbeit um Erkrankte mit einer aktuellen MD gehen soll, wird einzig eine nähere Beschreibung der Klassifikation einer MD erfolgen. Die Codierung der MD erfolgt nach ICD-10 mit F32 für eine einmalige depressive Episode und F33 für rezidivierende depressive Episoden. Des Weiteren kann der Schweregrad (leicht, mittelschwer, schwer oder mit psychotischen Merkmalen) spezifiziert und eine Zusatzkodierung (teilremittiert, vollremittiert und nicht näher bezeichnet) vorgenommen werden. Um eine MD zu diagnostizieren muss der Patient oder die Patientin in mindestens zwei



aufeinanderfolgenden Wochen die im Folgenden beschriebenen Diagnosekriterien erfüllen. Die erkrankte Person muss in jedem Fall entweder das Symptom einer depressiven Verstimmung oder den Verlust von Interesse und Freude an den meisten vorher beliebten Tätigkeiten aufweisen. Zudem ist ein Vorhandensein von mindestens vier weiteren Symptomen, wie Veränderung des Appetits oder Gewichts, anhaltende Schlafstörungen, anhaltende psychomotorische Veränderungen, Müdigkeit oder Energieverlust, Gefühle von Wertlosigkeit, Konzentrationsprobleme oder Suizid- bzw. suizidverwandte Gedanken in denselben zwei Wochen vorausgesetzt. Das Bestehen dieser Symptome muss zudem zu einer verminderten Leistungs- und Funktionsfähigkeit im Alltag der erkrankten Person führen. Im Weiteren muss ausgeschlossen werden, dass die beschriebenen Symptome und das damit verbundene Leiden auf eine anderweitig bestehende medizinische Erkrankung oder die physiologische Wirkung einer Substanz zurückzuführen sind (APA, 2018). Da die für diese Arbeit verwendeten diagnostischen Mittel sich auf die Klassifizierung des DSM-5 beziehen, wird auf die Ausführung der Diagnosekriterien der Weltgesundheitsorganisation (WHO) verzichtet (für mehr Informationen siehe Dilling et al., 2015).

### 2.1.2 Epidemiologie

Depressionen sind eine weitverbreitete psychische Erkrankung und eine der Hauptursachen für Arbeitsunfähigkeit (World Health Organization, 2018). Mehr als 300 Millionen Menschen weltweit leiden gegenwärtig an einer Depression (World Health Organization, 2017). Eine Studie aus den USA berichtete von einer Lebenszeitprävalenz von 14,4% an einer MD zu erkranken (Kessler et al., 2012). Eine andere Studie aus Europa beschrieb eine Lebenszeitprävalenz von 9,6% (Steel et al., 2014). In Deutschland liegt die 12-Monats-Prävalenz an einer Depression zu erkranken bei 7,7% (Jacobi et al., 2014). Menschen, die an Depressionen leiden haben eine deutlich verminderte Lebensqualität (Daly et al., 2010) und im schlimmsten Fall führt die Erkrankung zum Suizid (World Health Organization, 2018). Mehrere Studien konnten zeigen, dass Frauen häufiger unter Depressionen leiden als Männer (Lim et al., 2018; Van de Velde et al., 2010). Das Ersterkrankungsalter liegt in den meisten Fällen im dritten Lebensjahrzehnt (Bromet et al., 2011). Jedoch liegen die höchsten Prävalenzraten im höheren Erwachsenenalter von 55 bis 75 Jahren (World Health Organization, 2017). Es konnte gezeigt werden, dass Depressionen häufig bei getrennt lebenden, geschiedenen oder verwitweten Menschen auftreten (Kessler et al., 2003). Zudem steht ein geringerer soziökonomischer Status mit höheren Raten an depressiven Störungen in Verbindung (Andrade et al., 2003; Kessler et al., 2003).

### 2.1.3 Komorbiditäten

Ungefähr drei Viertel der an einer MD erkrankten Menschen erfüllt die Kriterien mindestens einer weiteren psychischen Diagnose (Kessler et al., 2003). Dies führt im klinischen Alltag zu einem höheren Schweregrad der Symptome, einem verschlechterten Langzeitverlauf sowie zu einer schlechteren Prognose (Kim & Schwartz, 2020). Eine der häufigsten Komorbiditäten der MD sind die Angststörungen. Eine große internationale Studie fand heraus, dass 45,7% der an einer MD erkrankten Menschen irgendwann in ihrem Leben die Diagnose einer oder mehrerer Angststörungen erhielt (Kessler et al., 2015). Ebenso gelten Suchterkrankungen als häufige Komorbidität einer MD. Eine Studie von Hasin und Kollegen (2018) zeigte, dass mehr als die Hälfte, der jemals an einer MD erkrankten Personen zusätzlich eine Substanzkonsumstörung aufwiesen (57,9%). Es wiesen 40,8% der untersuchten Personen eine Alkoholkonsumstörung auf, während 17,6% zusätzlich zur MD an einer Drogenabhängigkeit litten (Hasin et al., 2018). Weitere häufige Komorbiditäten sind andere affektive Störungen (Dysthymie oder Bipolare Affektive Störung), Impulskontrollstörungen (z.B. intermittierende explosive Störung, pathologisches Glücksspiel oder die antisoziale Persönlichkeitsstörung) oder somatische Erkrankungen, wie Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Diabetes Mellitus (Anderson et al., 2001; Kessler et al., 2003; Kessler et al., 2010; Rudisch & Nemeroff, 2003).

### 2.1.4 Ätiologie

Es gibt viele Erklärungsmodelle zur Entstehung von Depressionen. Sowohl genetische, neurobiologische, als auch psychologische Modelle bilden hier die Grundlage. Es besteht mittlerweile zusätzlich die Annahme, dass ein Zusammenkommen mehrerer Faktoren ursächlich für das Auftreten einer Depression ist. Dieses multifaktorielle Modell bildet zur heutigen Zeit den bevorzugten Ansatz. Die psychoanalytischen Erklärungsmodelle schließen das Vorhandensein von Aggressivität mit ein. Sie werden deshalb unter 2.4.1 beschrieben. Im Folgenden werden die oben erwähnten Überbegriffe der einzelnen Modelle kurz erläutert und im Anschluss der multifaktorielle Ansatz veranschaulicht.

#### 2.1.4.1 Genetische Ursachen

Es wurden bereits in zahlreichen Studien mögliche genetische Ursachen für das Auftreten einer Depression untersucht (für eine Übersicht siehe Flint & Kendler, 2014; Levinson, 2006). Sowohl ein früheres Ersterkrankungsalter, als auch das Auftreten von Rezidiven zeigen ein erhöhtes familiäres Risiko an (Levinson, 2006). Weissman und

Kollegen (2006) konnten in einer Studie zeigen, dass Verwandte depressiv erkrankter Menschen ein bis zu dreimal höheres Risiko aufwiesen selbst an einer Depression zu erkranken (Weissman et al., 2006). In Zwillingsstudien konnten im Weiteren Konkordanzraten unipolarer Depressionen von 23-50% bei eineiigen Zwillingen und 14-37% bei zweieiigen Zwillingen, sowie eine Vererbbarkeit von etwa 35-70% gefunden werden (für eine Übersicht siehe Schulte-Körne & Allgaier, 2008). Es besteht eine Schwierigkeit in der genauen Identifizierung einzelner Genloci, die für die unipolare Depression verantwortlich sein könnten. Jedoch wurde bereits häufiger eine positive Assoziation zwischen einem Polymorphismus in der Serotonin-Transporter-Promotor-Region (5-HTTLPR), welcher für die Genexpression verantwortlich ist, und depressiver Persönlichkeitsmerkmale gefunden. Weiterhin wird im Zusammenhang mit diesem 5-HTTLPR Polymorphismus eine negative Beeinflussung der Stressvulnerabilität vermutet (Levinson, 2006).

#### 2.1.4.2 Neurobiologische Ursachen

Sowohl neurochemische Dysfunktionen als auch neuroendokrinologische Faktoren gelten als mögliche neurobiologische Ursachen der Entstehung einer Depression. Als gesichert gilt mittlerweile ein Vorliegen von Veränderungen im Neurotransmittersystem bei depressiv erkrankten Menschen, wobei nicht nur der Mangel der Neurotransmitter Serotonin und Noradrenalin im Vordergrund der Forschungen steht. Auch eine Dysfunktion im dopaminergen System und in neueren Untersuchungen eine Funktionsstörung des GABAergen und glutamatergen Systems könnten in der Ätiopathogenese der Depression eine Rolle spielen (für weitere Informationen siehe Laux, 2016). Weitere Forschungsansätze untersuchen die Neuroplastizität und stießen dabei auf einen Mangel des neuronalen Wachstumsfaktors „Brain Derived Neurotrophic Factor“(BDNF)<sup>1</sup> bei depressiv erkrankten Menschen sowie einem Anstieg des BDNF nach einer antidepressiven Behandlung (für eine Übersicht siehe Brunoni et al., 2008). In den Forschungsergebnissen der Neuroendokrinologie wurde vor allem der Zusammenhang einer veränderten Funktion der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse und dem Erkranken an einer MD beschrieben (für einen Überblick siehe Berger et al., 2019).

---

<sup>1</sup> Der Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) ist ein Wachstumsfaktor aus der Gruppe der Neurotrophine. Er hängt mit dem neuronalen Überleben, der synaptischen Signalübertragung und der synaptischen Konsolidierung zusammen (Allen & Dawbarn, 2006).

### 2.1.4.3 Psychologische Modelle

Wie bereits erwähnt zählen unter anderem die psychoanalytischen Theorien zu den bedeutsamen Erklärungsmodelle im Hinblick auf den Zusammenhang zwischen Depression und Aggression und werden unter 2.4.1 ausführlich dargestellt. Im Weiteren existieren die Kognitiv- und Lerntheoretischen Modelle zur psychologischen Erklärung der Entstehung von Depressionen. Zu den Bekanntesten zählen unter anderem die kognitive Theorie nach Beck (siehe 2.1.4.3.1), das Modell der erlernten Hilflosigkeit nach Seligman und das verstärkertheoretische Modell nach Lewinsohn (für einen kurzen Überblick siehe Laux, 2016).

#### 2.1.4.3.1 Kognitives Modell nach Beck

Das kognitive Depressionsmodell nach Beck hat drei Annahmen zur Grundlage. Das psychische Fundament für die Entstehung und Aufrechterhaltung einer Depression wird danach durch drei Dinge gebildet:

1. Kognitive Triade
2. Negative Schemata
3. Kognitive Fehler

Die kognitive Triade besteht aus einem negativen Selbstbild, aus einer negativen Interpretation von Erfahrungen und einer negativen Zukunftserwartung der Menschen. Diese Menschen sehen sich selbst als wertlos an und sind der Meinung, dass die Zukunft bei ihrer eigenen Unzulänglichkeit nur Negatives für sie bereithält. Gesammelte Erfahrungen stellen sich als Niederlagen und Enttäuschungen heraus, da es zu andauernder negativer Fehlinterpretation kommt (Beck et al., 1992).

Die negativen Schemata sind hierbei die Erklärung für eine andauernde depressive Haltung. Trotz objektiv positiver Faktoren sorgen sie dafür, dass Menschen mit einer Depression in einer selbstverurteilenden Haltung bleiben und ihr Denken von negativen Vorstellungen geprägt ist. Sie entstehen im Laufe des Lebens durch das Kombinieren von erfahrenen Reizen zu einem kognitiven Muster, welches stabil vorhanden ist und in bestimmten Situationen aktiviert wird (Beck et al., 1992).

Die kognitiven Fehler sorgen im Weiteren dafür, dass negative Schemata aufrechterhalten werden, trotz der oben beschriebenen objektiven, positiven Gegenbeweise. Bestimmte Denkfehler sorgen hierbei dafür, dass die Patient\*innen an eine Gültigkeit ihrer negativen Konzepte fortbestehend glauben. Beispielhaft sind einige dieser Denkfehler im Folgenden aufgeführt. Zum einen führt die „allgemeine Schlussfolgerung“ dazu, dass ohne das Vorhandensein von Beweisen negative Schlüsse gezogen und gerechtfertigt werden. Die „Übergeneralisation“ sorgt im

Weiteren dafür, dass einige solcher gezogenen Schlussfolgerungen verallgemeinert und auf ähnliche Situationen übertragen werden. Ebenso beziehen die Patient\*innen viele äußere Begebenheiten auf sich selbst, auch wenn es hierfür keinen Anhalt gibt. Dies wird als „Personalisierung“ bezeichnet (Beck et al., 1992).

Das kognitive Modell stellt also eine Hypothese über die depressive Veranlagung eines Menschen dar und beschreibt wie es zu einer andauernden negativen Sicht auf das Selbst, die Zukunft und die Umwelt kommen könnte. Laut der Autoren gibt es für diese Annahmen bereits gute empirische Beweise (Beck et al., 1992).

#### 2.1.4.3.2 Multifaktorielles Modell

Da der Forschung bislang eine Vielzahl an Erklärungsmodellen vorliegt, wovon viele Studien Ergebnisse zeigen konnten, die diese Modelle unterstützen, entwickelten einige Forscher einen multifaktoriellen Ansatz. De Jong-Meyer (2011) entwickelte zum Beispiel in Anlehnung an das „final common pathway“-Konzept von Akiskal und McKinney (1975) ein multifaktorielles Modell, welches in leicht abgewandelter Form in Abbildung 1 veranschaulicht wird. In dem dargestellten Modell wird die Annahme getroffen, dass es durch ein Zusammenkommen von soziodemographischen, genetischen/biologischen, kognitiven und sozial-interaktiven Faktoren zu einer individuellen psychobiologischen Vulnerabilität kommt, welche eine Prädisposition für das Erkranken an einer Depression darstellt und mitverantwortlich ist für das Auftreten von Chronifizierung oder Rezidiven (Akiskal & McKinney, 1975; De Jong-Meyer, 2011).

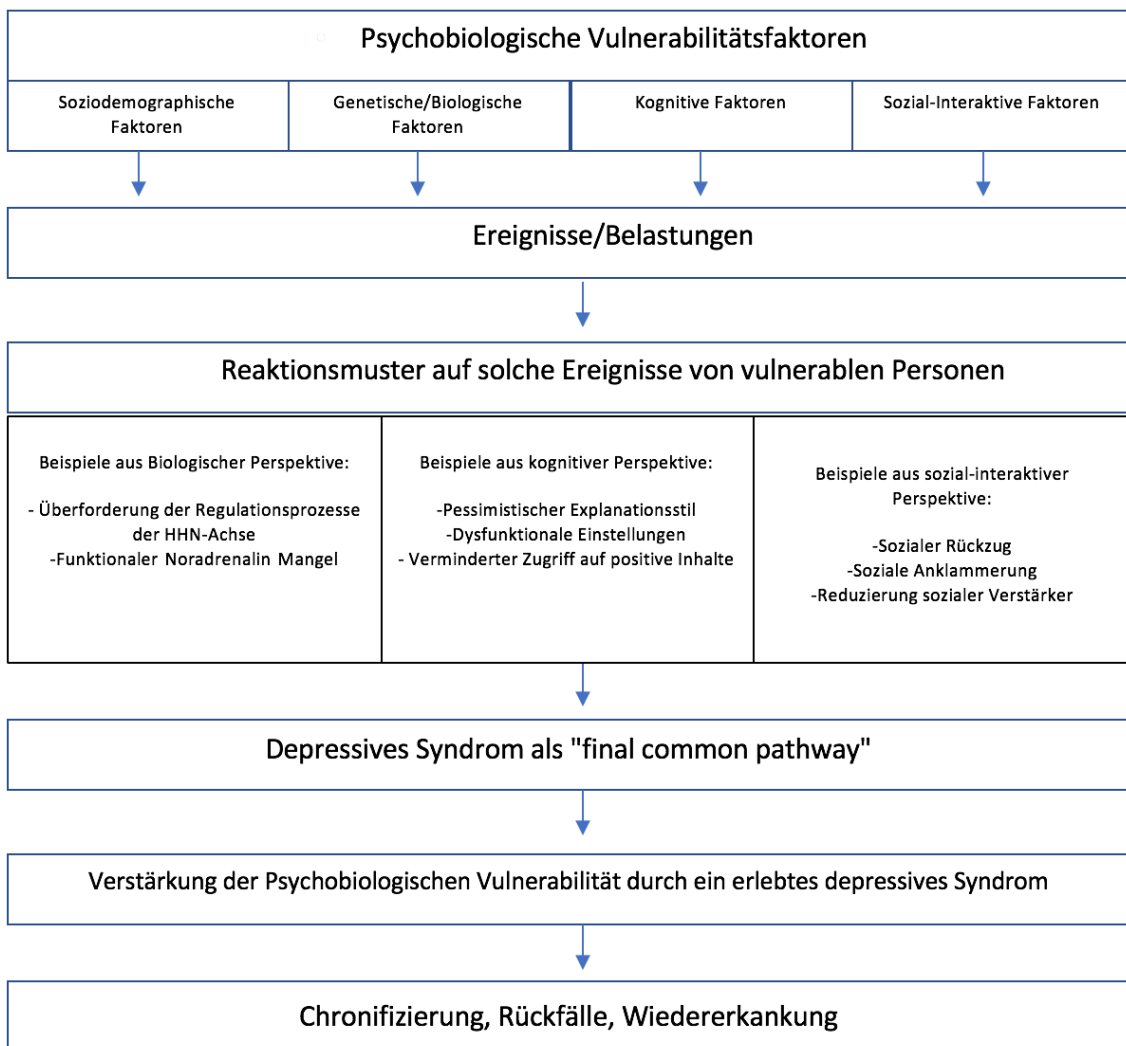


Abbildung 1: Multifaktorielles Modell in Anlehnung an De Jong-Meyer (2011), S. 875

## 2.2 Aggressivität

### 2.2.1 Definition: Aggression, Aggressivität, Ärger

Dorsch formuliert den Begriff der Aggression als „ein Verhalten, das eine Schädigungsabsicht verfolgt. Es kann gegen Objekte, andere Personen, oder die eigene Person gerichtet sein“ (Dorsch, 2017, S.109). Im Gegensatz dazu wird der Begriff Aggressivität als das „Ausmaß der individuellen Bereitschaft zur Aggression, dass im Sinne individueller Persönlichkeitsdispositionen zeitlich stabil und konsistent über Situationen hinweg auftritt.“ beschrieben (Pschyrembel Redaktion & Margraf, o. D.). Selg und Kollegen (1988) stellen in dem Buch „Psychologie der Aggressivität“ weiterhin Ärger als aggressions-affine Emotion dar und bemerken, dass der Begriff der Aggressivität vielfältig verwendet wird. Spielberger und Kollegen (1988) erläutern drei Konstrukte der Aggressivität als das *AHA!-Syndrome*: *Anger* (Ärger) stellt die Emotion dar, *Hostility*

(Feindseligkeit) ist eine Eigenschaft und *Aggression* (Aggression) bildet das Verhalten und den Ausdruck der beiden vorangegangenen Konstrukte. Aggressivität, Aggression, Feindseligkeit und Ärger können somit nicht vollständig voneinander entkoppelt betrachtet werden. In der folgenden Arbeit wird der Begriff der Aggressivität verwendet, der sich in seiner Definition für diese Arbeit am *AHA!-Syndrom* von Spielberger und Kollegen (1988) orientiert. Aggressivität bezeichnet im Folgenden also primär die Veranlagung eines Menschen, die Emotion Ärger zu empfinden, sowie die Bereitschaft zu aggressivem Verhalten sich selbst und der Umwelt gegenüber.

### 2.2.2 Formen von Aggression

Wenn man Aggressivität zum Teil als Bereitschaft zu aggressivem Verhalten versteht, muss man den Begriff der Aggression genauer untersuchen. Zur exakteren Erfassung werden Aggressionen in Formen eingeteilt: Es wird unterschieden zwischen offen und verdeckt, feindselig und instrumentell, direkt und indirekt, positiv (legitim) und negativ (illegitim), spielerisch und ernst (Dorsch, 2017), hinsichtlich des Ziels in Fremd- und Selbstaggressionen (Selg et al., 1988) und in aktiv/proaktiv und reaktiv (Dorsch, 2017). Die hiervon geläufigste Einteilung ist die in aktiv/proaktiv und reaktiv (Dorsch, 2017). Mit aktiver bzw. proaktiver Aggression ist ein Verhalten gemeint, in dem die Aggression zum Erreichen eines Ziels eingesetzt wird. Die reaktive Aggression stellt hingegen ein Verhalten dar, welches sich als Reaktion auf eine bedrohende Situation ausdrückt (Petermann & Koglin, 2015).

### 2.2.3 Überblick

Aggressivität zeigt sich vielfältig in der Gesellschaft. Im Jahre 2000 verloren 1,6 Millionen Menschen weltweit ihr Leben in Folge von Gewalt. Hiervon waren ungefähr die Hälfte Suizide, ein Drittel Morde und ein weiteres Fünftel die Folge von bewaffneten Konflikten (World Health Organization, 2002). Im Allgemeinen sind es oft jüngere Menschen und Menschen mit einem niedrigeren sozioökonomischen Status, die zu einer erhöhten Aggressivität neigen (Barrett et al., 2013; Blanchard-Fields & Coats, 2008; Genovese et al., 2017; Swanson et al., 1990). Zudem zeigte Archer (2004) in einem meta-analytischen Review zu Aggressivität in der Geschlechterrolle, dass Männer oft höhere körperliche und verbale Aggression zeigen, während Frauen erhöhte Werte für indirekte Aggressivität aufweisen. Im Empfinden von Ärger konnte kein Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern gefunden werden (Archer, 2004).

## 2.2.4 Aggressionstheorien

Es gibt in der Psychologie zwei große Gruppen der Aggressionstheorien. Zum einen die Instinkt- und Triebtheorien und zum anderen die lerntheoretischen Ansätze. Die Frustrations-Aggressions-Theorie von Dollard und Kollegen (1939) stellt zusätzlich einen Übergang zwischen den beiden Haupttheorien dar (Selg et al., 1988).

### 2.2.4.1 Instinkt- und Triebtheorien

Freud und Adler prägten in ihrer Zusammenarbeit zwischen 1902 und 1911 die psychologische Diskussion um die menschliche Aggression. Adler stellte 1908 in seinem Aufsatz „Der Aggressionstrieb im Leben und in der Neurose“ erstmals seine Überlegungen zum Aggressionstrieb vor (Adler, 1973). Für Freud stand Aggression lange Zeit nur mit der Sexualität (1905) oder mit den Ich-Trieben in Zusammenhang. Somit kritisierte er Adler 1909 für seine Lehrmeinung (Selg et al., 1988). Die Grausamkeiten des Ersten Weltkriegs prägten Freud, sodass er um 1920 seine dualistische Triebtheorie aufstellte (Selg et al., 1988). Diese dualistische Triebtheorie stellt eine Hypothese dar, d.h. im Folgenden geht es lediglich um die Ansichten Freuds. Freud beschreibt den Todestrieb (Thanatos) erstmalig in seinem Werk „Jenseits des Lustprinzips“. Dieser steht dem Lebenstrieb (Eros) gegenüber, durch den die Erhaltung und Vereinigung des Lebens angestrebt wird. Alles Sein ist demnach ein Wechselspiel dieser beiden Triebe: „Das Ziel alles Lebens ist der Tod“ und „Das Leblose war früher da als das Lebende.“ (Freud, 1921, S.36). Mit diesen beiden Sätzen erläutert Freud den aus der Evolution erschießbaren Zusammenhang von Leben und Tod. In seiner Beschreibung standen die Triebe ganz zu Beginn der Entstehung des Lebens, bereits vor jeglichem Bewusstsein. Nach Erschaffung des Lebens war der Todestrieb der erste auftretende Trieb mit dem Ziel das Lebendige wieder zum Leblosen zu machen (Freud, 1921). Freud führte Anfang des 20. Jahrhunderts seine dualistische Triebtheorie weiter aus. In einem Brief an Albert Einstein betitelte er den Todestrieb als „Aggressionstrieb“. Er erklärt, dass die beiden Triebe zusammenspielen und sie ohne einander nicht vollkommen existieren können (Einstein & Freud, 1933). Aber nicht nur Freud und Adler stellten Triebtheorien zur Aggression auf. Lorenz (1963) entwickelte als großer Tierforscher eine Triblehre mit vier großen Trieben – eine davon ist der Aggressionstrieb. Dieser diene im Tierreich der optimalen Nutzung der Ernährungsmöglichkeiten. Zudem bilde sich eine Aggressionsenergie, die immer von auslösenden Reizen abhängig sei. Bei der Übertragung seiner Annahmen auf die Menschheit schlussfolgert Lorenz, dass durch eine gesellschaftliche Norm, die dem



Menschen kein sinnvolles aggressives Verhalten erlaube, die physische und psychische Gesundheit gestört werde (Lorenz, 1963).

#### 2.2.4.2 Frustrations-Aggressions-Theorie

Die zweite große Theorie zum Thema Aggression, welche die Forschung geprägt hat, ist die Frustrations-Aggressions-Theorie. Sie wurde erstmalig 1939 von Dollard und Kollegen beschrieben und ist angelehnt an frühere Arbeiten Freuds (Dollard et al., 1973). In dieser Theorie besteht die Annahme, dass es als Folge von Aggression zu Frustration kommt. Auf die Frustration folgt dann wiederum aggressives Verhalten. Dieses erschließt sich jedoch nicht immer für den Beobachter, da es nicht immer nach außen gerichtet ist. Gesellschaftliche Normen und die anerzogene Kontrolle über Aggression lassen das aggressive Verhalten nach außen nicht für jedes Individuum zu (Dollard et al., 1973).

#### 2.2.4.3 Lerntheoretische Ansätze

Die lerntheoretischen Ansätze folgen auch beim Thema Aggression den normalen Lerntheorien wie der klassischen Konditionierung nach Pawlow, der operanten Konditionierung nach Skinner und dem Modelllernen nach Bandura und Walters. Demnach kann aggressives Verhalten durch äußere Umstände, Vorbilder oder Situationen erlernt und reproduziert werden (für weitere Ausführungen siehe Selg et al., 1988).

### 2.3 Objektivierung von Aggressivität

Aggressivität kann auf zwei unterschiedliche Arten gemessen werden. Die expliziten Messverfahren sind Selbstberichtsmaße und stellen den klinischen Standard dar. Sie werden im Folgenden unter 2.3.1 genauer vorgestellt. Eine weitere Möglichkeit Aggressivität zu messen besteht in der Nutzung impliziter Messverfahren (siehe 2.3.2). Um zu verstehen warum es zwei grundsätzlich verschiedene Messverfahren gibt, ist es wichtig zu wissen, was genau mit ihnen gemessen wird.

Mit den expliziten Messverfahren werden explizite Einstellungen oder Überzeugungen gemessen welche kontrollierbar und beabsichtigt sind und kognitive Ressourcen erfordern. Die Probanden können über ihre Gefühle und Gedanken zu den dargestellten Themen nachdenken und dann bewusst Antworten geben (Nosek, 2007). Diese expliziten Einstellungen beruhen laut DeCoster und Kollegen (2006) auf einem schnell lernenden System, welches Erinnerungen an bestimmte Episoden aus dem Leben speichert und in der Lage ist sich rapide zu verändern. Die impliziten

Einstellungen stammen hingegen aus einem langsam lernenden System, welches viele Erfahrungen und Assoziationen über einen langen Zeitraum beinhaltet und dementsprechend über die Zeit stabiler ist und sich nur langsam verändert (DeCoster et al., 2006). Implizite Überzeugungen sind im Weiteren Bewertungen, die automatisch durch ein bestimmtes Objekt aktiviert werden und üblicherweise unbewusst und ohne Kontrolle einer Person entstehen (Greenwald & Banaji, 1995).

Bei impliziten Messverfahren, wie zum Beispiel dem *Impliziten Assoziationstest* (IAT), müssen die Probanden so schnell wie möglich präsentierte Wörter kategorisieren. Es besteht also keine Zeit aktiv über Gefühle nachzudenken (Nosek, 2007). Zudem ist den Teilnehmenden das Ziel des Tests oft nicht bewusst (Manstead & Livingstone, 2014). Dadurch wird (in impliziten Messverfahren) unter anderem erreicht, dass eine Verzerrung der Ergebnisse durch Selbstdarstellung der Probanden reduziert werden kann (Banse et al., 2001; Dunton & Fazio, 1997; Egloff & Schmukle, 2002). Unerwünschte Antworten, die nicht dem Selbstbild entsprechen, können schlechter verborgen werden (Nosek, 2007). Greenwald und Banaji (1995) behaupten, dass implizite Einstellungen nicht durch introspektive und selbstberichtende (also explizite) Messverfahren erfasst werden können (Greenwald & Banaji, 1995). Die bewusste Komponente der menschlichen Einstellung, welche durch explizite Messverfahren erfasst wird, hat immer dann einen dominierenden Einfluss auf Verhalten, wenn Menschen bewusst entscheiden wie sie handeln. Im Gegensatz dazu hat die automatische Komponente (diese wird mit den impliziten Messverfahren gemessen) der menschlichen Einstellungen den entscheidenden Einfluss auf das Verhalten, wenn es zu Taten ohne große Überlegungen kommt (Wilson et al., 2000). Da es sich bei Aggressivität und aggressivem Verhalten, wie unter 2.2 verdeutlicht, um ein komplexes Thema handelt, welches sowohl auf Impulsivität, als auch auf erlerntem Verhalten basiert, ist die Untersuchung dieses Themas sowohl mit expliziten als auch impliziten Messverfahren essentiell und in der aktuellen Forschung von großer Bedeutung.

### 2.3.1 Explizite Messverfahren

Den klinischen Standard zur Objektivierung von Aggressivität stellen die expliziten Messverfahren dar. Zu ihnen zählen z. B. systematische Verhaltensbeobachtungen (vereinfacht dargestellt zählt hierzu u. a. das Zählen von vorher definierten aggressiven Verhaltensweisen, wie z. B. Beißen, Kratzen oder Türen knallen), klinisch diagnostische Interviews (hier werden in einem Gespräch diagnostisch relevante Informationen erfasst) oder Fragebögen, welche sowohl Selbst- als auch Fremdbeurteilungsfragebögen darstellen können (Schmidt-Atzert & Amelang, 2012). In den existierenden Fragebögen wird der Fokus auf unterschiedliche Schwerpunkte der Aggressivität gelegt. Zudem

werden in der Beantwortung der verschiedenen Fragebögen teilweise uneinheitliche Antwortformate („richtig“/„falsch“ oder Likert-Skala) verwendet. Daraus resultiert eine erschwerte Vergleichbarkeit von Studien, die mit unterschiedlichen Fragebögen arbeiten.

Die Methodik der Selbstberichtsmessungen wird kontrovers diskutiert. Es ist mittlerweile erwiesen, dass Menschen keinen kompletten introspektiven Zugang zu allen Prozessen, die dem Urteilen und Verhalten zu Grunde liegen, haben (Nisbett & Wilson, 1977; Wilson & Dunn, 2004). Zudem konnte gezeigt werden, dass es in Selbstberichtsmaßen oft zu Verzerrungen durch soziale Erwünschtheit kommt (Crowne & Marlowe, 1960; Paulhus, 1984). Als einen grundlegenden Nachteil der expliziten Messverfahren führt Nosek (2007) die Leichtigkeit der Regulierung von Antworten auf.

Zwei große Vorteile des Einsatzes von expliziten Messverfahren, wie zum Beispiel Fragebögen, sind aber die schnelle Umsetzung und die gute Integrierbarkeit in den klinischen Alltag. Zum anderen sind sie transparent und greifbar, sowohl für die Proband\*innen, als auch die Behandelnden (Krohne & Hock, 2015).

#### *State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar (STAXI)*

Ein häufig verwendeter Fragebogen zur Erfassung von Aggressivität ist das *State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar (STAXI)*, welches den Vorläufer für den in dieser Arbeit verwendeten Fragebogen (STAXI-2, siehe 3.4.6) darstellt, und im Folgenden beispielhaft näher erläutert wird.

Der STAXI wurde 1988 in seiner Originalversion von Spielberger konzipiert (Spielberger, 1988). Er erfasst in 44 Items fünf Skalen von Aggressivität und erfragt sowohl den Zustandsärger (State-Anger), welcher den emotionalen Zustand einer Person in diesem Moment darstellt, als auch die Eigenschaft einer Person, Wut zu erleben (Trait-Anger). Mit der Skala Trait-Anger wird also die Disposition von Menschen, sich über längere Zeit in einem wütenden Zustand zu befinden, erfasst. In einem weiteren Teil erfragt der STAXI, wie eine Person Ärger ausdrückt und wie sie ihn kontrolliert. In einigen Items wird der sichtbare Ärgerausdruck nach außen (Anger Expression Out) erfasst, d.h. durch diese Items wird die Häufigkeit erfragt, mit der eine Person den Ärger an ihrer Umwelt auslöst. In anderen Items wird der Ärgerausdruck nach Innen (Anger Expression In), also wie oft eine Person Ärger unterdrückt bzw. nach innen richtet, gemessen. Zuletzt erfasst der STAXI auch die Skala Anger Control. Mit dieser Skala wird die Häufigkeit objektiviert, mit der die Befragten versuchen, das Gefühl von Ärger zu kontrollieren oder gar nicht erst aufkommen zu lassen (Rohrman et al., 2013). Letztendlich erfasst der STAXI drei wesentliche Aggressivitätseigenschaften. Zum einen wird die Emotion Ärger (State-Anger) erfasst, zum anderen die Bereitschaft

diesen zu empfinden (Trait-Anger). Zuletzt wird noch das Verhalten, welches beim Auftreten der Emotion Ärger auftritt, eruiert (Anger Expression). Wie unter 2.2.1 bereits aufgeführt beschreiben Spielberger und Kollegen (1988) diese drei Konstrukte der Aggressivität als das AHA!-Syndrome. Demnach deckt insbesondere der STAXI alle drei Konstrukte von Aggressivität ab, weshalb sein Nachfolger, der STAXI-2, als der optimale Fragebogen für diese Arbeit ausgewählt wurde. Dieser wurde ebenfalls von Spielberger (1999) konzipiert. Er erweitert den STAXI um einige Items und unterteilt die Skala Anger Control in die Subskalen Anger Control In und Anger Control Out (für eine ausführlicherer Beschreibung siehe 3.4.6). Derzeit stellt er die bevorzugte Version dar und bietet laut Fernandez und Kollegen (2015) den klaren Vorteil, dass er sowohl einen Zustand, als auch eine Wutanfälligkeit sowie verschiedene Formen des Ärgerausdrucks (nach innen gerichtet, nach außen gerichtet oder kontrolliert) beleuchtet. In der unter 2.4 aufgeführten Literatur wird ebenfalls vorwiegend der STAXI oder einer seiner Vorläuferfragebögen, wie zum Beispiel die State Trait Anger Scale (STAS; Spielberger et al., 1983) oder die Anger Expression Scale (AX; Spielberger et al., 1985), zur Datenerhebung verwendet.

### 2.3.2 Implizite Messverfahren

Implizite Messverfahren gewinnen immer mehr an Bedeutung in der derzeitigen Forschung (Nosek et al., 2011). Das Ziel impliziter Messverfahren ist es verhaltenssteuernde Abläufe und Strukturen, die der bewussten Kognition gar nicht oder nur teilweise zugänglich sind, messbar zu machen (Krohne & Hock, 2015). Meistens handelt es sich um computergestützte Verfahren, wobei diese nicht nur der Präsentation von Material dienen, sondern auch der genauen Messung von Reaktionszeiten (Manstead & Livingstone, 2014). Die Probanden haben keine Informationen darüber, welche Parameter das Verfahren exakt beurteilt. Dadurch entsteht der Vorteil, dass Antworten aufgrund sozialer Normen die Ergebnisse nicht verzerren können und somit objektivierbar werden (Manstead & Livingstone, 2014). Unter den aktuell angewandten Messverfahren erlangen die impliziten Messverfahren einen immer größeren Stellenwert. Besonders der IAT (Greenwald, McGhee, & Schwartz, 1998) wurde bis 2010 in etwa der Hälfte aller Projekte zu impliziten Messverfahren angewandt (Nosek et al., 2011). Unter den indirekten Messverfahren zeigt der IAT eine vergleichsweise starke interne Konsistenz, eine gute Validität und eine hohe Anpassungsfähigkeit für eine Vielzahl von Forschungsanwendungen (Bar-Anan & Nosek, 2014). Greenwald und Farnham (2000) führen zwar in ihrer Arbeit als einen Nachteil des IATs auf, dass es durch bestimmte Prozeduren zu einer Verzerrung von impliziten Einstellungen kommen kann (für Beispiele siehe Greenwald & Farnham, 2000; S.1023). Dennoch wurde aus

den oben erwähnten guten psychometrischen Maßen auch für die vorliegende Arbeit zur Evaluierung impliziter Maße ein IAT verwendet.

### *Impliziter Assoziationstest (IAT)*

Der IAT wurde von Greenwald und Kollegen (1998) entwickelt. Ursprünglich wurde er zur Messung von Vorurteilen und Stereotypen konzipiert, findet jedoch nach und nach immer mehr Anwendung in der Messung von impliziten Selbstkonzepten und dysfunktionalen kognitiven Schemata (Greenwald & Farnham, 2000). Mit dem IAT werden implizite Überzeugungen gemessen, die sich in Handlungen und Urteilen manifestieren. Diese unterbewussten Überzeugungen entstehen durch automatische Bewertungen vergangener Erfahrungen, die dem Menschen nicht bewusst sind. Sie können das Handeln, Fühlen und Denken günstig oder ungünstig beeinflussen (Greenwald & Banaji, 1995). Der IAT misst die Assoziation zu zwei Zielkonzepten mit einem vorgegebenen Attribut. Ein Beispiel aus der Studie von Greenwald und Kollegen (1998) veranschaulicht dies: In einem Experiment wurden die Assoziationen zu den beiden Zielkonzepten *Blumen* und *Insekten* gemessen. Die Probanden mussten in einem computergestützten Verfahren Blumennamen und Insektennamen, die in der Mitte des Bildschirms erschienen, mittels Tastendrucks in die zwei vorgegebenen Zielkategorien einordnen. Diese standen entweder oben links oder oben rechts auf dem Computerbildschirm. In einer zweiten Aufgabe mussten die Probanden den zwei Attributkategorien *angenehm* und *unangenehm* - wieder links und rechts oben im Bildschirm präsentiert - entsprechende Wörter zuordnen. In einem dritten Schritt wurden nun Ziel- und Attributkategorien miteinander kombiniert (z. B. *Blumen* und *angenehm* links vs. *Insekten* und *unangenehm* rechts) und es erschienen sowohl Blumen- und Insektennamen, sowie angenehme und unangenehme Begriffe auf dem Bildschirm. Diese sollten so schnell wie möglich in die jeweiligen Kategorien eingeordnet werden. Die vierte Aufgabe lief genauso ab wie die erste mit dem Unterschied, dass die Zielkategorien auf der jeweils anderen Bildschirmseite präsentiert wurden. Im letzten Schritt wurden nun wieder Ziel- und Attributkategorien gemeinsam angezeigt, diesmal in veränderter Kombination. Standen vorher *Blumen* und *angenehm* zusammen links oben, waren es nun *Insekten* und *angenehm*, die sich den linken Antwortschlüssel teilten. Wenn nun von den Probanden miteinander assoziierte Kategorien in einem gemeinsamen Antwortschlüssel standen - also auf der gleichen Bildschirmseite präsentiert wurden - erfolgte die Zuordnungen der einzuordnenden Wörter vergleichsweise schneller, als wenn die weniger assoziierten Begriffe auf einer gemeinsamen Seite standen. Dies zeigt, dass mit dem IAT implizite Assoziationen zwischen Zielkategorien und bestimmten Attributen messbar und objektivierbar gemacht

werden können. In zwei weiteren Experimenten von Greenwald und Kollegen (1998) konnte gezeigt werden, dass der IAT nicht nur empfindlich auf universelle Bewertungsunterschiede (siehe Beispiel) reagiert. Ebenso sensitiv reagierte der IAT auf individuelle Unterschiede evaluativer Assoziationen (z. B. bei verfeindeten Völkern), als auch auf bewusst verleugnete wertende Assoziationen (z. B. Rassenfeindlichkeit bei sich selbst als unvoreingenommen beschriebenen Weißen; Greenwald et al., 1998).

Für die vorliegende Arbeit wurde ein *Impliziter Assoziationstest für Aggression* (Agg-IAT) verwendet (siehe 3.5). Bereits in früheren Arbeiten kam der Agg-IAT zum Einsatz, um implizite Assoziationen zwischen aggressivem Verhalten und dem Selbst zu messen (Banse et al., 2015; Cludius et al., 2017; Richetin et al., 2010; Schmidt et al., 2015). In besagten Studien konnte bereits gezeigt werden, dass der Agg-IAT Vorhersagen machen kann über negative Bewertungen eines Versuchsleiters, der die Teilnehmer vor dem Test provoziert hatte (Richetin et al., 2010). Im Weiteren wurden durch den Agg-IAT reaktive Aggression unter erschwerten selbstregulatorischen Bedingungen (Schmidt et al., 2015), offenes und beobachtbares aggressives Verhalten (Banse et al., 2015), sowie weniger aggressive Selbstkonzepte bei Menschen mit Zwangsstörungen, die besonders hohe Werte in der zwanghaften Kontrolle aufwiesen, im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe (Cludius et al., 2017) objektivierbar.

## 2.4 Depression und Aggressivität

Bereits im frühen 20. Jahrhundert wurde die Hypothese eines Zusammenhangs zwischen Depression und Aggressivität aufgestellt. Seitdem wurde dieser Zusammenhang in einer Vielzahl von Studien untersucht. Wie bereits unter 2.2 erwähnt wird der Begriff der Aggressivität unterschiedlich verwendet. Viele Studien untersuchten deshalb lediglich verschiedene Subgruppen von Aggressivität, wie z.B. Reizbarkeit, Feindseligkeit oder verschiedene Formen des Ärgerausdrucks. Zudem finden die Untersuchungen oft an unterschiedlichen Kohorten und mit unterschiedlichen Messinstrumenten statt. Dadurch kommt es zu einer erschwerten Vergleichbarkeit des aktuellen Forschungsstandes zu diesem Thema.

### 2.4.1 Hintergründe

Freud beschäftigte sich 1917 erstmalig mit der Verbindung zwischen Depression und Aggression in seinem Werk „Trauer und Melancholie“. Dort beschreibt er das Konzept, dass es nach einem Verlusterlebnis zur Verinnerlichung des verlorenen Objekts kommt, um eben dieses festzuhalten. Diese Verinnerlichung würde zum einen zu einer Linderung der Trauer führen und zum anderen die Feindseligkeit, welche eigentlich

gegen das verlorene Objekt gerichtet ist, auf ein neues Ziel (das Selbst) übertragen (Freud, 1999). Diese Ansichten führte Freud in „Das Unbehagen in der Kultur“ (1931) mit dem Blick auf Familie und Gesellschaft weiter aus. Freud zufolge kommt es durch die Entstehung der Kultur, in welcher aggressive Verhaltensweisen nicht erwünscht sind, zu einer Verinnerlichung von Aggression. Diese Introjektion der Aggression wird von dem Über-Ich angenommen und bildet das „Gewissen“. Das Über-Ich entwickelt die gleiche Aggressionsbereitschaft gegenüber dem Ich, die das Ich gegenüber der Umwelt hatte. Dadurch entsteht eine Spannung des Ichs und des Über-Ichs welches Freud als „Schuldbewusstsein“ betitelt. Freud geht im Weiteren davon aus, dass das Ich Vergnügen an bösen Taten hat. Nur aus Angst vor dem Liebesentzug der Anderen würde es zu Schuldgefühlen nach bösen Taten und sogar nach Gedanken an böse Taten kommen. Insgesamt führt, laut Freud, diese nach innen gerichtete Feindseligkeit zu einer Prädisposition gegenüber Depressionen (Freud, 1931).

Abraham (1912) hatte bereits vor dem Erscheinen von „Trauer und Melancholie“ ähnliche Gedanken. Abraham beobachtete bei Menschen mit depressiven Zuständen eine erhöhte Wutneigung. Aus Erfahrungen, meist der frühen Kindheit, entstand bei diesen Menschen ein Insuffizienzgefühl. Dieses war seiner Ansicht nach durch ein Frustrationsereignis bedingt, welches durch einen geliebten Menschen hervorgerufen wurde. Zunächst kehrte sich die Wut gegen das geliebte Objekt. Dies führte wiederum zu Schuldgefühlen und somit zu einem nach innen gerichteten Ärger. Zusätzlich nahmen diese Menschen an, dass sie auch von anderen Menschen gehasst werden würden und selbst nicht in der Lage seien zu lieben (Abraham, 1912).

Klein (1940) formuliert in ihrer Arbeit „Mourning and it's Relation to Manic-Depressive States“ die Hypothese, dass in jedem Baby, also somit in jedem Menschen, eine Anlage für Depressionen steckt, welche sie „depressive Position“ nennt. Entstehen tut diese im frühen Babyalter, wenn dem Baby die Mutterbrust entwöhnt wird. Durch das sogenannte Abstillen entsteht die Angst vor dem Verlust von Liebe, Sicherheit und Güte. Das Baby glaubt diesen Verlust erleiden zu müssen, da es zerstörende Phantasien und Impulse gegen die mütterliche Brust empfunden hatte. Es kommt zu Schuldgefühlen, die durch eigene aggressive Gedanken hervorgerufen sind. Weiter verstärkt werden diese Schuldgefühle durch aggressive Gedanken gegen phantasierte Geschwister des Kindes, welche bereits im Mutterleib von ihnen angegriffen werden. Durch das Zusammenfallen der Ödipussituation und der Brustfrustration kommt es zusätzlich zur Verlustangst aller „guten“ und geliebten Objekte. All dies führt zu Gefühlen von Trauer und Angst in den kleinen Kindern. Klein sagt, dass es in einer gesunden Entwicklung zur Überwindung dieser Gefühle kommt (Klein, 1940). In einer weiteren Arbeit beschreibt Klein, dass die Kinder alle Objekte in „gut“ und „böse“ einteilen und es eine „innere“ Welt

in den Kindern und eine „reale“ Welt außerhalb der Kinder gibt. Alles was im Realen passiert wird in die „innere“ Welt aufgenommen und zudem mit der kindlichen Phantasie erweitert. Es besteht eine ständige Ambivalenz, welche durch die Liebe zum Realen und das Vertrauen in die innere Welt immer mehr abnimmt (Klein, 1935). Wenn es nun nicht zu einer Überwindung dieser Ambivalenzen in der Welt der Kinder kommt, besteht laut Klein die Gefahr, dass die „depressive Position“ nicht überwunden wird und sich der depressive Zustand dauerhaft einstellt. Zudem kann es durch Ereignisse im Leben zu einer Reaktivierung der „depressiven Position“ kommen, welches ebenfalls zu depressiven Symptomen führen könnte (Klein, 1940).

Auch Jacobson (1983) vertritt die Ansicht, dass eine Depression eine Folge von einer gegen das Selbst gerichteten Aggression darstellt. In ihrer Arbeit „Depression. Eine vergleichende Untersuchung normaler, neurotischer und psychotisch-depressiver Zustände“ besteht der Unterschied von Traurigkeit und Depression in den aggressiven, tadelnden und strengen Elementen, die dem Selbst des depressiven Menschen eine andere Wertvorstellung verleihen. Ebenso wie Freud hat Jacobson die Annahme, dass ein depressiver Zustand durch die Introjektion von aggressiven Gefühlen entsteht. Aus Angst vor dem Verlust eines Liebesobjekts wird die bestehende Aggression vom Objekt auf das Selbst umgeleitet (Jacobson, 1983).

Auf Basis dieser Theorien entstand eine Reihe weiterer Forschungen zum Thema Depression und Aggressivität.

## 2.4.2 Depression und Aggressivität – Aktueller Forschungsstand

### 2.4.2.1 Überblick

In einigen großen Studien konnte bislang gezeigt werden, dass es unabhängig von Komorbiditäten zu einer erhöhten Aggressivität beim Vorliegen einer MD kommt (Barrett et al., 2013; Genovese et al., 2017; Posternak & Zimmerman, 2002). Epidemiologisch zeigt sich im Weiteren in einigen Studien, dass Menschen, die an einer MD erkranken häufiger zu gewalttätigem Verhalten ihren Mitmenschen und ihrer Umwelt gegenüber neigen, welches sich wiederum beim zusätzlichen Vorhandensein von Komorbiditäten (wie z. B. Alkohol- oder Drogenabhängigkeit) weiter verstärkt (Corrigan & Watson, 2005; Fazel et al., 2015; Swanson et al., 1990). Ebenso konnte beobachtet werden, dass Depressionen mit einer mittleren Effektstärke als Risikofaktor für eheliche Aggression angesehen werden können (Stith et al., 2004). Menschen, die an einer MD leiden, haben zudem ein fast 20-fach erhöhtes Risiko an Suizid zu sterben (Chesney et al., 2014), welches als höchster Akt der Selbstaggressivität angesehen werden kann (Wolfersdorf & Kiefer, 1999). Es konnte zudem gezeigt werden, dass eine Depression einen Prädiktor



für Aggressivität bei Jugendlichen darstellt (Ferguson et al., 2009; Mahon et al., 2010). Diese epidemiologischen Befunde zeigen die Relevanz der Erforschung des Zusammenhangs von Aggressivität und Depressionen für die Gesellschaft und den einzelnen Menschen.

#### 2.4.2.2 Diversität der bisherigen Studienlage

Es existieren bereits eine Vielzahl an Studien, die den Zusammenhang zwischen Depressionen und Aggressivität beleuchten. Diese Studien zeigen sowohl Unterschiede in den untersuchten Kohorten, als auch in den verwendeten Messinstrumenten (siehe Tabelle 1) und erbringen größtenteils verschiedene und teilweise sogar gegensätzliche Ergebnisse.

In Anlehnung an Freud und die Theorien weiterer bekannter Psychoanalytiker\*innen konnten viele Studien einen Zusammenhang zwischen depressiven Symptomen und einem nach innen gerichteten bzw. unterdrückten Ärger zeigen (z. B. Bridewell & Chang, 1997; Clay et al., 1993). Ärger richtet sich nach innen oder wird als unterdrückt bezeichnet, wenn es nach dem Empfinden der Emotion Ärger nicht zu einer ärgerlichen Reaktion nach außen kommt (Rohrman et al., 2013). Riley und Kollegen (1989) untersuchten Ärger und Feindseligkeit bei Menschen, die an Depressionen litten und zeigten, dass sie vor allem in der Ärgerunterdrückung und im Ärgererleben höhere Werte als eine gesunde Vergleichsgruppe erzielten. Auch Goldman und Haaga (1995) fanden heraus, dass die Menschen, die an Depressionen litten sowohl mehr Ärger empfanden als auch mehr Ärger unterdrückten als eine gesunde Vergleichsgruppe. In den Werten des Ärger Ausdrucks unterschied sich die Gruppe mit an MD erkrankten Teilnehmenden jedoch nicht von den gesunden Proband\*innen (Goldman & Haaga, 1995). Brody und Kollegen (1999) konnten sogar erhöhte Wutunterdrückung und erhöhte Angst vor Wutäußerung bei einer Gruppe von Menschen, die in der Vergangenheit an einer MD erkrankt waren, finden. Im Weiteren konnte bei jugendlichen psychiatrischen Patient\*innen gezeigt werden, dass höhere Werte für nach innen gerichteten Ärger mit höheren Werten für Depression in Zusammenhang standen. Gleichzeitig waren diese Jugendlichen hoffnungsloser. Es konnte zudem gezeigt werden, dass Jugendliche mit hoher internalisierter Wut öfter ernsthafte Suizidversuche begingen (Cautin et al., 2001; Lehnert et al., 1994). Eine erhöhte externalisierte Wut konnte in der Studie von Cautin und Kollegen (2001) lediglich mit erhöhten alkoholbedingten Problemen in Zusammenhang gebracht werden, wobei in der Studie von Lehnert und Kollegen (1994) die externalisierte Wut bei allen Proband\*innen mit einem Suizidversuch in der Vergangenheit erhöht war. Diese Unterschiede könnten jedoch an der Verschiedenheit der untersuchten Kohorten liegen.

Auch bei Erwachsenen konnte gezeigt werden, dass vor allem die unterdrückte Aggressivität bei der Gruppe, der an MD erkrankten Menschen deutlich über den Werten der gesunden Kontrollgruppe lagen. Die Teilnehmenden mit MD wiesen zusätzlich erhöhte Werte in der Reizbarkeit und dem Oppositionsverhalten auf. Die Proband\*innen, welche an Depressionen litten, erzielten somit einen höheren Gesamtwert an Aggressivität als eine gesunde Vergleichsgruppe. Gleichzeitig konnte gezeigt werden, dass die Werte für verbale Feindseligkeit, also einem Teilaspekt des nach außen gerichteten Ärgers, bei der gesunden Kontrollgruppe über denen der Gruppe mit MD lagen. Im Weiteren konnten die Autoren ebenfalls über erhöhte Aggressionswerte bei den Teilnehmenden mit MD und Suizidideen oder -versuchen in der Vergangenheit im Vergleich zu den Teilnehmenden mit MD ohne solche Gedanken oder Taten berichten (Wolfersdorf & Kiefer, 1999).

Fritz und Kollegen (2020) fanden in ihrer Studie nicht nur erhöhte Werte in der Selbstaggressivität von den Teilnehmenden mit MD, sie wiesen gleichzeitig höhere Werte der nach außen gerichteten Aggression, der reaktiven Aggression und der allgemeinen Reizbarkeit dieser Menschen nach. Koh und Kollegen (2002) konnten ebenfalls erhöhte Werte in der nach außen gerichteten Aggressivität von Menschen mit MD zeigen, fanden hierbei jedoch keine erhöhte Selbstaggressivität im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe. Zudem konnte gezeigt werden, dass die Schwere der Depression positiv mit den Werten des nach außen gerichteten Ärgers korrelierte (Koh et al., 2002).

Fava und Kollegen (2010) fragten in einer Kohorte von fast 1000 Menschen, die an einer chronischen MD litten ab, ob die zwei schlimmsten Wochen der depressiven Episode mit grantiger, schlechter Laune und einer zusätzlich erhöhten Reizbarkeit verbunden waren. Etwas mehr als die Hälfte der Teilnehmenden (51,2%) gab eine erhöhte Reizbarkeit an. Diese war mit einer lebenslangen Persistenz, dem Auftreten in jungen Jahren, einer komorbiden Angst- und Impulskontrollstörung, sowie mit Müdigkeit und Selbstvorwürfen assoziiert. Besonders häufig trat erhöhte Reizbarkeit bei Menschen mit MD im Alter zwischen 18 und 44 Jahren und bei Studenten auf (Fava et al., 2010). Auch Judd und Kollegen (2013) fanden bei etwas mehr als der Hälfte der Teilnehmenden ( $n=292$ ) ihrer Studie, die an MD litten ( $n=536$ ), eine erhöhte Reizbarkeit und Wutneigung. Sie untersuchten die Teilnehmenden über 31 Jahre und fanden zudem heraus, dass diese Menschen sowohl einen signifikant erhöhten Schweregrad der Depression, als auch eine längere erste depressive Episode aufwiesen. Ebenso zeigten sich häufiger chronische und schwerere Krankheitsverläufe, sowie höhere Raten von komorbiden Substanzkonsumstörungen, Angststörungen und antisozialen Persönlichkeitsstörungen. Die Proband\*innen mit erhöhter Reizbarkeit berichteten im

Weiteren über eine schlechtere Impulskontrolle, eine geringere Lebensqualität und eine größere psychosoziale Beeinträchtigung (Judd et al., 2013).

Zusammenfassend zeigen all diese Studien eine bestehende Kausalität zwischen Depression und den verschiedenen Faktoren von Aggressivität. Die beiden letzten Studien zeigen zusätzlich, dass Wut und Reizbarkeit bei einer MD zu einem erhöhten Schweregrad und zu häufigerem Auftreten eines chronischen Verlaufs der MD führen (Fava et al., 2010; Judd et al., 2013). Ein großer Nachteil besonders dieser beiden Studien besteht jedoch darin, dass zur Beurteilung der Aggressivität nur einzelne Items aus Messinstrumenten, die eigentlich andere Konstrukte messen sollen, verwendet wurden (siehe Tabelle 1). Im Weiteren verwenden alle hier aufgeführten Studien lediglich explizite Messverfahren zur Erfassung von Aggressivität, wobei in keiner Studie die Nachteile von expliziten Messverfahren, wie zum Beispiel die soziale Erwünschtheit, berücksichtigt werden. Ebenso zeigen die hier dargestellten Studien Unterschiede in den untersuchten Kohorten, sowie unterschiedliche Fragebögen als Messinstrumente, was mögliche Gründe für die teilweise verschiedenen Ergebnisse darstellen könnte.

Tabelle 1: Zusammenfassung der Kohorten, Methoden und Ergebnisse relevanter Studien zu Aggressivität und Depressionen

Studie	Stichprobe	Ausschlusskriterien	Komorbiditäten	Psychopathologie- maß	Aggressions- fragebogen	Ergebnisse
(Bridewell & Chang 1997)	Studenten (n=214) Alter: 18-43 J. (M=20,4)	keine	Keine Komorbiditäten berichtet	SCL-90-R	AXI	Depressive Symptome wurden v.a. durch erhöhte AI, gefolgt von niedriger AC vorhergesagt. Jedoch waren auch das Geschlecht und erhöhte AO prädiktiv für depressive Symptome.
(Clay et al. 1993)	Studenten (n=247) Alter: 17-23 J.	keine	keine Komorbiditäten berichtet	IDD nach DSM-III und DSM-III-R Kriterien	AX	Zusätzlich erfasst: LES Erhöhte AI und LES Werte waren mit erhöhten IDD Werten, also erhöhter depressiver Symptomatik, assoziiert. AI und LES schienen unabhängige und additive Prädiktoren für Depression zu sein.
(Riley et al. 1989)	MDE (n=36) PTBS (n=54) HC (n=120)	HC: Vorbehandlung wegen psychiatrischer Erkrankung	Keine Komorbiditäten berichtet	RDC SADS DIS	MAI Framingham Anger Scale (FI/FO/FD) BDHI ASRG STAXI (nur TA Skala)	MD: zeigten erhöhte Werte im AI und im TA im Vergleich zur HC. Keine Unterschiede im AO.
(Goldman & Haaga 1995)	DG (n=33; MD: n=12, D: n=14, DD: n=7) HC (n=41)	DG: BDI <11 HC: BDI >10, vorhandene MDE All: nicht verheiratet	Keine Komorbiditäten berichtet	Diagnostik nach DSM-III-R Kriterien BDI	STAXI (zwei angepasste Versionen) FEQ	DG: zeigten in beiden Versionen sowohl erhöhte Werte im AI, als auch im TA. Kein Unterschied zur HC im AO.

Fortsetzung Tabelle 1

(Brody et al. 1999)	rMD (n=25) HC (n=25)	PD, Manische oder hypomanische Phase jemals, depressive Sympt., Suizid, PT oder PP in letzten 2 Mon., BDI>10, MDE in letzten 3 Mon. HC: + MD jemals	Keine Komorbiditäten berichtet	Diagnostik nach DSM-IV Kriterien SKID-I BDI IDD lifetime	STAXI FEQ AAQ STSS	MD: zeigten signifikant höhere Werte in AI und in der FEQ im Vergleich zur HC. Zudem konnten erhöhte Werte im TA als statistischer Trend gezeigt werden.
(Cautin et al. 2001)	Stationäre Psychiatriepatient*innen (n=92) Alt er: 12-17 J.	Keine	Keine Komorbiditäten berichtet	CDI	AX	Zusätzlich erfasst: HSC, SIS, RAPI Erhöhte Werte nur in AI (n=14): mehr depressive Symptome, mehr Suizidalität Erhöhte Werte in AI + AO (n=23): mehr depressive Symptome.
(Lehnert et al. 1994)	SVG (n=104) HC (n=323) Alter: 12-18 J.	Keine	Keine Komorbiditäten berichtet	RADS	AX STAS	Zusätzlich erfasst: HSC, OSIQ (Impuls Kontroll Skala) SVG: signifikant erhöhte Werte in AI, AO, TA und erniedrigte Werte in ICS; Höhe der AI korrelierte mit Schwere der MD.
(Wolfersdorf & Kiefer 1999)	Teil 1: MD (n=50) HC (n=50) Teil 2: MD (n=80; NS: n=13, SI. n=40, SV: n=27)	BAS, >60 J. , MD+ psychot. Anteile	Keine Komorbiditäten berichtet	Diagnostik nach ICD-10 Kriterien BDI	BDHI	Teil 1: MD: erhöhte GA, erhöhte IA, erhöhtes OV, erhöhte AR, erhöhtes Misstrauen, erhöhte Eifersucht, erhöhte Schuld, niedrigere VA als HC Teil 2: SI+SV höhere Aggressionswerte als NS

Fortsetzung Tabelle 1

(Fritz et al. 2020)	MD (n=139) AD (n=92) PD (n=51) NSt aus K-FAF Manual (n= 397)	Beschränkter Intellekt, Sprachbarrieren, neurologische Erkrankungen	Keine Komorbiditäten berichtet	Diagnostik nach ICD-10 Kriterien BDI-II	K-FAF	MD: zeigten erhöhte Werte für AO und AI, sowie für RA und Reizbarkeit im Vergleich zur NSt.
(Koh et al. 2002)	DG (n=73; MD: n=45, D: n=28) AXD (n=67) SD (n=47) HC (n=215)	Doppelte Diagnose (Vorliegen von zwei der genannten Diagnosen), physische Erkrankungen, andere psychiatrische Diagnosen	Keine Komorbiditäten berichtet	Diagnostik nach DSM-IV Kriterien SCL-90-R Subskalen (Feindseligkeit, Depression, Angst, Phobie, Somatisation)	AX SRI (Subskalen Ärger und Aggression)	MD: zeigten höhere Werte für AO als HC, bei gleichen Werten der AI. Zudem erhöhte Werte für Feindseligkeit und höhere Werte im SRI in beiden Subskalen.
(Fava et al. 2010)	MD+ R (n=489) MD+ keine R (n=466)		Komorbiditäten erfasst: MD+R (71,3%): V.a. AXD, D, PSt. MD+ kein R (57.9%)	CIDI SKID QIDS-SR SDS	CIDI Item für Reizbarkeit (1 Item)	MD+R: zeigten mehr Selbstvorwürfe, mehr Fatigue, mehr pre-/suizidale Gedanken, mehr Komorbiditäten (71,3%), keine Unterschiede in Schwere der Depressionssympt. nach QIDS-SR im Vergl. zu MD+ kein R.
(Judd et al. 2013)	MDE (n=536; MD+R: n=292, MD+ kein R: n=244)	frühere BAS, PD, schizoaffektive Symptome, neurologisches Syndrom, unheilbar medizinische Krankheit	Komorbiditäten erfasst: MD+R sign. mehr SAD, AXD, ASP	Diagnostik nach DSM-IV-TR Kriterien RDC SADS	SADS (Items zu offener Reizbarkeit, Wut, Ärger)	MD+R: zeigten weniger Impulskontrolle, rücksichtsloseres Verhalten und waren unverantwortlicher, sowie unsozialer als MD+ keine R. Sie zeigten zudem häufiger chronische und schwerere Verläufe.

*Anmerkungen:* Es wurden lediglich die für die vorliegenden Arbeit relevanten Ergebnisse berichtet. Zudem wurde das Alter nur bei Vorliegen einer jugendlichen Population erwähnt.

Fortsetzung Tabelle 1

**Stichprobe/Diagnose:**

AD= Alkoholabhängigkeit  
ASP= Antisoziale Persönlichkeitsstörung  
AXD= Angststörungen  
BAS= Bipolare affektive Störung  
D= Dysthymie  
DD= Double Depression  
DG= Depressive Gruppe

HC= Gesunde Kontrollgruppe  
MD= Major Depression  
MDE= Major Depressive Episode  
NS= Nicht-Suizidal  
Nst= Normalstichprobe  
PD= Psychotische Störung  
PSt.: Persönlichkeits Störungen

PTBS= Posttraumatische Belastungsstörung  
r= remittiert  
R= Reizbarkeit  
SD= Somatoforme Störungen  
SI= Suizidideen  
SV= Suizidversuch  
SVG= Gruppe mit Suizidversuch

**Sonstiges:**

PP= Psychopharmaka  
PT= Psychotherapie

**Psychopathologie:**

BDI= Beck-Depressions-Inventar  
CDI= Children's Depression Inventory  
CIDI= Composite International Diagnostic Interview  
DIS= Diagnostic Interview Schedule  
IDD=Inventory to Diagnose Depression  
QIDS-SR= Quick Inventory of Depressive Symptomatology

RADS= Reynolds Adolescent Depression Scale  
RDC= Research Diagnostic Criteria  
SADS= Schedule for Affective Disorder and Schizophrenia  
SCL-90-R= Symptom-Checkliste-90-R  
SDS= Self-Rating Depression Scale  
SKID= Strukturiertes Klinisches Interview nach DSM

**Aggressionsfragebögen:**

AAQ= Anger Attacks Questionnaire  
ASRG= Anger Self-Report-General-Expression  
AX= Anger Expression Scale  
AXI= Anger Expression Inventory  
BDHI= Buss Durkee Hostility Inventory  
FEQ= Fear of Expression Questionnaire

K-FAF= Kurzfragebogen zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren  
MAI= Multidimensional Anger Inventory  
SRI= Stress Response Inventory  
STAS= State Trait Anger Scale  
STAXI= State Trait Anger Expression Inventory  
STSS= Silencing the Self Scale

**Weitere Fragebögen:**

HSC= Hopelessness Scale for Children  
LES= Life Event Survey  
OSIQ= Offer Self-Image Questionnaire

RAPI= Rutgers Alkoholproblem Index  
SIS= Suicidal Intent Scale

**Skalen:**

AI= FI = nach innen gerichteter Ärger  
AO= FO= nach außen gerichteter Ärger

TA= Trait- Ärger  
FD= effektiver Ärger Ausdruck

#### 2.4.2.3 Anger Attacks

Mit dem Begriff der „Anger Attacks“ werden kurze Ich-dystone Episode von übertriebener Wut beschrieben. Die Patient\*innen haben beim Durchleben einer solchen Attacke physische Symptome, die stark denen einer Panikattacke ähneln, empfinden jedoch in keiner Weise ängstliche Gefühle. Häufig kommt es während der „Anger Attacks“ zu Tachykardie, Schwitzen, Flush und einem Kontrollverlust über die Situation. Die aufgeführten Studien werden in Tabelle 2 im Überblick dargestellt. In vier Falluntersuchungen von Fava und Kollegen (1990) kam es neben den beschriebenen „Anger Attacks“ bei allen Teilnehmenden zusätzlich zu depressiven Symptomen. In einer weiteren Studie untersuchten Fava und Kollegen (1993) 127 Menschen, die an einer MD litten auf das Vorhandensein der „Anger Attacks“ und konnten bei 44% von diesen Menschen ( $n=56$ ) ein Vorliegen berichten. Die Teilnehmenden zeigten zudem signifikant höhere Werte für Feindseligkeit, als die Gruppe ohne „Anger Attacks“ (Fava et al., 1993). In einem Forschungsartikel beschreiben Fava und Rosenbaum (1998), dass in etwa ein Drittel der Menschen, die an einer Depression leiden solche „Anger Attacks“ aufweisen. Auch in weiteren Studien konnte gezeigt werden, dass „Anger Attacks“ häufiger bei Menschen mit einer MD im Vergleich zu gesunden Kontrollgruppen auftreten. Zusätzlich konnte gezeigt werden, dass dies auch für Menschen mit Angststörungen und ganz besonders für Menschen, bei denen eine MD und eine Angststörung komorbid auftreten, zutrifft (De Bles et al., 2019; Painuly et al., 2011). Im Weiteren kamen Painuly und Kollegen (2011) in einem kurzen Review zu dem Ergebnis, dass das Auftreten von „Anger Attacks“ zu einer Verminderung der Lebensqualität führt. Bei Patient\*innen, die sowohl an einer MD, als auch an „Anger Attacks“ leiden, konnte zudem, trotz antidepressiver Behandlung, eine dauerhaft erhöhte Reizbarkeit gefunden werden (Jha et al., 2020).



Tabelle 2: Zusammenfassung der Kohorten, Methoden und Ergebnisse relevanter Studien zu Depressionen und Anger Attacks

Studie	Stichprobe	Ausschlusskriterien	Komorbiditäten (K)	Psychopathologiemmaß	Aggressionsfragebögen	Ergebnisse
(Fava et al. 1993)	MD ( $n=127$ ) + AA ( $n=56$ ) -AA ( $n=71$ )		Von $n=178$ berechtigten Pat. meisten K berichtet: Soziale Phobie (26%) Phobie (17%) Dysthymie (11%) GAS (11%)	Diagnose nach DSM-III-R Kriterien SCID-II HAMD ADDS ( $n=124$ ) PDQ	AAQ CMHS ( $n=120$ ) SQ ( $n=122$ )	Keine Unterschiede in Alter, Geschlecht oder HAMD-Score zu MD Pat. Ohne AA. Kein Zusammenhang zw. atyp. MD und AA. MD+AA: mehr Feindseligkeit, mehr Somatisation, mehr. Cluster B PSt.
(De Bles et al. 2019)	aD ( $n=204$ ) aAXD ( $n=288$ ) aD+aAXD ( $n=222$ ) HC ( $n=470$ )	Sprachl. Barriere, eine weitere primäre klinische Diagnose HC: Psychiatrische Diagnose jemals	Keine (s. Ausschluss)	Diagnose nach DSM-IV Kriterien CIDI IDS-SR BAI	AAQ STAS (TA Skala)	aD: signifikant höhere TA Werte als HC, signifikant häufiger AA als HC, MD mit am stärksten sowohl mit TA als auch mit AA assoziiert. aD+aAXD: Höchsten Werte für TA, häufigste Prävalenz von AA.
(Jha et al. 2020)	MD ( $n=293$ ): + AA ( $n=109$ ) -AA ( $n=184$ )	Unverträglichkeit geg. Sertralin od. Bupropion, schwanger/stillend/SS geplant, medizinisch od. psychiatrisch instabil, PD od. BAS lebenslang, SM letzte 2 Monate, SD letzte 6 Monate, verbotene Begleitmedikation	Keine komorbiditäten berichtet	Diagnose nach DSM-IV Kriterien SCID QIDS-SR HAMD-17 CAST-ANX	AAQ CAST-IRR VAMS	MD+AA: kein Unterschied in Stärke der MD zu MD-AA, sign. höhere Werte in VAMS, CAST-IRR und CAST-ANX als MD-AA

Anmerkungen: Es wurden lediglich die für die vorliegenden Arbeit relevanten Ergebnisse berichtet. Es wurden nur Studien mit Kohorten Vergleichen berichtet.

Fortsetzung Tabelle 2

<b>Stichprobe:</b>	<b>Psychopathologie:</b>	<b>Aggressionsfragebögen:</b>	<b>Sonstiges:</b>
AA= Anger Attacks aAXD= Aktuelle Angststörung aD= Aktuelle depressive Störung BAS= Bipolare affektive Störung HC= Gesunde Kontrollgruppe MD= Major Depression PD= Psychotische Störung	ADDS= Atyp. Depressions Diagnose Skala BAI= Becks Anxiety Inventory CAST-ANX= Angstsкала der CAST-Skala CIDI= Composite International Diagnostic Interview HAMD= Hamilton Depressions Skala IDS-SR= Inventory of Depression Self-Reported PDQ= Personality Diagnose Questionnaire QIDS-SR= Quick Inventory of Depressive Symptomatology SCID= Structured Clinical Interview of DSM	AAQ= Anger Attack Questionnaire CAST-IRR= Reizbarkeitsskala der CAST-Skala CMHS= Cook-Medley Hostility Scale SQ= Symptom Questionnaire STAS= State Trait Anger Scale (TA= Trait Anger) VAMS= Visual Analog of Mood Scale	SS= Schwangerschaft

#### 2.4.2.4 Serotoninhaushalt bei Depression und Aggressivität

Es gibt viele Studien, die Beweise darlegen, dass es bei Menschen, die an einer MD leiden zu Störungen der serotonergen neuronalen Funktionen kommen kann. Es wurde ebenso bewiesen, dass diese Störungen des Serotoninhaushalts auch in Remission bestehen bleiben und somit zu rezidivierenden depressiven Episoden führen können (Beispielhaft Mann, 1999; Owens & Nemeroff, 1994; Parsey et al., 2006). Auch bei Menschen mit erhöhter Aggressivität konnte in einigen Studien ein Zusammenhang zu Beeinträchtigungen im serotonergen System gefunden werden. Van Praag (2001) zum Beispiel stellte die Hypothese auf, dass es einen Subtyp der Depression gibt, bei dem die Angst- und Aggressionsdysregulation im Vordergrund steht. Grund für diese Dysregulation sei eine Störung des serotonergen Systems, welches durch ein Bestehen in Remissionsphasen zu einer Instabilität der Angst- und Aggressionsregulation führe (Van Praag, 2001). Fava und Kollegen (2000) fanden heraus, dass es bei dem Vorhandensein von „Anger Attacks“ ebenso zu einer wahrscheinlichen Dysregulation des serotonergen Systems kommt. Zusätzlich konnte objektiviert werden, dass Menschen, die unter diesem hypothetischen Subtypen der Depression litten mit einer primären Angst- und Aggressionsreduktion auf Medikamente reagierten, die auf das serotonerge System wirkten (für genauere Informationen siehe Van Praag, 2001). In einer weiteren Studie konnte zudem gezeigt werden, dass besonders dieser vermeintliche Subtyp der Depression durch ein erhöhtes Stressaufkommen induziert werden kann (Van Praag, 2004). Diese Ergebnisse passen mit den Inhalten eines Reviews von 2008 zusammen. Carver und Kollegen (2008) berichteten in ihrem Review, dass Studien durch eine experimentelle Serotoninerhöhung zeigen konnten, dass bei diesen Menschen sowohl die Reaktionsfähigkeit auf emotionale Reize, als auch die Aggressionsbereitschaft abnahmen. Die Reduktion von Serotonin bewirkte das Gegenteil, vor allem bei Menschen, die eine höhere aggressive Veranlagung zeigten. Zudem konnte gezeigt werden, dass durch einen Serotoninmangel das System niedriger Ordnung (welches unter 2.3 als „implizite Überzeugungen“ oder als „langsam lernendes System“ beschrieben wird) aktiver ist und es somit durch erniedrigtes Serotonin zu einer Förderung von Verhaltensweisen, wie z.B. der impulsiven Aggressivität, kommen könnte (Carver et al., 2008).

#### 2.4.2.5 Impulsivität bei Depression und Aggressivität

Impulsivität ist assoziiert mit Verhaltensweisen, die sich als schnelle und ungeplante Reaktionen auf innere oder äußere Reize zeigen und für den Beobachter meist

unangemessen und übertrieben erscheinen (Daruna & Barnes, 1993). Die allgemeine Selbstregulation bei Menschen mit Depressionen ist oft ebenso negativ beeinflusst (Dutton & Karakanta, 2013; S.315). Impulsivität ist zwar kein DSM-Kriterium für eine MD, aber in einer Vielzahl von Studien konnte ein Zusammenhang zwischen einer depressiven Symptomatik und Impulsivität ebenso wie ein positiver Zusammenhang mit aggressivem Verhalten gezeigt werden (z.B. Corruble et al., 2003; Perroud et al., 2011; Piko & Pinczés, 2014; Saddichha & Schuetz, 2014). Piko und Pinczés (2014) fanden zum Beispiel in einer Studie mit Jugendlichen heraus, dass Impulsivität sowohl mit depressiven Symptomen, als auch mit jeglicher Form aggressiven Verhaltens in Zusammenhang stand. Peluso und Kollegen (2007) belegten mit ihren Ergebnissen, dass sowohl Menschen mit einer bipolaren affektiven Störung, als auch Menschen mit einer unipolaren MD eine höhere Impulsivität aufwiesen, als eine gesunde Kontrollgruppe. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Perroud und Kollegen (2011). In ihren Untersuchungen zeigten sich höhere Gesamtwerte für Impulsivität und schwere lebenslange Aggression in der Gruppe mit Menschen, die an einer bipolaren affektiven Störung oder an einer MD litten, als in der gesunden Kontrollgruppe. Ebenso fanden die Autoren in ihrer Studie einen starken Zusammenhang zwischen Impulsivität, Aggression und Suizidalität unabhängig von der Diagnose, wobei die Werte der Impulsivität Voraussagen darüber treffen ließen ob ein Mensch mit einer MD bereits eine Vorgeschichte mit Suizidversuchen hatte oder nicht. Dies war bei der Gruppe der Teilnehmenden mit einer bipolaren affektiven Störung nicht der Fall (Perroud et al., 2011). Eine Studie von Corruble und Kollegen (2003) konnte ebenfalls einen Zusammenhang zwischen schwerer Depression, Suizidalität und Impulsivität zeigen. Die Studie belegte den Zusammenhang mit drei Dimensionen der Impulsivität und einer schweren Depression: verhaltensbezogener Kontrollverlust, Nicht-Planung und kognitive Impulsivität. Sie zeigte zudem, durch eine Verbesserung der Impulsivitätswerte der Proband\*innen nach vier Wochen, dass Impulsivität zustandsabhängig sein könnte. Die Werte der Verhaltensdimensionen Kontrollverlust und kognitive Impulsivität waren zudem höher bei Probanden, die bereits einen Suizidversuch in der Vergangenheit begangen hatten (Corruble et al., 2003). Liu und Kleiman (2012) deuteten in einer Studie mit ihren Ergebnissen darauf hin, dass vor allem ein Teilaspekt der Impulsivität und zwar das rasche Reagieren auf affektive Reize ohne vorher lösungsorientiert darüber nachzudenken („*negative urgency*“) zu einer Verschlimmerung und Aneinanderreihung neuer Stressoren führen könnte.

Laut Wilson und Kollegen (2000) erfassen implizite Messverfahren automatische Einstellungen, die oft entscheidend sind bei spontanen, unüberlegten Handlungen. Dies bedeutet, dass die Erfassung des aggressiven Selbstkonzepts bei Menschen mit MD mit

dem Hintergrund der Forschungsergebnisse zum Zusammenhang von Impulsivität, Depression und Aggressivität überaus relevant erscheint. Vor allem in Bezug auf die Ergebnisse des bislang erforschten Zusammenhang zwischen Gewalt und Depressionen (Corrigan & Watson, 2005; Fazel et al., 2015; Swanson et al., 1990), sowie der erhöhten Suizidrate unter Menschen mit MD (Chesney et al., 2014) könnte die Erfassung des aggressiven Selbstkonzepts entscheidend sein.

## 2.5 Hypothesen

Bereits im frühen 20. Jahrhundert wurde ein Zusammenhang zwischen Depression und einer nach innen gerichteten Aggressivität vermutet. Eine Vielzahl an Studien konnte zeigen, dass Menschen, die an einer MD leiden erhöhte Werte in expliziten Messverfahren zum Thema Aggressivität aufweisen (z. B. Fritz et al., 2020; Goldman & Haaga, 1995; Riley et al., 1989; Wolfersdorf & Kiefer, 1999). Zusätzlich konnte bei Menschen mit MD und erhöhter Aggressivität eine erhöhte Impulsivität gezeigt werden (z. B. Corruble et al., 2003; Perroud et al., 2011; Saddichha & Schuetz, 2014), was eine Messung von unbewussten Assoziationen, wie der impliziten Einstellung zum Thema Aggressivität (aggressives Selbstkonzept), in diesem Zusammenhang noch relevanter und interessanter erscheinen lässt. In dieser Arbeit konnte im Weiteren dargestellt werden, dass mit den expliziten Messverfahren nicht alle Dimensionen von Einstellungen erfasst werden und es in der Gewinnung von Daten mit expliziten Messverfahren immer wieder zu Verzerrungen, zum Beispiel durch soziale Erwünschtheit (Crowne & Marlowe, 1960; Paulhus, 1984), kommen kann. Die Erfassung von Aggressivität bei Menschen, die an einer MD leiden, wurde – soweit bekannt – noch nicht mit einem impliziten Messverfahren durchgeführt und scheint eine essentielle Erweiterung der Datenlage zu diesem Thema zu sein. Die Autorin erhofft sich mit dieser Arbeit eine weitere Entschlüsselung des komplexen Zusammenhangs zwischen Depressionen und Aggressivität und eine Minimierung der bestehenden Forschungslücke zu diesem Thema. Im Folgenden werden die aufgestellten Hypothesen (H) kurz detailliert dargestellt:

- H1) Die Teilnehmenden mit MD weisen ein höheres aggressives Selbstkonzept (gemessen mit dem Agg-IAT) auf, als die gesunde Vergleichsgruppe.
- H2 a) Die Gruppe der an MD erkrankten Teilnehmenden zeigt erhöhte Werte im verwendeten expliziten Messverfahren (STAXI-2) in den Skalen des Zustandsärgers (State-Anger), des Eigenschaftsärgers (Trait-Anger),

sowie in zwei der drei Subskalen des Ärger Ausdrucks (Anger Expression In und Anger Expression).

- H2 b) Die Werte der Skala Ärgerkontrolle (Anger Control In, -Out und -Gesamt) ist bei den Teilnehmenden mit MD niedriger, als die der gesunden Kontrollgruppe.
- H3) Es wird eine positive Korrelation zwischen dem aggressiven Selbstkonzept (gemessen mit Agg-IAT) und der Schwere der Depression, welche mit dem *Beck Depressionsinventar-II* (BDI-II), der *Hamilton Depressionsskala* (HAMD), und dem *Quick Inventory of Depressive Symptomatology* (QIDS) gemessen wird, angenommen.
- H4 a) Die Schwere der Depression (gemessen mit BDI-II, HAMD, QIDS) korreliert positiv mit der Höhe der Aggressionswerte der Skalen State-Anger, Trait-Anger, Anger Expression In und Anger Expression Out des STAXI-2.
- H4 b) Die Skala Anger Control (Anger Control In und Anger Control Out) korreliert negativ mit der Schwere der Depression (gemessen mit BDI-II, HAMD, QIDS).
- H5 a) Die Werte des aggressiven Selbstkonzepts der Teilnehmenden mit MD korreliert positiv mit den Aggressivitätswerten der Skalen State-Anger, Trait-Anger, Anger Expression In und Anger Expression Out des STAXI-2.
- H5 b) Im Weiteren korreliert das aggressive Selbstkonzept der Teilnehmenden mit MD negativ mit der Skala Anger Control (Anger Control In und Anger Control Out) des STAXI-2.

## 3 Material und Methoden

### 3.1 Stichprobe und Rekrutierung

Die Testpersonen der Depressionsstichprobe wurden innerhalb einer Studie der Arbeitsgruppe *Klinische Neuropsychologie* der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie des *Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE)* in Kooperation mit der *Psychiatrischen Institutsambulanz (PIA)* der *Asklepios Klinik Nord-Ochsenzoll* rekrutiert (registriert als NCT03268434 bei [clinicaltrials.gov](https://clinicaltrials.gov)). Für die Studie liegt ein positives Votum der Ethik-Kommission der Deutschen Gesellschaft für Psychologie (DGP) vor (LJ05207). Neuaufgenommene und sich bereits in Therapie befindende Patient\*innen wurden bei Erfüllen der Einschlusskriterien von den Therapierenden der PIA auf die Studie aufmerksam gemacht. Ebenso wurden zur Rekrutierung Flugblätter an örtliche Psychiater\*innen und Psychotherapeut\*innen versandt. Die interessierten Patient\*innen meldeten sich bei einer Mitarbeiterin der Studie und bekamen vorab eine kurze Aufklärung über die Studie. Anschließend erfolgte eine Terminabsprache für die erste Untersuchung. Vor der Untersuchung erfolgte eine detaillierte Aufklärung über die Studienteilnahme, in die die Testpersonen mittels Unterschrift einwilligen mussten, wenn sie an der Studie teilnehmen wollten. Im Weiteren wurde zu Beginn der Untersuchung mit einigen Messinstrumenten (siehe 3.4) ermittelt, ob die Teilnehmenden die Ein- oder Ausschlusskriterien erfüllten. Die Einschlusskriterien beinhalteten neben dem Einverständnis zur Studienteilnahme ein Alter zwischen 18 und 62 Jahren, sowie die Erfüllung der Kriterien einer aktuellen MD (einmalig oder rezidivierend) verifiziert mittels der 7. Auflage des *Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.)* mit einem zusätzlichen Modul über Dysthymie (siehe 3.4.2). Zu den Ausschlusskriterien zählten das Vorliegen psychotischer Symptome wie zum Beispiel Halluzinationen, Manie oder parathyme Wahnvorstellungen aktuell oder zu Lebenszeit, eine intellektuelle Einschränkung (geschätzter IQ < 70 gemessen mit einem Wortschatztest, siehe 3.4.7), das Vorhandensein einer schwerwiegenden neurologischen Erkrankung, sowie fehlende Daten zu sowohl dem *State-Trait-Ärgerausdrucksinventar-2 (STAXI-2)*; (siehe 3.4.6) als auch dem *Impliziter Assoziationstest für Aggressionen (Agg-IAT)*; (siehe 3.5). Es konnten 51 Testpersonen in die Studie eingeschlossen werden. Die gesunde Kontrollgruppe wurde über Mundpropaganda rekrutiert und es wurde auf einen bereits bestehenden Datensatz zurückgegriffen. Die Einschlusskriterien waren ein Alter zwischen 18 und 62 Jahren. Zudem durften die gesunden Testpersonen folgende Ausschlusskriterien nicht erfüllen: Vorliegen oder Vorgeschichte einer aktuellen oder rezidivierenden Major Depression, Vorliegen einer Zwangsstörung oder Vorhandensein von

Zwangshandlungen, Vorliegen einer Panikstörung, das Berichten irgendeiner weiteren psychischen Erkrankung, Vorliegen einer psychotischen Störung in der Vergangenheit (verifiziert mit dem M.I.N.I.; siehe 3.4.2), Hirnschäden oder eine Intelligenzminderung ( $IQ < 70$  gemessen mit einem Wortschatztest, siehe 3.4.7). Es konnten 42 gesunde Kontrollproband\*innen in die Untersuchungen eingeschlossen werden. Zur Parallelisierung der Stichproben in Alter und Schuljahren wurden in beiden Gruppen vor Beginn der Berechnungen und blind zu den Ergebnissen Testpersonen aus dem Datensatz entfernt. Vier Testpersonen aus der Gruppe mit MD In der depressiven Gruppe wurden vier Testpersonen und in der gesunden Kontrollgruppe zwei Testpersonen aus dem Datensatz ausgeschlossen. Am Ende waren es somit 47 Teilnehmende in der depressiven Gruppe und 40 Teilnehmende in der gesunden Kontrollgruppe. In Tabelle 3 wird eine Übersicht über die wichtigsten soziodemographischen Daten der beiden Gruppen gegeben. Die beiden Gruppen wiesen keine signifikanten Unterschiede in Alter, Schuljahren, Bildungsjahren, Geschlecht, sowie Intelligenz auf ( $ps > .061$ ).

Im Weiteren werden psychopathologische Aspekte der Depressionsstichprobe beschrieben. Um die Schwere der Depressionssymptomatik der depressiven Testpersonen zu erfassen wurden drei verschiedene Messinstrumente eingesetzt (siehe 3.4.3/3.4.4/3.4.5). Bei einer Testperson fehlten die Werte für den BDI-II, sodass im Folgenden in alle Berechnungen mit den Werten des BDI-II lediglich die Werte von 46 der depressiven Testpersonen eingeschlossen werden konnten. Im BDI-II erreichten die Testpersonen der depressiven Gruppe im Mittel einen Wert von  $M=32.43$  ( $SD=7.69$ ). Dies entspricht nach der Einteilung von Beck und Kollegen (1996) einer schweren Depression (für weitere Informationen zu Normen der Schwere des BDI-II siehe 6.4.5.). In der HAMD betrug der Mittelwert  $M=16.96$  ( $SD=4.11$ ), was einer leichten bis mittelgradigen Depression entspricht (Hamilton, 1960). Im QIDS erreichten die Testpersonen im Mittel einen Wert von  $M=14.11$  ( $SD=3.41$ ). Von den 47 depressiven Teilnehmenden hatten 24 Teilnehmende (50.1%) bereits ihre zweite depressive Episode und erfüllten somit die Kriterien für eine rezidivierende MD. Im Mittel litten die depressiven Testpersonen unter  $M=3.61$  ( $SD=4.16$ ) depressiven Episoden. Zudem waren 36 der 47 depressiven Teilnehmenden (76.59%) bereits einmal in stationärer oder teilstationärer Behandlung gewesen. Bei 33 Teilnehmenden (70.2%) der depressiven Gruppe wurde mindestens eine komorbide Erkrankung neben der aktuellen MD mit dem M.I.N.I. diagnostiziert. Die häufigste komorbide Erkrankung war die Dysthymie ( $n=30$ ; 63.83%), gefolgt von Panikstörung zu Lebenszeit ( $n=11$ ; 23.4%), aktueller Posttraumatischer Belastungsstörung ( $n=9$ ; 19.1%), aktueller Agoraphobie ( $n=7$ ; 14.9%) und einer Alkoholkonsumstörung in den letzten 12 Monaten ( $n=7$ ; 14.9%). Zudem



erhielten 36 Testpersonen (76.59%) mindestens ein Psychopharmakon. Vierundzwanzig Testpersonen nahmen Antidepressiva ein, drei Testpersonen bekamen Neuroleptika und acht Teilnehmende wurden mit einer Kombination eines Antidepressivums und eines Neuroleptikums behandelt. Am Häufigsten wurden Selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (wie z. B. Citalopram oder Sertralin) eingenommen ( $n=16$ ; 34.04%). Ebenso zu den häufig eingenommenen Medikamenten zählten die Stoffgruppe der Serotonin- und Noradrenalinwiederaufnahmehemmer (wie z. B. Venlafaxin;  $n=11$ ; 23.4%) und die atypischen Neuroleptika (wie z. B. Quetiapin, Olanzapin oder Aripiprazol;  $n=9$ ; 19.15%). Einer der Teilnehmenden nahm ein Benzodiazepin ein und eine weitere Testperson war mit Lithium mediziert. Abgesehen von den bereits genannten Stoffgruppen waren unter den Medikamenten folgende weitere Psychopharmaka vertreten: selektive Noradrenalin- und Dopaminwiederaufnahmehemmer, Noradrenerge und spezifisch Serotonerge Antidepressiva, Antikonvulsiva, MAO-Hemmer, typische Neuroleptika und trizyklische Antidepressiva. Im Weiteren nahmen sechs der 47 depressiven Testpersonen L-Thyroxin wegen eines bekannten Schilddrüsenhormonmangels ein.

*Tabelle 3: Mittelwerte, Standardabweichung und Gruppenunterschiede der soziodemographischen Daten der Probanden*

	<b>Depressionsgruppe (n=47)</b>	<b>Gesunde Kontrollgruppe (n=40)</b>	<b>Statistik</b>
	<i>M(SD)</i>	<i>M(SD)</i>	
Alter (in Jahren)	43.21(12.40)	37.88(13.90)	$t(85)=1.892$ ; $p=.062$
Geschlecht (m/w)	23(48.94%)/24(51.06%)	17(42.5%)/23(57.5%)	$\chi^2(1)=.360$ ; $p=.548$
Schuljahre	11.21(1.64)	11.88(1.60)	$t(85)=1.895$ ; $p=.061$
Ausbildungsjahre	2.15(13.68)	4.03(2.04)	$t(85)=.856$ ; $p=.394$
WST-IQ <sup>a</sup>	102.29(12.02) <sup>b</sup>	106.13(8.89)	$t(83)=1.655$ ; $p=.102$

*Anmerkungen: M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, WST= Wortschatztest, <sup>a</sup>altersnormiert, <sup>b</sup>n=45*

## 3.2 Studiendesign

Das Studiendesign dieser Arbeit besteht aus einer Querschnittstudie, in der 47 Testpersonen mit einer aktuellen MD und 40 gesunden Testpersonen auf ihre Aggressivität untersucht und mit einander verglichen werden. Die Datenerhebung der Teilnehmenden, die an einer MD litten, erfolgte im Zeitraum von September 2017 bis September 2018.

## 3.3 Durchführung der Untersuchung der Depressionsstichprobe

Die Untersuchungen der Testpersonen mit einer aktuellen Major Depression fanden in Räumlichkeiten der Psychiatrischen Institutsambulanz (PIA) der *Asklepios Klinik Nord-Ochsenzoll* statt. Vor den jeweiligen Untersuchungen wurde den zu testenden Personen ein Fragebogenpaket zugeschickt, welches diese ausgefüllt zu der Testung mitbringen sollten. Vor der Testung wurde eine ausführliche Aufklärung über die Studie und das Einholen der schriftlichen Einverständniserklärung der Testpersonen vorgenommen. Hierbei wurde darauf hingewiesen, dass die Daten in anonymisierter Form behandelt würden, und jederzeit ein Zurückziehen der Teilnahme ohne Nachteile für die Testperson möglich sei. Im Weiteren wurde ein Überblick über den Ablauf der Untersuchung gegeben. Es wurde der Testperson die Möglichkeit gegeben offene Fragen zur Studie sowie zu den damit verbundenen Untersuchungen zu stellen. Die Untersuchung wurde mit einem soziodemographischen Fragebogen gestartet. Anschließend erfolgte die Erhebung der Psychopathologie mit verschiedenen Messinstrumenten, die im Folgenden unter 3.4 ausführlich beschrieben werden. Zur Schätzung der Intelligenz wurde ein Wortschatztest verwendet (3.4.7). Zum Ende der Testung wurden Daten zur Aggressivität der Teilnehmenden erhoben. Hierfür wurde zunächst der Agg-IAT (siehe 3.5) am Computer durchgeführt. Danach wurde den Teilnehmenden das STAXI-2 zum Ausfüllen gegeben. Die gesamte Untersuchung dauerte circa zwei Stunden, in denen Pausen möglich waren.

## 3.4 Messinstrumente

### 3.4.1 Soziodemographisches Interview

Die Soziodemographischen Informationen der Patient\*innen wurden mittels eines standardisierten, halbstrukturierten Interviews erfasst. Dieses beinhaltete unter anderem Fragen zu Alter, Geschlecht, Schulbildung in Jahren, Ausbildung in Jahren, sowie neurologische und somatische Erkrankungen. Darüber hinaus erfasste es den Zeitpunkt

des Erstauftretens der depressiven Symptomatik, Anzahl stationärer und teilstationärer Aufenthalte, den aktuellen Zigaretten-, Alkohol- und Drogenkonsum und die Einnahme von Medikamenten in den letzten drei Monaten.

### 3.4.2 Mini-International Neuropsychiatric Interview

Um den psychopathologischen Status der Teilnehmenden zu verifizieren wurde die deutsche Version des *Mini-International Neuropsychiatric Interview* (M.I.N.I.; Ackenheil et al., 1999; englische Originalversion: Sheehan et al., 1998) durchgeführt. Das M.I.N.I. ist ein kurzes strukturiertes diagnostisches Interview, welches von Psychiater\*innen und Kliniker\*innen aus den United States und Europa entwickelt wurde. Für diese Arbeit wurde die deutsche Version 7.0.2 verwendet, welche auf den Diagnosekriterien des DSM-5 und ICD-10 basiert und Achse-1 Störungen<sup>2</sup> erfasst. Im Vergleich zum M.I.N.I. nach DSM-IV gibt es einige Neurungen im M.I.N.I. nach DSM-5. Unter anderem werden die aktuelle und die frühere MD gemeinsam auf einer Seite erfragt. Für diese Arbeit wurden zudem Angaben zu Anzahl depressiver Episoden, Zeitraum der erhobenen Daten und Auslöser vier Wochen vor Beginn der depressiven Episode zum M.I.N.I. nach DSM-5 ergänzt. Das Modul Suizidalität wurde in der DSM-5 Version substanziell überarbeitet. Das gesamte Modul wurde für diese Arbeit nicht mit aufgenommen. Die Dysthymie wurde mit der chronischen Depression als persistierende depressive Störung zusammengefasst. Bei diesem Modul verwendeten wir eine überarbeitete Version aus dem M.I.N.I. nach DSM-IV und erfragten die Dysthymie nur „aktuell“. Im Weiteren werden im M.I.N.I. nach DSM-5 die Agoraphobie und die Panikstörung getrennt voneinander erfragt, können aber komorbid vergeben werden. Bei der Erhebung der psychotischen Störungen entfällt die Unterscheidung nach bizarr und nicht-bizarr. Es wird zudem erwartet, dass man organische Ursachen ausschließen kann. Das M.I.N.I. ist durchschnittlich in 15 Minuten durchführbar. Die Autor\*innen der Originalversion bewerteten die Maße der Reliabilität und Validität als zufriedenstellend (Sheehan et al., 1998).

---

<sup>2</sup> Die folgenden Achse-1 Störungen werden erfasst: Major Depression, Dysthymie, Suizidalität, Manische Episode, Bipolare Störung, Agoraphobie, Panikstörung, Soziale Phobie, Zwangsstörung, Generalisierte Angststörung, Alkohol- und Drogenabhängigkeit, psychotische Störungen, Essstörungen (Anorexie, Bulimie, Binge-Eating-Störung) und Posttraumatische Belastungsstörung.

### 3.4.3 Hamilton Depressionsskala

Zur Erfassung des Schweregrads der depressiven Episode wurde die *Hamilton Depressionsskala* (HAMD) in ihrer 17-Item Version (Hamilton, 1960) benutzt. Die HAMD ist ein Interview zur Fremdbeurteilung. Sie erfasst kognitive, affektive und somatische Aspekte der Depression auf einer drei- bzw. fünfstufigen Skala. Die Testpersonen werden zu ihren Symptomen der letzten sieben Tage befragt. Folgende Symptome werden mit der HAMD erfasst: *Depressive Stimmung, Schuldgefühle, Suizidalität, Einschlaf- und Durchschlafstörungen, Schlafstörungen am Morgen, Beeinträchtigung der Arbeit und sonstige Tätigkeiten, Appetit- und Gewichtsverlust, allgemeine körperliche Symptome, psychomotorische Hemmung und Erregung, Angst (sowohl psychische, als auch somatische Aspekte), Hypochondrie, Sexuelles Interesse und die Krankheitseinsicht*. Die durchschnittliche Durchführungszeit beträgt 20 Minuten. Die Angaben zur Reliabilität (interne Konsistenz) liegen zwischen  $\alpha=.769$  und  $\alpha=.809$  (Trajković et al., 2011). Die Konstruktvalidität wird als zufriedenstellend betrachtet, hingegen gibt es Mängel bei der Inhaltsvalidität (Bagby et al., 2004). Kritisiert wird die HAMD unter anderem für eine hohe Heterogenität, besonders der somatischen Items, welche eine potentielle Aussagekraft reduziert (Bagby et al., 2004).

### 3.4.4 Quick Inventory of Depressive Symptomatology

Das *Quick Inventory of Depressive Symptomatology* (QIDS; Rush et al., 2003) wurde in der 16-Item Version durchgeführt. Dieses Inventar liegt zum einen zur Fremdbeurteilung (QIDS-C16) und zum anderen zur Selbsteinschätzung (QIDS-SR16) vor. In dieser Arbeit wurde das QIDS-C16 benutzt. Die 16 Items beruhen auf den zehn Diagnosekriterien des DSM-IV (Traurigkeit, Konzentration, Selbstkritik, Suizidgedanken, Interessenlosigkeit, Energie/Müdigkeit, Schlafstörungen [Einschlafstörungen, Durchschlafstörungen, früh morgendliches Erwachen und übermäßiges Schlafen], Appetitlosigkeit oder -zunahme, Gewichtsveränderungen und psychomotorische Unruhe). Das Rating findet auf einer vierstufigen Skala (0-3) statt. Der Gesamtscore liegt zwischen 0 und 27 Punkten (Hofmann et al., 2005). Die Reliabilität und Validität wurde als gut empfunden und der QIDS-C16 hat eine interne Konsistenz von  $\alpha=.82$  (Bernstein et al., 2016).

### 3.4.5 Beck Depressionsinventar-II

Zusätzlich zur HAMD und dem QIDS erfolgte eine Selbstbeurteilung mittels *Beck Depressionsinventar-II* (BDI-II; Beck et al., 1996). Dies ist ein weitverbreitetes Messinstrument zur Erfassung des Schweregrads einer Depression. Es lehnt sich inhaltlich an die Diagnosekriterien des DSM-IV an (Bühler et al., 2012). Erfragt werden

Symptome der letzten zwei Wochen. Es gibt 21 vier stufige Items (0-3). Sie sind in aufsteigender Reihenfolge (0,1,2,3) nach Schweregrad (keine, leichte, mittlere, schwere Depression) sortiert. Die Bearbeitungszeit beträgt circa 5-10 Minuten. Die Cut-Off-Werte für die Einschätzung des Schweregrads zeigen bei 0-13 Punkte = keine oder minimale, 14-19 Punkte = milde, 20-28 Punkte = moderate und 29-63 Punkte = schwere depressive Symptomatik an (Beck et al., 1996). Die Werte für die interne Konsistenz liegen im Bereich von  $\alpha=.84$  und  $\alpha=.94$ . Insgesamt wurden die Reliabilität und Validität der deutschen Version des BDI-II in internationalen Studien als gut bewertet (Kühner et al., 2007). Der BDI-II wurde von einer Testperson der depressiven Stichprobe nicht ausgefüllt, somit gehen im Weiteren jeweils nur  $n=46$  Datensätze in die Berechnungen mit ein.

#### 3.4.6 Das State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar-2

Zur Einschätzung des allgemeinen Aggressions- und Feindseligkeitsverhalten der Proband\*innen wurde das *State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar-2* (STAXI-2) in seiner deutschen Version verwendet (Rohrman et al., 2013). Dies ist ein Fragebogen mit 51 Items zur Selbstbeurteilung. Er gliedert sich in drei Teile, die jeweils verschiedene Skalen von Ärger erfassen. Beantwortet wird der Fragebogen in allen Teilen mittels vierstufiger Likert-Skala. Im ersten Teil gehen die Antwortmöglichkeiten von „überhaupt nicht“ (1) bis „sehr“ (4). In den beiden weiteren Teilen des Fragebogens bilden „fast nie“ (1) bis „fast immer“ (4) die Antwortmöglichkeiten. Der Fragebogen beinhaltet fünf Skalen von Ärger. Erfassen tut er den Zustandsärger (State-Anger), den Eigenschaftsärger (Trait-Anger), den Ärgerausdruck nach außen (Ausdruck von Ärger an anderen Personen oder der Umwelt), den Ärgerausdruck nach innen (Unterdrückung von Ärger) und die Ärgerkontrolle. Die Ärgerkontrolle teilt sich nochmal in zwei Subskalen: die Ärgerkontrolle nach außen und die Ärgerkontrolle nach innen. Der erste Fragebogenteil (15 Items) erfragt den situationsbezogenen Ärger (State-Anger). Hier werden das Ärgergefühl, der verbale Ärgerimpuls und der physische Ärgerimpuls erfasst. Der zweite Fragebogenteil (10 Items) umfasst das Ärger-Temperament und die Ärger-Reaktion (Trait-Anger). Der dritte Fragebogenteil beschäftigt sich mit den letzten drei Skalen. Dem Ärgerausdruck nach außen (Anger Expression Out), dem Ärgerausdruck nach innen (Anger Expression In) und der Ärgerkontrolle (Anger Control Out und Anger Control In). Er ist mit 26-Items der längste Fragebogenteil. Die Durchführung des STAXI-2 dauert fünf bis zehn Minuten. Die interne Konsistenz (Cronbach's  $\alpha$ ) beträgt für die Skalen des Eigenschaftsärgers, des Ärgerausdrucks nach außen, des Ärgerausdrucks nach innen und der Ärgerkontrolle zwischen .79 und .88 (Etzler et al., 2014). Zudem zeigt der STAXI-2 eine hohe Wiederholungsreliabilität für die Skalen und eine hohe Validität (Rohrman

et al., 2013). Im Folgenden gehen  $n=46$  Datensätze des STAXI-2 für die depressive Gruppe in die Berechnungen mit ein, da die Daten des STAXI-2 von einem Teilnehmenden der depressiven Gruppe fehlen.

#### 3.4.7 Wortschatztest

Zur Erfassung der Intelligenz wurde der *Wortschatztest* (WST) von Schmidt und Metzler (1992) verwendet. In diesem Test müssen die Testpersonen in 40 Zeilen Wörter wiedererkennen. In jeder Zeile stehen sechs mögliche Wörter zur Auswahl, von denen nur ein Wort wirklich existiert. Die Testperson hat die Aufgabe das richtige Wort zu identifizieren und durchzustreichen. Die Schwierigkeit der Worterkennung nimmt zeilenweise steigend zu. Der WST hat eine Split Half Reliabilität von  $r=.95$  und eine interne Konsistenz von  $\alpha=.94$  (Schmidt & Metzler, 1992). Die Durchführung des WST dauert circa 10 Minuten.

### 3.5 Impliziter Assoziationstest für Aggression

Der *Implizite Assoziationstest für Aggression* (Agg-IAT) wurde als indirektes Maß für die Beurteilung des aggressiven Selbstkonzeptes der Teilnehmenden verwendet. Der Agg-IAT wurde mit dem Programm Inquisit ("Inquisit, Version 1.32", 2001) programmiert. Er ist ein Test, der am Laptop stattfindet. Vorgegebene Wörter (siehe Tabelle 4) werden auf dem Bildschirm präsentiert und müssen so schnell wie möglich in die Zielkategorien *ich* und *andere* und die Attributkategorien *friedlich* und *aggressiv* eingeordnet werden. In Anlehnung an vorangegangene Studien, die mit dem Agg-IAT arbeiteten (Banse et al., 2015; Cludius et al., 2017, 2020; Schmidt et al., 2015), wurden in der Ich-Kategorie Wörter eingeordnet, die mit dem Selbst zu tun haben (z. B. Ich, Meine, Mir, Mich usw.). Für die Kategorie *andere* wurden Berufsbezeichnungen gewählt (siehe Tabelle 4). Es wurde sich bewusst für Berufsbezeichnungen entschieden. Damit sollte verhindert werden, dass bei Worten wie „Diese“ oder „Ihre“ an andere Personen gedacht würde, die ein feindseliges bzw. friedliches Gefühl in den Proband\*innen hervorrufen. Somit sollte eine mögliche Verzerrung von Ergebnissen umgangen werden. In der Original Version wurden ausschließlich männliche Berufsbezeichnungen verwendet (Banse et al., 2015). Da sowohl männliche als auch weibliche Proband\*innen untersucht werden sollten, wurde eine abgewandelte Version herangezogen, welche zur Hälfte weibliche Berufsbezeichnungen und zur anderen Hälfte männliche Berufsbezeichnungen vorgab (Cludius et al., 2020).

Tabelle 4: Ziel- und Attributkategorien des Agg-IAT

Zielkategorien		Attributkategorie	
<i>ich</i>	<i>andere</i>	<i>friedlich</i>	<i>aggressiv</i>
Mir	Müller	Reden	Jagen
Mein	Müllerin	Versöhnung	Rache
Mich	Schuster	Gespräch	Faustschlag
Ich	Schusterin	Austausch	Kampf
Selbst	Lotse	Kompromiss	Schlagen
	Lotsin	Einigung	Rächen
	Töpfer	Verständigung	Zurückschlagen
	Töpferin	Beratung	Drohung
	Bauer	Einigen	Angriff
	Bäuerin	Nachgeben	Hauen

In der Einleitung wurden die Testpersonen darauf hingewiesen, dass sie im Folgenden Wörter (Reize) so schnell wie möglich, und dabei mit so wenig Fehlern wie möglich, in Kategorien einordnen müssen. In jedem Durchlauf waren die Kategorie-Namen in den Ecken des Bildschirms oben links und oben rechts präsentiert und vor jedem Durchlauf wurde auf diese hingewiesen. Die Reize erschienen in der Mitte des Displays. Wurde einer der Reize in die falsche Kategorie eingeordnet erschien ein rotes „X“ und das nächste Wort erschien erst dann, wenn die Testperson das vorherige Wort richtig eingeordnet hatte. Die gemessene Reaktionszeit war die Zeitspanne zwischen dem ersten Erscheinen des einzuordnenden Wortes auf dem Display und der korrekten Einordnung in die Kategorie. War die Testperson zu langsam und brauchte länger als 2000 ms um den Reiz einzuordnen wurde sie aufgefordert schneller zu reagieren. Die Zeitspanne zwischen dem richtigen Einordnen eines Wortes und dem Erscheinen des nächsten einzuordnenden Wortes betrug 150 ms. Während der Testung sollten die Teilnehmenden ihre Finger auf den entsprechend markierten Tasten („E“ für die Einordnung des Wortes nach links, „I“ für die Einordnung des Wortes nach rechts) liegen lassen, damit sie so schnell wie möglich reagieren konnten.

Der Test bestand aus fünf Blöcken (siehe Tabelle 5). Die ersten zwei Blöcke waren Übungsblöcke, in denen die Testpersonen jeweils 20 Wörter einordnen mussten. Im ersten Block wurden die Attributkategorien *aggressiv* (oben links) und *friedlich* (oben rechts) oben im Bildschirm präsentiert. Im zweiten Block wechselte die Kategorie zu

*andere* (oben links) und *ich* (oben rechts). Im ersten Durchlauf erschien jeder Reiz einmal, im zweiten Durchlauf zweimal auf dem Bildschirm. Die entscheidenden Blöcke waren Block drei und fünf, da die Teilnehmenden hier in 84 Versuchen (die ersten vier Versuche waren ebenfalls Probeversuche und wurden in der Analyse nicht berücksichtigt) die Wörter auf dem Bildschirm in zwei kombinierte Kategorien einordnen mussten. Hierbei teilten sich jeweils eine Attributkategorie (*aggressiv* oder *friedlich*) und eine Zielkategorie (*ich* oder *andere*) die gleiche Ecke auf dem Bildschirm und den gleichen Buchstaben, den die Teilnehmenden zur Einordnung des Reizes drücken mussten. Im dritten Block standen *andere+aggressiv* oben links (Buchstabe „E“) und *ich+friedlich* oben rechts (Buchstabe „I“). Darauf folgte der vierte Block, in welchem *friedlich* oben links und *aggressiv* oben rechts präsentiert wurden. Dieser Block war erneut ein Übungsblock und bestand aus der Präsentation von 20 einzuordnenden Wörtern. Der fünfte Block war wie der dritte Block aufgebaut. Es wechselten jedoch die Attributkategorien (*friedlich* und *aggressiv*) ihren Platz. Somit stand nun *andere+friedlich* oben links (Buchstabe „E“) und *ich+aggressiv* oben rechts (Buchstabe „I“).

Tabelle 5: Übersicht der im Agg-IAT verwendeten Blöcke

Block Nummer	Block Name	Anzahl Versuche
1	Übungsblock Attributkategorie: aggressiv vs. friedlich	20 Versuche
2	Übungsblock Zielkategorie: ich vs. andere	20 Versuche
3	Test Kompatibel: andere+aggressiv vs. ich+friedlich	84 Versuche
4	Übungsblock Attributkategorie: friedlich vs. aggressiv	20 Versuche
5	Test Inkompatibel: andere+friedlich vs. ich+aggressiv	84 Versuche

*Anmerkungen:* Block 3 und 5 sind die entscheidenden Blöcke (jeweils die ersten vier Versuche der 84 Versuche wurden als erneute Übungsversuche gewertet und gingen deshalb nicht in die Auswertungen mit ein).

Der Agg-IAT zeigt adäquate psychometrische Eigenschaften (Cludius et al., 2017). Die Validität wurde mit selbstbeurteilenden Messinstrumenten und objektiven Indikatoren aggressiven Verhaltens in mehreren Studien bestimmt (Banse et al., 2015; Gollwitzer, Banse, Eisenbach, & Naumann, 2007; Schmidt et al., 2015). Zudem wurde der Zusammenhang zwischen expliziten und impliziten Testverfahren im Allgemeinen untersucht. Hier konnte in einer Metaanalyse von Hofmann und Kollegen (2005) eine durchschnittliche Korrelation  $r=.24$  ermittelt werden. Diese eher schwache Korrelation



führen die Autoren auf eine starke Variation der Korrelationen der untersuchten Studien zurück (Hofmann et al., 2005). Auch Banse und Kollegen (2015) untersuchten Korrelationen zwischen impliziten und expliziten Messmethoden, jedoch spezifisch zu Aggressivität. Auch sie fanden inkonsistente Ergebnisse und vermuten, dass es erhebliche gruppen- oder situationsbezogene Einflüsse gibt, die weiter untersucht werden sollten (Banse et al., 2015). Hervorzuheben ist an dieser Stelle jedoch, dass die Wichtigkeit viel mehr darin besteht, dass die Validität des Agg-IAT unterstützt wurde durch die Fähigkeit aggressives Verhalten und Aggressivität vorherzusagen (Banse et al., 2015; Gollwitzer et al., 2007).

## 3.6 Datenauswertung

### 3.6.1 Agg-IAT Auswertung

Für die Auswertung der Agg-IAT Daten wurden *d*-Scores gebildet. Für die Berechnung der *d*-Scores wurde der Empfehlung von Greenwald und Kollegen (2003) gefolgt. Die mittlere Antwortlatenz der inkompatiblen Versuche (mich+aggressiv/friedlich+andere) wurde von der mittleren Antwortlatenz der kompatiblen Versuche (mich+friedlich/andere+aggressiv) subtrahiert und durch die gepoolte Standardabweichung von sowohl inkompatiblen als auch kompatiblen Versuchen dividiert. Dies wird in folgender Rechnung veranschaulicht dargestellt:

$$d - \text{Score} = \frac{\text{mittlere Antwortlatenz (inkompatible Versuche)} - \text{mittlere Antwortlatenz (kompatible Versuche)}}{\text{gepoolte Standardabweichung (inkompatible und kompatible Versuche)}}$$

Wie schon in bereits bestehenden Studien mit dem Agg-IAT (Banse et al., 2015; Baumann et al., 2020; Cludius et al., 2017; Schmidt et al., 2015) wurden Fehlerversuche vor Berechnungen der *d*-Scores verworfen. Ebenso gingen die Probeblöcke (Block 1,2 und 4), sowie jeweils die ersten vier Versuche in Block 3 und 5 nicht in die Berechnung der *d*-Scores mit ein. Höhere *d*-Scores zeigen eine schnellere Reaktionszeit auf mich+aggressiv/friedlich+andere im Vergleich zu mich+friedlich/andere+aggressiv. Höhere *d*-Scores können somit als ein relativ erhöhtes Selbstkonzept der Aggressivität interpretiert werden.

### 3.6.2 Verwendete statistische Verfahren und ihre Voraussetzungen

Zur statistischen Datenauswertung wurde das Statistikprogramm SPSS® (Version 26.0) verwendet. Bei den Analyseverfahren handelt es sich um *t*-Tests unabhängiger Stichproben und Korrelationen nach Pearson, welche bei multiplen Tests nach

Bonferroni korrigiert wurden. Zur Überprüfung der Varianzhomogenität wurde der Levene-Test durchgeführt. Bei Varianzheterogenität wurden die Ergebnisse des  $t$ -Tests mit Welch-Korrektur berichtet. Zur Überprüfung auf Normalverteilung wurde der Kolmogorov-Smirnov-Test durchgeführt. Dieser konnte sowohl bei den Subskalen des STAXI-2, abgesehen von der Subskala Anger Expression In, als auch beim  $d$ -Score des Agg-IAT keine statistisch signifikante Normalverteilung der Stichprobe ( $n=86$ ) zeigen ( $p < .042$ ). Wir haben uns dennoch für die Verwendung des  $t$ -Tests für unabhängige Stichproben entschieden, da der  $t$ -Test ab einer Stichprobengröße von  $n > 25$  pro Gruppe trotz Verletzung der Normalverteilung als robust bewertet worden ist solange keine extremen Ausreißer vorliegen (Le Cessie et al., 2020). Kam es dennoch zu Verletzung der Voraussetzungen wurden die Ergebnisse mit non-parametrischen Verfahren überprüft. Im Falle einer Abweichung des Signifikanzniveaus werden diese zusätzlich aufgeführt.

Die Berechnungen erfolgten zweiseitig auf einem  $\alpha$ -Fehler-Niveau von  $< .05$ . Zusätzlich werden statistische Trends berichtet ( $\alpha$ -Fehler-Niveau  $< .1$ ). Effektstärken für die  $t$ -Test Ergebnisse werden mittels Cohen's  $d$  ausgedrückt, wobei  $d \approx 0.2$  einem kleinen,  $d \approx 0.5$  einem mittleren und  $d \approx 0.8$  einem großen Effekt entsprechen (Cohen, 1988).

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Hypothese 1

Um zu überprüfen ob die Probanden mit einer MD ein aggressiveres Selbstkonzept als die gesunden Kontrollprobanden aufwiesen, wurde ein  $t$ -Test für unabhängige Stichproben gerechnet. Die abhängige Variable war der  $d$ -Score des *Agg-IATs*. Wie in Abbildung 2 dargestellt, waren die Mittelwerte des  $d$ -Scores der Depressionsstichprobe mit einem großen Effekt hochsignifikant höher, als die der gesunden Kontrollgruppe,  $t(85)=11.95$ ,  $p<.001$ ,  $d=2.57$ , 95% CI [2.01,3.139]. Dies bestätigt die Hypothese 1, dass die Teilnehmenden, die an einer MD litten, ein aggressiveres Selbstkonzept aufwiesen, als die gesunde Kontrollgruppe.

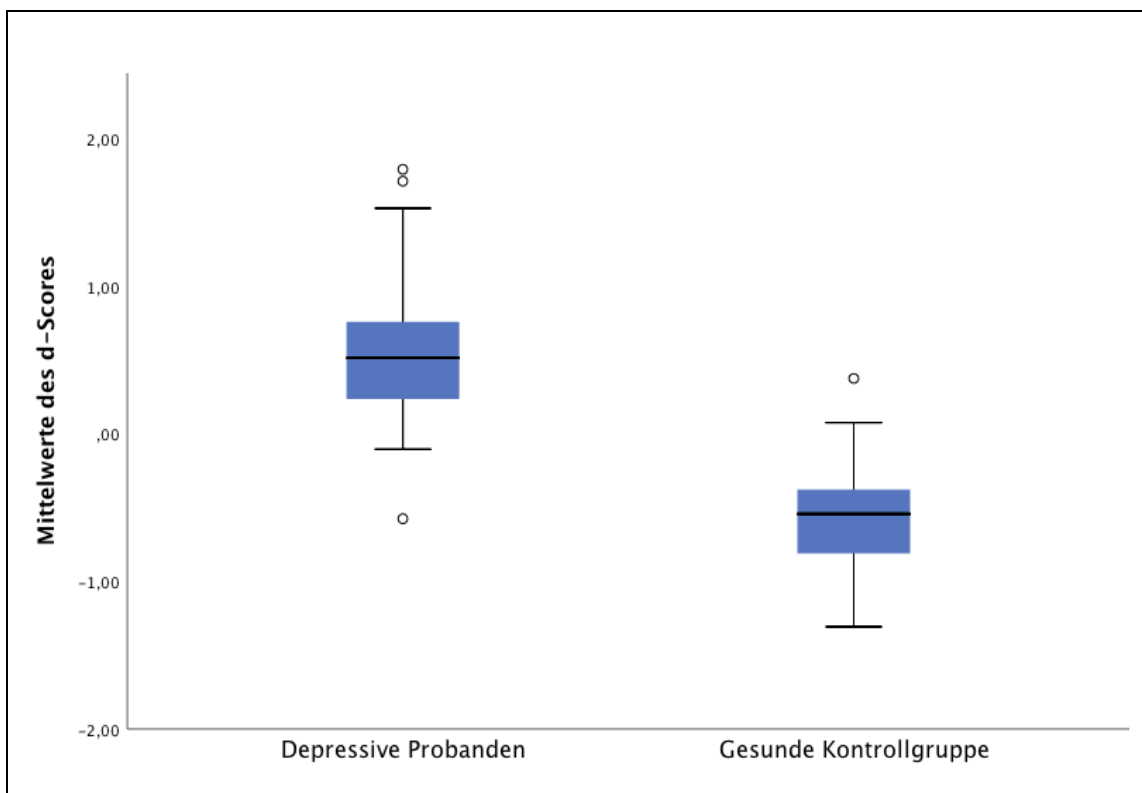


Abbildung 2: Mittelwerte des  $d$ -Scores der Teilnehmenden mit einer MD ( $n=47$ ) und der gesunden Kontrollgruppe ( $n=40$ ).

## 4.2 Hypothese 2

Um zu untersuchen, dass es auch im Selbststrating mittels STAXI-2 Unterschiede in den Werten der depressiven Testpersonen im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe gab, wurde ebenfalls ein *t*-Test für unabhängige Stichproben gerechnet. Die abhängigen Variablen waren die Gesamtwerte der einzelnen Skalen des STAXI-2. In allen Skalen, bis auf der Subskala Anger Control Out, konnten statistisch signifikante bis hochsignifikante Unterschiede in den Werten gefunden werden (s. Tabelle 6). In der Subskala Anger Control Out konnte lediglich ein statistischer Trend gezeigt werden ( $p < .089$ ). Wie die Tabelle 6 zeigt, waren die Mittelwerte der Testpersonen, die an einer MD erkrankt waren, in den Skalen State-Anger, Trait-Anger, Anger Expression In und Anger Expression Out signifikant bis hochsignifikant höher als die der gesunden Kontrollgruppe ( $ps < .016$ ). Dies zeigt, dass die Testpersonen mit einer MD in diesen Skalen als aggressiver bewertet werden können, als die gesunde Kontrollgruppe. In der Subskala Anger Control In und in der Skala Anger Control Gesamt konnten ebenfalls signifikante Unterschiede in den Werten der Depressionsgruppe im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe gezeigt werden ( $ps < .042$ ). Wie erwartet erreichte die Depressionsgruppe auf diesen Skalen, sowie auf der Subskala Anger Control Out, niedrigere Werte, als die gesunden Kontrollproband\*innen (s. Tabelle 6). Dies bedeutet, dass die Teilnehmenden der Depressionsstichprobe im Vergleich zu den gesunden Kontrollproband\*innen weniger kontrolliert mit ihrer Aggressivität umgehen können.

Tabelle 6: Gruppenvergleich im STAXI-2: Mittelwerte, Standardabweichungen, Ergebnisse im t-Test und Cohen's d

	Depressive Gruppe (n=46)	Gesunde Kontrollgruppe (n=40)	t-Test	Cohen's d	95% CI	
	M(SD)	M(SD)			LL	UL
STAXI-2 Sub-/Skalen						
State Anger	16.96 (4.43)	15.28 (1.04)	t(50.63)=2.50, p=.016	-0.51	-0.94	-0.08
Trait Anger	23.63 (5.46)	17.10 (3.51)	t(77.74)=6.68, p<.001	-1.40	-1.88	-0.93
Anger Expression In	21.13 (6.56)	14.33 (4.73)	t(84)=5.51, p<.001	-1.19	-1.65	-0.73
Anger Expression Out	13.74 (5.28)	10.30 (1.83)	t(56.99)=4.14, p<.001	-0.85	-1.29	-0.41
Anger Control In	12.83 (2.98)	14.35 (3.87)	t(84)=2.06, p=.042	0.45	0.02	0.88
Anger Control Out	13.85 (3.77)	15.23 (3.64)	t(84)=1.72, p=.089	0.37	-0.06	0.79
Anger Control Gesamt	26.67 (5.86)	29.58 (6.92)	t(84)=2.11, p=.038	0.46	0.03	0.89

Anmerkungen: STAXI-2 = State-Trait-Ärgerausdrucksinventar-2, CI = Konfidenzintervall, LL= Lower Limit, UL= Upper Limit

### 4.3 Hypothese 3

Innerhalb der Gruppe der Testpersonen, die an MD litten, wurden Korrelationen nach Pearson zwischen der Stärke der Depressionssymptomatik nach HAMD-, QIDS- und BDI-II-Gesamtscore und einem aggressiveren Selbstkonzept mittels d-Score des Agg-IAT gerechnet. Es konnten keine signifikanten Korrelationen gefunden werden (HAMD:  $r=-.140$ ;  $p=.347$ ;  $n=47$ ; QIDS:  $r=-.184$ ;  $p=.215$ ;  $n=47$ ; BDI-II:  $r=-.070$ ;  $p=.644$ ;  $n=46$ ). Zudem zeigten alle Korrelationskoeffizienten einen negativen Wert, was bedeutet, dass je kleiner der d-Score war, umso stärker die Depressionssymptomatik ausfiel. Entgegengesetzt zu unserer angenommenen Hypothese bedeutet dies, dass je weniger stark das aggressive Selbstkonzept ausfiel, desto höher die Depressionssymptomatik war. Ebenfalls waren alle Korrelationskoeffizienten  $r<.2$ , was wiederum eher schwache Zusammenhänge zeigt.

#### 4.4 Hypothese 4

Um die Frage zu untersuchen, ob die Stärke der Depressionssymptomatik nach HAMD-, QIDS- und BDI-II-Gesamtscore und eine aggressivere Selbsteinschätzung positiv miteinander korrelieren, wurde ebenfalls eine Korrelation nach Pearson gerechnet. Hierfür wurden die Mittelwerte der Skalen des STAXI-2 mit den Mittelwerten der HAMD-, QIDS- und BDI-II-Gesamtscores verglichen. Je höher die Werte der Gesamtscores, desto stärker war die Depressionssymptomatik, und je höher die Mittelwerte der Skalen des STAXI-2, desto höher war die aggressive Selbsteinschätzung der Teilnehmenden. Tabelle 7 gibt eine Übersicht über die errechneten Korrelationskoeffizienten. Für die Skala State-Anger konnte ein statistisch signifikanter mittelstark positiver Zusammenhang zu den Werten des HAMD gezeigt werden ( $p=.030$ ). Für die anderen Depressionsfragebögen bestand zu dieser Skala keine signifikante Korrelation ( $ps>.287$ ). Für die Skala Trait-Anger konnte hingegen ein signifikanter mittelstarker positiver Zusammenhang zu den BDI-II-Werten gezeigt werden ( $p=.018$ ), jedoch ergaben sich keine Korrelationen mit den Werten der Fremdratingfragebögen ( $ps>.202$ ). Im Weiteren konnte gezeigt werden, dass für die Skala Anger Expression In ein statistisch signifikanter mittelstarker positiver Zusammenhang zur Höhe der HAMD-Werte bestand ( $p=.010$ ). Ebenso konnte für diese Skala ein statistischer Trend für einen mittelstarken Zusammenhang zur Höhe der QIDS-Werte gefunden werden ( $p=.096$ ). Es konnte keine Korrelation zu den BDI-II Werte gezeigt werden ( $p=.61$ ). Zudem ergab sich ein signifikanter mittelstarker Zusammenhang zwischen Höhe der BDI-II Werte und der Skala Anger Expression Out ( $p=.018$ ). Die beiden anderen Depressionsfragebögen zeigten keine Korrelation mit dieser Skala ( $ps>.473$ ). Zu allen weiteren Sub-/Skalen des STAXI-2 (Anger Control In, Anger Control Out und Anger Control Gesamt) konnten keine statistisch signifikanten Korrelationen zur Stärke der Depressionssymptomatik gezeigt werden ( $ps>.462$ ).

Aufgrund der hohen Anzahl der Tests wurde anschließend nach Bonferroni korrigiert. Das adjustierte Signifikanzniveau betrug 0,2% was einem  $p<.002$  entspricht. Da alle  $ps>.010$  waren, bestand hiernach kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Schwere der Depressionssymptomatik und der Schwere der Aggressivität.

Tabelle 7: Korrelationen nach Pearson für die depressive Gruppe vor Korrektur nach Bonferroni (n=47)

	HAMD	QIDS	BDI-II
State Anger	.320*	.161	.038
Trait Anger	.192	.049	.351*
Anger Expression In	.375*	.249	.078
Anger Expression Out	.026	.108	.352*
Anger Control In	.102	-.016	.112
Anger Control Out	-.012	.071	-.070
Anger Control Gesamt	.044	.038	.012
d-Score Agg-IAT	-.140	-.184	-.070

Anmerkungen: \*Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0.05 (2-seitig) signifikant; HAMD = Hamilton Depressionsskala, QIDS = Quick Inventory of Depressive Symptomatology, BDI-II = Becks Depressionsinventar-2

#### 4.5 Hypothese 5

Um die Annahme zu untersuchen, dass der Agg-IAT und die Skalen des STAXI-2 miteinander korrelieren, wurden Korrelationen nach Pearson gerechnet. Hierfür wurden alle Skalen des STAXI-2 einzeln mit dem *d*-Score des Agg-IAT korreliert. Die Annahme bestand darin, dass je höhere Werte auf allen Skalen des STAXI-2, außer den Subskalen Anger Control In, Anger Control Out, sowie dem Gesamtwert der Skala Anger Control, erreicht wurden, desto höher die *d*-Scores des Agg-IAT ausfallen würden. Für die Subskalen Anger Control In, Anger Control Out und den Gesamtwert der Skala Anger Control bestand die Annahme darin, dass je niedriger die Werte auf diesen Skalen waren, desto höher die *d*-Scores des Agg-IAT gemessen werden würden. Hierbei ergaben sich statistisch hochsignifikante mittelstarke positive Zusammenhänge für die Skalen Anger Expression In, Anger Expression Out und Trait Anger mit dem *d*-Score des Agg-IAT (Anger Expression In:  $r=.379$ ;  $p<.001$ ;  $n=86$  ; Anger Expression Out:  $r=.340$ ;  $p<.001$ ;  $n=86$  ; Trait Anger:  $r=.418$ ;  $p<.001$ ;  $n=86$ ). Zudem zeigte sich eine statistisch signifikante leichte bis mittelstarke negative Korrelation zwischen der Subskala Anger Control In und dem *d*-Score des Agg-IAT ( $r=-.226$ ;  $p=.036$ ;  $n=86$ ). Weiterhin konnte ein statistischer Trend für eine leichte bis mittelstarke negative Korrelation zwischen der Skala Anger Control Gesamt und dem *d*-Score des Agg-IAT gezeigt werden ( $r=-.206$ ;  $p=.057$ ;  $n=86$ ). Für die weiteren Skalen (State Anger und Anger Control Out) ergaben

sich keine signifikanten Korrelationen (State Anger:  $r=.113$ ;  $p=.302$ ;  $n=86$ ; Anger Control Out:  $r=-.147$ ;  $p=.177$ ;  $n=86$ ) Die Hypothese 5 konnte somit in Teilen bestätigt werden.



## 5 Diskussion

Ziel der vorliegenden Arbeit war es zu untersuchen, ob sich der bisweilen in der Literatur gefundene Zusammenhang zwischen Depressionen und explizit gemessener Aggressivität auch im aggressiven Selbstkonzept widerspiegelt. Im Weiteren wurde untersucht, ob die implizit und explizit gemessenen Aggressionsmuster miteinander und mit der Stärke der Depression korrelierten.

Die Ergebnisse zeigten, dass Menschen mit einer MD im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe sowohl ein aggressiveres Selbstkonzept aufwiesen, als auch in ihren Selbsteinschätzungen aggressiver abschnitten. Es konnten hierbei keine signifikanten Zusammenhänge zwischen dem Schweregrad der Depression und den Aggressionswerten (implizite und explizite Maße) gefunden werden. Eine Korrelation der aggressiven Selbsteinschätzung und des aggressiven Selbstkonzepts konnte hingegen in Teilen signifikante Ergebnisse zeigen. Im Weiteren werden die Ergebnisse mit bisherigen Forschungen verglichen und interpretiert.

### 5.1 Aggressives Selbstkonzept bei Depressionen

Soweit der Autorin bekannt, ist dies die erste Studie, die implizite Einstellungen zum Thema Aggressivität (aggressives Selbstkonzept) mittels Agg-IAT bei Menschen mit aktueller MD untersuchte. Es konnte gezeigt werden, dass die Testpersonen, die an einer aktuellen MD litten, ein hoch signifikant erhöhtes aggressives Selbstkonzept im Vergleich zu der gesunden Kontrollgruppe aufwiesen. Dieser Unterschied zeigte sich mit einer großen Effektstärke ( $d=2.57$ ). Diese Ergebnisse unterstützen sowohl den bislang in vielen Studien untersuchten explizit gemessenen Zusammenhang zwischen Aggressivität und Depressionen (Beispielhaft siehe Fava et al., 2010; Fritz et al., 2020; Goldman & Haaga, 1995; Judd et al., 2013; Koh et al., 2002) als auch die psychoanalytischen Depressionstheorien (siehe Abraham, 1912; Freud, 1999; Jacobsen, 1983; Klein, 1940).

Implizite Einstellungen stellen ältere, über einen längeren Zeitraum erworbene Erfahrungen (zum Beispiel aus der Kindheit) dar, die laut Greenwald und Banaji (1995) nicht durch explizite Messverfahren erfasst werden können (Greenwald & Banaji, 1995). Wilson und Kollegen (2000) sind im Weiteren der Meinung, dass die implizite Einstellung von der expliziten Einstellung abweichen kann, und beide Einstellungen koexistieren und sich gegenseitig beeinflussen können (Wilson et al., 2000). Somit ergänzen die in dieser Studie erstmals erfassten Daten zum impliziten aggressiven Selbstkonzept bei Menschen mit MD eine Reihe an Forschungen zum Thema Depression und

Aggressivität und könnten einen weiteren Schritt zur empirischen Belegung psychoanalytischer Theorien darstellen.

Weiterhin könnten die Erkenntnisse über das aggressive Selbstkonzept bei Menschen mit MD auch verhaltenspsychologische Erklärungsmodelle der Depression stützen und weitere Erkenntnisse über die Entstehung und Aufrechterhaltung der depressiven Symptomatik bei diesen Menschen bringen. Da implizite Messverfahren wie der Agg-IAT automatische Prozesse objektiviert, könnte das implizite aggressive Selbstkonzept ein, wie von Beck und Kollegen (1992) im kognitiven Erklärungsmodell der Depression beschrieben (siehe 2.1.4.3.1), negatives Schema darstellen. Dieses negative Schema würde innerhalb der sogenannten kognitiven Triade bei Menschen mit Depressionen zu dysfunktionalen Denkprozessen führen und wäre laut Beck und Kollegen (1992) nur schwer wieder aufzulösen. Diese Annahme könnte bei Menschen mit höherem aggressiven Selbstkonzept einen neuen Ansatzpunkt in Therapieprozessen bieten und dazu beitragen, schwere und chronische Verläufe, wie sie bei Menschen mit MD und erhöhter Aggressivität beobachtet werden (Judd et al., 2013), zu reduzieren. Jedoch sei darauf hingewiesen, dass diese Annahmen auf Basis von Querschnittsdaten einer lediglich mittelgroßen Stichprobe getroffen wurden. Für eine bessere empirische Einordnung und Erforschung dieser Interpretation wäre das Erfassen von longitudinalen Daten bei einer größeren Stichprobe erforderlich.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zum erhöhten aggressiven Selbstkonzept bei den Teilnehmenden mit MD erscheinen ebenso relevant im Hinblick auf die Tatsache, dass erhöhte Aggressivität und Depressionen oft eng mit Impulsivität oder gar Impulskontrollstörungen in Zusammenhang stehen (Fava et al., 2010; Judd et al., 2013; Perroud, Baud, Mouthon, Courtet, & Malafosse, 2011; Piko & Pinczés, 2014). Sie könnten darauf hinweisen, dass durch ein aggressiveres Selbstkonzept eine erhöhte impulsive Ausübung von Aggressivität entstehen könnte, was in Bezug auf den bislang erforschten Zusammenhang zwischen Gewalt und Depressionen (Corrigan & Watson, 2005; Fazel et al., 2015; Swanson et al., 1990), sowie der erhöhten Suizidrate unter Menschen mit MD (Chesney et al., 2014) einen entscheidenden Faktor darstellen könnte.

In der vorliegenden Arbeit konnte im Weiteren kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Schweregrad einer MD und der Stärke des aggressiven Selbstkonzepts gefunden werden. Die Korrelationsergebnisse zeigten sogar - wenn auch nicht signifikant - entgegengesetzt der aufgestellten Hypothese, dass das aggressive Selbstkonzept umso höher war, je geringer der Schweregrad der MD ausfiel. Da bislang - soweit bekannt - keine Korrelationsberechnungen zum Agg-IAT und den verwendeten Depressionsfragebögen (BDI-II, HAMD, QIDS; siehe 3.4) vorliegen, gibt es zu diesen

Ergebnissen keine Vergleichsdaten. Es gibt lediglich Daten, die zeigen, dass in einigen Studien eine positive Korrelation zu explizit gemessener Aggression und dem Schweregrad der MD gefunden werden konnte (Judd et al., 2013; Koh et al., 2002). Hofmann und Kollegen (2005) fanden jedoch in ihrer Metaanalyse zu Korrelationen von impliziten und expliziten Messverfahren heraus, dass es bei nicht korrespondierenden Messverfahren immer zu geringeren Korrelationen kam als wenn diese miteinander übereinstimmten. Somit könnte die nicht signifikante schwache negative Korrelation durch die nicht übereinstimmende Thematik der Depressionsfragebögen und des Agg-IAT bedingt sein.

## 5.2 Aggressive Selbsteinschätzung bei Depressionen

Wie bereits in vielen vorherigen Studien eine explizit gemessene erhöhte Aggressivität bei Menschen mit einer MD im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe gezeigt werden konnte (Barrett et al., 2013; Genovese et al., 2017; Posternak & Zimmerman, 2002), bestätigte sich auch in dieser Arbeit die Hypothese, dass die Teilnehmenden mit MD eine höhere aggressive Selbsteinschätzung (gemessen mit dem STAXI-2) aufwiesen, als die gesunde Vergleichsgruppe. Sowohl der Zustands- und Eigenschaftsärger, als auch die zwei Formen des Ärgerausdrucks (Anger Expression In und Anger Expression Out) zeigten signifikant erhöhte Werte bei der an MD erkrankten Gruppe. Hierbei zeigten der Eigenschaftsärger (Trait Anger) und der internalisierte Ärger (Anger Expression In) die größten Effektstärken ( $d_s = -1.19 - -1.4$ ). Die Werte der Ärgerkontrolle war wie erwartet bei den Teilnehmenden mit einer aktuellen MD im Vergleich zu den Werten der gesunden Kontrollgruppe herabgesetzt.

Die in dieser Arbeit gefundenen Ergebnisse zum Ärgerausdruck reihen sich in die Ergebnisse von Fritz und Kollegen (2020) sowie Otte und Kollegen (2017) ein, welche ebenfalls sowohl erhöhte Werte für den internalisierten als auch für den externalisierten Ärger bei Menschen mit MD im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe zeigen. Hierbei sei jedoch darauf hingewiesen, dass diese beiden Studien den Kurzfragebogen zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren (K-FAF; Heubrock & Petermann, 2008) als Aggressionsfragebogen verwendeten. Andere Studien (Goldman & Haaga, 1995; Riley et al., 1989), die ebenfalls mit dem STAXI arbeiteten, konnten lediglich erhöhte Werte für den nach innen gerichteten Ärger, sowie die Ärgereigenschaft finden. Goldman und Haaga (1995) untersuchten die Emotion Ärger im Hinblick auf den Ärgerausdruck gegenüber Ehepartner\*innen oder andere Beziehungspersonen, was einen Grund für die fehlende Übereinstimmung mit den vorliegenden Ergebnissen dieser Arbeit im nach außen gerichteten Ärger darstellen

könnte. Im Gegensatz dazu berichteten Koh und Kollegen (2002) erhöhte Werte im Ärgerausdruck nach außen bei Menschen mit MD im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe, wobei diese wiederum keine signifikant erhöhten Werte des nach innen gerichteten Ärgers fanden. Sie benutzten den Fragebogen Anger Expression Scale (AX; Spielberger et al., 1985), der als ein Vorläufer des STAXI nur den Ärgerausdruck misst. Die Inkonsistenz dieser Ergebnisse der unterschiedlichen Studien untereinander und der in dieser Arbeit gefundenen Ergebnisse könnte dadurch bedingt sein, dass nicht die exakt gleichen Fragebögen verwendet wurden. Riley und Kollegen (1989) untersuchten das Thema Aggressivität bei Menschen mit MD bereits mit fünf verschiedenen Aggressionsfragebögen (siehe Tabelle 1) in einer Studie und fanden ebenfalls inkonsistente Ergebnisse vor allem des nach außen und des nach innen gerichteten Ärgers. Sie vermuteten ebenfalls, dass diese Inkonsistenz auf der unterschiedlichen Erfassung der Fragebögen bei gleicher Betitelung der Skalen liegen müsse (Riley et al., 1989). Weiterhin könnten die unterschiedlichen Ergebnisse der verschiedenen Arbeiten in einem Abweichen der Stichproben bezüglich der Schwere der Depression erklärt sein (siehe Tabelle 1). So fanden Fritz und Kollegen (2020), sowie Otte und Kollegen (2017) mit einem vom STAXI-2 abweichenden Fragebogen (K-FAF), jedoch mit einem sehr ähnlichen Patientenkollektiv, mit dieser Arbeit übereinstimmende Ergebnisse. Goldman und Haaga (1995), sowie Koh und Kollegen (2002) hingegen fanden nur teils mit dieser Arbeit übereinstimmende Ergebnisse, obwohl sie Vorläuferfragebögen des STAXI-2 benutzten, jedoch ein bezüglich des Schweregrads der Depression unterschiedliches Patientenkollektiv untersuchten.

Die Ergebnisse des Eigenschaftsärgers dieser Arbeit zeigten, wie bereits erwähnt, erhöhte Werte bei den Teilnehmenden, die an einer MD erkrankt waren, mit einer großen Effektstärke ( $d=1.40$ ). Ebenso konnten in bisherigen Studien erhöhte Werte des Eigenschaftsärgers bei Teilnehmenden mit MD im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe berichtet werden (De Bles et al., 2019; Mook et al., 1990; Riley et al., 1989). Insbesondere bei Menschen mit einer MD und einer komorbiden Angststörung konnte eine Erhöhung des Eigenschaftsärgers beobachtet werden (De Bles et al., 2019; Mook et al., 1990). Mook und Kollegen (1990) formulierten sogar die Annahme, dass Angst als vermittelnder Faktor in der Korrelation zwischen Depression und Eigenschaftsärger fungieren könnte. Da in die Ergebnisse dieser Arbeit eine zusätzlich zur MD vorliegende Angststörung nicht mit einfluss, sollten die Werte des Eigenschaftsärgers demnach vorsichtig interpretiert werden. Dennoch lassen die erhöhten Werte des Eigenschaftsärgers vermuten, dass Menschen mit einer MD eine erhöhte Wutneigung in ihrer Persönlichkeit verankert haben. Gemeinsam mit den Ergebnissen des nach innen gerichteten Ärgers sowie dem erhöhten aggressiven

Selbstkonzept könnten vor allem diese Werte die psychoanalytischen Theorien von zum Beispiel Freud (1999) und Abraham (1912; siehe 2.4.1) unterstützen. Hierbei erscheint wichtig darauf hinzuweisen, dass der STAXI-2 mit der Skala des nach innen gerichteten Ärgers lediglich eine allgemeine unterdrückte, auf das Selbst projizierte Wut erfasst, ohne darauf einzugehen, woher diese Art des Wutausdrucks stammt. Es kann also nicht spezifisch auf den Verlust eines Liebesobjekts in der Kindheit (Freud, 1999) oder auf ein Brustfrustrationserlebnis, wie es Melanie Klein (1940) beschreibt, zurückzuführen sein. Ebenso basieren die Ergebnisse dieser Arbeit auf Querschnittsdaten, was lediglich eine Unterstützung von psychoanalytischen Theorien vermuten lässt. Für eine genauere Exploration dieser Annahmen wäre eine Erfassung longitudinaler Daten essentiell.

Wichtig und interessant erscheinen weitere Ergebnisse von De Bles und Kollegen (2019), die zeigten, dass der Eigenschaftsärger auch bei einer remittierten MD erhöht blieb. Diese Ergebnisse lassen darauf schließen, dass eine erhöhte Wutneigung als Persönlichkeitsmerkmal zur Aufrechterhaltung und zur Rezidiv Neigung einer MD beitragen könnte. Der Eigenschaftsärger könnte demnach relevant für Therapieprozesse sein. Fasst man die Ergebnisse des Eigenschaftsärgers (Trait-Anger) dieser Studie und die gefundene Literatur zusammen, macht es den Anschein, dass vor allem der Eigenschaftsärger und somit das Erleben von Ärger einen kritischen Faktor der Depression darstellen könnte. Diese Gedanken wurden bereits von Riley und Kollegen (1989) formuliert, die im Weiteren die Vermutung aufstellten, dass die Art des Ärgerausdrucks primär durch die Intensität des Ärgererlebens geprägt sei. Ihrer Meinung nach entsteht der unterdrückte, gegen das Selbst gerichtete Ärger bei moderatem Ärgererleben, wohingegen der nach außen gerichtete Ärgerausdruck bei einem hohen Ärgererleben entstehe (Riley et al., 1989). Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit geben keinen Anhalt auf die Unterstützung dieser Annahme. Dennoch wird deutlich, dass nicht nur der nach innen gerichtete Ärger, wie es in den psychoanalytischen Theorien vermutet wird, eine bedeutsame Rolle im Zusammenhang zwischen Aggressivität und Depression spielt. Vor allem die in der Literatur berichteten vielfältigen und teils gegensätzlichen Ergebnisse zu den Formen des Ärgerausdrucks (Anger Expression In und Anger Expression Out) bei Menschen mit einer MD, lassen annehmen, dass es sich um eine tiefer im Bewusstsein oder der Persönlichkeit liegende Aggressivität handelt, wie sie zum Beispiel durch die Ärgereigenschaft oder das implizite aggressive Selbstkonzept erfasst wird, die den entscheidenden Faktor im Zusammenhang von Depressionen und Aggressivität darstellen könnte.

Die erhöhten Werte des Zustandsärgers konnten mit einer mittleren Effektstärke ( $d=-0.51$ ) angegeben werden und zeigten, dass die Teilnehmenden mit MD bereits durch kleinere Stresssituationen, wie die Befassung mit Fragebögen zu ihrer Erkrankung oder

nach hohen Konzentrationsleistungen, wie sie die verwendete Testbatterie erforderte, mit einer Zunahme von Wut reagierten. Interpretiert man die erhöhten Werte der Skalen des Zustands- sowie des Eigenschaftsärgers gemeinsam, kann man laut Spielberger und Reheiser (2009) sagen, dass die Teilnehmenden mit MD häufiger und in höherer Intensität Wut empfanden.

Im Weiteren zeigte die Gruppe der an MD erkrankten Teilnehmenden in dieser Studie signifikant niedrigere Werte der Ärgerkontrolle als die gesunde Vergleichsgruppe mit einer kleinen Effektstärke ( $d=0.46$ ). Gemeinsam mit dem signifikant erhöhten Ärgerausdruck nach außen und nach innen unterstützen die Ergebnisse die Untersuchungen von Bridewell und Chang (1997), die herausfanden, dass sowohl der Verlust über die Ärgerkontrolle, als auch der nach außen sowie der nach innen gerichtete Ärger Depressionssymptome vorhersagte. Eine erniedrigte Ärgerkontrolle könnte bei Menschen mit einer MD dadurch bedingt sein, dass es bei diesen Menschen allgemein zu einem Defizit in der Emotionsregulation kommt (Joormann & Stanton, 2016). Dies könnte laut Joormann und Stanton (2016) durch einige kognitive Verzerrungen, die mit einer MD assoziiert sind, verbunden sein. Da laut Rohrmann und Kollegen (2013) eine hohe Interkorrelation zwischen den Subskalen Anger Control In und Anger Control Out des STAXI-2 bestehen, floss lediglich die Gesamtskala der Anger Control in die Interpretationen mit ein.

Die Ergebnisse zu den Korrelationen zwischen den Skalen und Subskalen des STAXI-2 und den Depressionsfragebögen konnten in dieser Studie keine signifikanten Zusammenhänge zeigen und somit einige Studien, die Gegenteiliges herausfanden (Abdolmanafi et al., 2011; Judd et al., 2013; Koh et al., 2002; Riley et al., 1989), nicht unterstützen. Jedoch sei an dieser Stelle erwähnt, dass die Ergebnisse vor Korrekturrechnungen nach Bonferroni darauf hindeuteten, dass ein erhöhter Schweregrad der Depression mit einer Erhöhung der Werte der Skalen State-Anger, Trait-Anger, Anger Expression In und Anger Expression Out in Zusammenhang stehen könnten. Zum Beispiel konnte vor der Bonferroni Korrektur ein signifikanter positiver Zusammenhang zwischen der Skala Anger Expression In und der HAMD gefunden werden. Dieses Ergebnis steht im Einklang mit Untersuchungen von Snaith und Taylor (1985), die ebenfalls lediglich für die nach innen gerichtete Reizbarkeit und die HAMD eine positive Korrelation zeigten. Ebenso konnte Friedmann (1970) einen positiven Zusammenhang zwischen dem internalisierten Ärger und der Schwere der Depression finden. Koh und Kollegen (2002) fanden hingegen in ihren Untersuchungen nur einen Zusammenhang zwischen dem Schweregrad einer Depression und dem nach außen gerichteten Ärger. Riley und Kollegen (1989) kamen zu dem Ergebnis, dass vor allem das Ärgererleben mit einer schwereren Depression im Zusammenhang steht. Grund für

diese widersprüchlichen Ergebnisse könnten zum einen die unterschiedlichen Methoden zur Ermittlung des Schweregrades der Depression sein (z.B. BDI als Selbsteinschätzungsfragebogen oder HAMD als Fremdrating Interview) und zum anderen die bereits erwähnten unterschiedlichen Fragebögen zu Erfassung von Aggressivität. Eine Vergleichbarkeit von Korrelationen zwischen Aggressivität und Schwere einer Depression kann nur dann exakt erfolgen, wenn in den vergleichenden Studien auch dieselben Messinstrumente miteinander korreliert wurden. Dies sollte bei der Interpretation von Korrelationsvergleichen mit beachtet werden.

### 5.3 Korrelation Agg-IAT und STAXI-2

Die Vermutungen aus Hypothese 5, die auf allgemeinen Ergebnissen einer Metaanalyse von Hofmann und Kollegen (2005) zu Korrelationen zwischen impliziten und expliziten Messverfahren basierten, konnten mit schwachen bis mäßigen positiven signifikanten Zusammenhängen zwischen einigen explizit selbsteingeschätzten Skalen (Skalen Trait-Anger, Anger Expression In und Anger Expression Out) des STAXI-2 und dem impliziten aggressiven Selbstkonzept bestätigt werden ( $r_s=.34-.418$ ). Zudem konnte eine signifikante negative Korrelation zwischen der nach innen gerichteten Ärgerkontrolle und dem aggressiven Selbstkonzept ( $r=.226$ ), sowie ein statistischer Trend für die Gesamtskala der Ärgerkontrolle gezeigt werden ( $r=.206$ ). Diese Zusammenhänge waren jedoch schwach ausgeprägt. Bei den beiden anderen Skalen (State-Anger und Anger Control Out) konnten keine signifikanten Zusammenhänge mit dem aggressiven Selbstkonzept gezeigt werden. Diese Variabilität der Ergebnisse der einzelnen Skalen kann unterschiedliche Ursachen haben, die im Folgenden aufgeführt werden. Sie spiegelt zudem die allgemeine Variabilität von Korrelationen bei expliziten und impliziten Messverfahren wider (Hofmann et al., 2005), welche auch bereits bei anderen Untersuchungen mit dem Agg-IAT gezeigt werden konnten. Banse und Kollegen (2015) fanden in vier Studien, die zur Überprüfung der Validität des Agg-IATs dienten, ebenfalls inkonsistente Korrelationsergebnisse zu den verwendeten expliziten Messverfahren. Diese Inkonsistenz fand sich jedoch nicht wie in der vorliegenden Arbeit innerhalb der Fragebogenskalen, sondern zwischen den verschiedenen Studienpopulationen (Banse et al., 2015).

Hofmann und Kollegen (2005) fanden im Weiteren einige andere vermeintliche Gründe für höhere Korrelationen. Zum einen wird zum Beispiel eine höhere Korrelation vermutet, wenn der Selbstbericht mit einer erhöhten Spontaneität ausgefüllt worden ist (Hofmann et al., 2005). Diese könnte beim Ausfüllen des ersten Teils des STAXI-2, welcher den Zustandsärger (State-Anger) erfasst, angenommen werden. Hier hatten

die Teilnehmenden die Aufgabe die momentane Emotion zu bewerten, was zügig und spontan möglich sein sollte. Diese Skala zeigte jedoch entgegen unserer Erwartung keine signifikante Korrelation und zudem einen sehr schwachen Korrelationskoeffizienten ( $r=.113$ ). Gleichzeitig könnte jedoch gerade auf dieser Skala der Faktor der sozialen Erwünschtheit eine große Rolle gespielt haben. Am Ende der Testung könnte den Teilnehmenden ein Berichten von einem erhöhten Zustandsärger unangenehm gewesen sein. Nosek (2007) beschreibt in seiner Arbeit, dass es in solchen Fällen zu einer Verminderung der Korrelation zwischen IAT-Maß und expliziten Selbstberichten kommen würde. Somit könnte dies, unabhängig von dem Aspekt der Spontaneität des Ausfüllens des Fragebogenteils, einen Grund für die nur sehr schwache und nicht signifikante Korrelation zwischen der Skala State-Anger und dem impliziten aggressiven Selbstkonzept darstellen.

Im Weiteren führten Hofmann und Kollegen (2005) die Vermutung auf, dass eine konzeptionelle Übereinstimmung zwischen dem verwendeten expliziten und impliziten Maß zu einer höheren Korrelation führen könnte. Wird unter Konzept des Agg-IAT die Erfassung und Objektivierung alter, über einen langen Zeitraum gesammelter Erfahrungen zum Thema Aggressivität verstanden (Widerspiegelung des impliziten Selbstkonzepts), macht unter diesem Aspekt vor allem die mäßige signifikante positive Korrelation zur Skala Trait-Anger ( $r=.418$ ) Sinn. Diese Skala beschreibt das individuelle Persönlichkeitsmerkmal eines Menschen wie schnell und wie stark Ärger empfunden wird. Persönlichkeitsmerkmale sind zum Teil genetisch veranlagt, zum anderen Teil jedoch durch Erfahrungen und Umwelteinflüsse erlernt (Schmitt, 2016). Zudem sind sie über die Zeit stabil und meist nur durch gravierende Lebensumstände veränderbar (Hossiep, 2019). Sowohl das Selbstkonzept eines Menschen, als auch deren Persönlichkeitsmerkmale fallen unter den Begriff Dispositionen<sup>3</sup> (Schmitt, 2016). Wenn man also die Herkunft des impliziten aggressiven Selbstkonzepts und des Persönlichkeitsmerkmals Ärger zu empfinden als Konzept versteht, stimmen diese zwei überein, was wiederum laut Hofmann und Kollegen (2005) Grund für eine erhöhten Korrelation sein könnte.

Eine weitere Erklärung für die mittelstarke Korrelation des Trait-Angers könnte sein, dass Persönlichkeitsmerkmale die Interpretation von Assoziationen, die ebenfalls das implizite Selbstkonzept mitbestimmen (DeCoster et al., 2006), beeinflussen.

---

<sup>3</sup> „Disposition (= D.) [engl. disposition; lat. disponere bestimmen, anordnen, lenken], [PER], meint die Fähigkeit und Bereitschaft einer Person, best. Gedanken und Gefühle zu erleben, best. Leistungen zu erbringen und best. Verhaltensweisen zu äußern.“ (Schmitt, 2016).



Dementsprechend könnte man vermuten, dass die Persönlichkeit, die mit der Skala Trait-Anger erfasst wird, Einfluss auf das aggressive Selbstkonzept hat, was einen engen und damit größeren Zusammenhang widerspiegelt. Die mäßige und dennoch nicht starke Korrelation zeigt hierbei laut Banse und Kollegen (2015) den bestehenden Unterschied der beiden Maße an, d.h. sie messen trotz ihrer Korrelation zwei verschiedene Aspekte von Aggressivität.

Die Art des Ärgerausdrucks könnte auf einer Kombination von der individuellen Eigenschaft Ärger zu empfinden (vor allem das Ärger-Temperament) und bestimmten prägenden Erfahrungen (z.B. aus der Kindheit) beruhen. Dies könnte eine Erklärung für die schwachen bis mäßigen Korrelationen zwischen dem impliziten aggressiven Selbstkonzept und diesen Skalen (Anger Expression In, Anger Expression Out, Anger Control In) sein. Eine weitere mögliche Erklärung für diese gezeigten Korrelationen könnte die Annahme sein, dass Messungen des impliziten Selbstkonzepts vor allem im Hinblick auf Prozesse die eine gestörte Selbstregulation beinhalten prädiktiv valide sind, während explizite Maße eine höhere prädiktive Validität bei Aggression und ungestörter Selbstregulation zeigen (Banse et al., 2017). Werden die signifikant niedrigeren Werte der Anger Control Skalen der Teilnehmenden mit MD als gestörte Selbstregulation interpretiert, machen besonders die mäßigen Korrelationen zwischen aggressivem Selbstkonzept und den Ärgerausdrucks Skalen Sinn.

Schaut man sich im Weiteren die Wörter der Attributkategorie *aggressiv* des Agg-IAT (siehe Tabelle 4) an, erscheint die positive Korrelation des impliziten aggressiven Selbstkonzepts zur Skala Anger Expression In jedoch kontraintuitiv. Der Agg-IAT beinhaltet vor allem Wörter der offenen Aggressivität wie zum Beispiel „Rache“ und „jagen“, die wiederum eher die Korrelation zum nach außen ausgelebten, offenen Ärger widerspiegeln. Auch in einer Studie von Baumann und Kollegen (2020), die mit Menschen mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung und einer gesunden Kontrollgruppe durchgeführt wurde, kam es zu einer Korrelation der nach innen gerichteten und unterdrückten Aggression und des impliziten aggressiven Selbstkonzepts. Die Autoren erklärten die Ergebnisse unter anderem mit der Vermutung, dass die hohen Raten der Autoaggression bei den Teilnehmenden zu einer gleichzeitigen Aktivierung des kognitiven Konzepts von Aggression und dem aggressiven Selbstkonzept führten. Sie vermuteten, dass dies durch eine operante Konditionierung bedingt sei (Baumann et al., 2020). Dieser Gedanke beinhaltet die Aussage, dass das implizite aggressive Selbstkonzept auf verschiedene Stimuli reagiert und dabei keine Aussagen darüber trifft, wie das Individuum die erhöhte Aggressivität letztendlich auslebt. Es werden damit Thesen unterstützt, die behaupten, dass implizite

und explizite Einstellungen zwar verwandt, aber eben doch unterschiedlich sein können (z.B. Nosek & Smyth, 2007).

Zusammenfassend zeigen sich überwiegend plausibel erklärbare Korrelationen zwischen einigen Skalen des STAXI-2 und dem Agg-IAT. Die schwachen bis mäßigen Korrelationen unterstützen im Weiteren die Validität des Agg-IAT. Bei der Interpretation und der Wertung der Wichtigkeit dieser Korrelationen sei abschließend nochmal auf Banse und Kollegen (2015) verwiesen, die in ihrer Arbeit eine Problematik sehr starker Korrelationen und eine deutlich größere Nützlichkeit schwacher bis mäßiger Korrelationen hervorheben. Ihre Begründung hierfür ist, dass implizite Messverfahren unterschiedliche, wenn auch verwandte Einstellungen messen sollen, wovon bei sehr hohen Korrelationen zwischen impliziten und expliziten Maßen nicht mehr auszugehen sei (Banse et al., 2015).

Die mäßige Korrelation zwischen dem aggressiven Selbstkonzept und dem Trait-Anger sowie der nach innen gerichtete Ärger (Anger Expression In) lässt im Weiteren vermuten, dass vor allem diese drei Dimensionen der Aggressivität (Ärgereigenschaft, aggressives Selbstkonzept und nach innen gerichteter Ärger) entscheidende Faktoren im Zusammenhang von Depressionen und Aggressivität darstellen könnten.

#### 5.4 Limitationen und Stärken der Untersuchungen

Als wesentliche Stärke der vorliegenden Arbeit ist hervorzuheben, dass dies die erste Studie ist, die sowohl das implizite aggressive Selbstkonzept als auch eine aggressive Selbsteinschätzung bei Menschen mit einer MD und einer gesunden Kontrollgruppe untersucht hat. Die aggressive Selbsteinschätzung wurde zudem mit allen Items eines gut validierten Fragebogens zum Thema Aggressivität erfasst. Bei der Wahl des Fragebogens wurde auf das Vorhandensein möglichst vieler Dimensionen von Aggressivität (Zustandsaggressivität, Merkmalsaggressivität, Ärgerausdruck und Ärgerkontrolle) geachtet, um eine möglichst breite Einordnung der Ergebnisse zu gewährleisten. Die Stichprobe der Menschen mit MD stammt darüber hinaus aus einem ambulanten Setting, was die Vergleichbarkeit mit der gesunden Kontrollgruppe verbessert und die Ergebnisse besser auf den alltäglichen Zustand übertragen lässt. Weiterhin unterschieden sich die beiden Gruppen nicht in ihren soziodemographischen Aspekten, was ebenfalls zu einer besseren Vergleichbarkeit führte. Zudem ist die ausführliche Erhebung der bestehenden pathologischen Aspekte mittels standardisierter Verfahren, wie dem M.I.N.I., dem BDI-II, der HAMD und dem QIDS positiv hervorzuheben. Zur Beurteilung der MD wurden somit sowohl Fremd- als auch Selbstbeurteilungsverfahren verwendet.

Es sei neben den Stärken der vorliegenden Untersuchungen bei einer Interpretation und Einordnung der Ergebnisse jedoch auch auf einige Limitationen hingewiesen. Die Untersuchungen erfolgten lediglich an einer mittelgroßen Stichprobengröße (Gruppe MD  $n=47$ ; Kontrollgruppe  $n=40$ ) und ausschließlich im Querschnittsformat. Zudem wurde das Vorhandensein von Komorbiditäten in Rechnungen nicht mit einbezogen, was vor allem im Hinblick auf die Ergebnisse von De Bles und Kollegen (2019) und Mook und Kollegen (1990) zu einer Verzerrung der Ergebnisse geführt haben könnte. Ebenso wurde in der vorliegenden Untersuchung nicht beachtet, ob die Teilnehmenden der Gruppe mit MD bereits eine Pharmakotherapie erhielten, was unter dem Aspekt der Ergebnisse von Van Praag (2001) und Carver und Kollegen (2008) und dem dort gefundenen Zusammenhang einer Dysfunktion des serotonergen Systems und Aggressivität, sowie der gezeigten Aggressionsreduktion nach Gabe von Medikamenten, die den Serotoninspiegel veränderten (Carver et al., 2008; Van Praag, 2001), relevant erscheint.

## 5.5 Klinische und wissenschaftliche Implikationen /Ausblick

Da dies wie bereits erwähnt die erste Studie ist, die das aggressive Selbstkonzept bei Menschen mit MD untersucht hat und die Ergebnisse neue Erkenntnisse über einen bereits vielfach vermuteten Zusammenhang zwischen Aggressivität und Depressionen liefern konnten, sind weitere Untersuchungen zu diesem Thema unabdingbar. Es sollte in weiteren Studien vor allem zu Untersuchungen an größeren Stichproben kommen. Ebenso sollte ein longitudinales Studiendesign gewählt werden, damit es zu einer Einordnung des aggressiven Selbstkonzepts über die Zeit und vor allem im Verlauf einer MD kommen kann. Ebenso sollten weitere Studien den Zusammenhang zwischen dem Persönlichkeitsmerkmal des Ärgererlebens (Trait Anger), als auch die Formen des Ärgerausdrucks (Anger Expression In und Anger Expression Out) und dem impliziten aggressiven Selbstkonzept erneut untersuchen. Insgesamt ist ein gleichzeitiges Erfassen des impliziten aggressiven Selbstkonzepts (mittels Agg-IAT) und der explizit berichteten Aggressivität ratsam. Um eine exaktere Vergleichbarkeit zwischen weiteren Studien und dieser Studie zu ermöglichen, wäre eine Verwendung der gleichen Messinstrumente empfehlenswert.

Darüber hinaus wäre es interessant, wenn zukünftige Studien neben dem Einbeziehen der komorbiden Angststörungen auch Persönlichkeitsstörungen, wie zum Beispiel die Borderline-Persönlichkeitsstörung, miteinfassen würden. Diese beiden Komorbiditäten seien besonders zu beachten, da es hierzu bereits Ergebnisse aus vorherigen Studien gibt, die einen Zusammenhang vermuten lassen (Baumann et al.,

2020; De Bles et al., 2019; Mook et al., 1990). In einer Studie von Baumann und Kollegen (2020) kam es bei einer Gruppe von Frauen mit Borderline-Persönlichkeitsstörung ebenfalls zu einem höheren aggressiven Selbstkonzept, was für die Einordnung der Agg-IAT Werte von Menschen mit MD sehr relevant erscheint.

Zuletzt sollte es in weiteren Forschungen zu einem Einbeziehen der Pharmakotherapie in Untersuchungen zu Aggressivität und Depressionen kommen. Wie bereits weiter oben erwähnt, könnte eine Pharmakotherapie, die das serotonerge System beeinflusst, die Aggressivitätswerte reduzieren. Um also einen genauen Vergleich zwischen gesunden Teilnehmenden und Teilnehmenden mit einer MD, sowie einen exakteren Zusammenhang zwischen Depressionen und Aggressivität erfassen zu können, sollten die zu vergleichenden Kohorten während der Untersuchungen keine medikamentöse Therapie erhalten oder in den letzten sechs Monaten vor Beginn der Untersuchungen erhalten haben.

Für die Klinik zeigen die in dieser Arbeit aufgeführten Ergebnisse erneut, wie wichtig das Einbinden von aggressiven Aspekten in der Diagnostik bei Menschen mit MD ist. Zudem scheinen vor allem die Ergebnisse zum aggressiven Selbstkonzept sowie zu den Skalen Trait-Anger und Anger Expression In für eine gute individuelle Gestaltung von Therapieprozessen überaus relevant zu sein und sollten hier mehr Beachtung erhalten.

## 5.6 Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit ist -soweit bekannt- die erste, die sowohl das aggressive Selbstkonzept von Menschen mit einer MD im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe, als auch deren aggressive Selbsteinschätzung untersucht hat. Die Ergebnisse zeigten ein signifikant erhöhtes aggressives Selbstkonzept, sowie eine höhere aggressive Selbsteinschätzung bei Menschen mit einer MD, wobei vor allem der Eigenschaftsärger und der nach innen gerichtete Ärger im Zusammenhang mit einem erhöhten aggressiven Selbstkonzept standen. Hierbei konnte kein signifikanter positiver Zusammenhang zwischen der Schwere der Depression und den Aggressivitätswerten (implizit und explizit gemessen) gezeigt werden. Diese Ergebnisse erbringen neue Erkenntnisse zum Thema Aggressivität bei Depressionen und scheinen, insbesondere in Bezug auf Therapieprozesse, sehr relevant zu sein. Sie sollten unter Einbeziehen einiger weiterer Aspekte (siehe 5.5) unbedingt weiter erforscht werden.

## 6 Zusammenfassung

Bislang konnte in einer Vielzahl an Studien gezeigt werden, dass Depressionen mit einer erhöhten Aggressivität einhergehen. Hierbei wurden für die Datengewinnung jedoch lediglich explizite Messverfahren verwendet. Da implizite Messverfahren Einstellungen messen, die mit expliziten Messverfahren vermutlich nicht erfasst werden können, bieten sie einen entscheidenden Zugewinn an Informationen im komplexen Zusammenhang zwischen Depressionen und Aggressivität. Zudem werden mit ihrem Einsatz einige Fehlerquellen, wie z.B. die soziale Erwünschtheit, umgangen.

Das Ziel dieser Querschnittstudie war es erstmalig zu untersuchen, ob Menschen mit Major Depression (MD) zusätzlich zu einer erhöhten aggressiven Selbsteinschätzung auch ein aggressiveres Selbstkonzept im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe aufweisen. Hierfür wurden 47 Teilnehmende aus einem ambulanten Setting, welche die Diagnose einer MD nach DSM (ermittelt mit Mini-International Neuropsychiatric Interview, Hamilton Depressionsskala, Quick Inventory of Depressive Symptomatology und Beck Depressioninventar-II) erfüllten, und 40 gesunde Kontrollproband\*innen mittels State-Trait-Ärgerausdrucksinventar-2 (STAXI-2; explizites Messverfahren) auf ihre aggressive Selbsteinschätzung untersucht. Im Weiteren wurde das aggressive Selbstkonzept aller Teilnehmenden mit dem Impliziten Assoziationstest für Aggressionen (Agg-IAT; implizites Messverfahren) objektiviert.

Es konnte gezeigt werden, dass die Gruppe der Teilnehmenden mit MD sowohl ein signifikant stärkeres aggressives Selbstkonzept, als auch eine signifikant erhöhte aggressive Selbsteinschätzung im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe aufwies. Hierbei zeigte sich, dass diese Ergebnisse nicht signifikant mit dem Schweregrad der MD korrelierten. Zudem konnte eine signifikante mäßige positive Korrelation zwischen dem STAXI-2 und dem Agg-IAT gezeigt werden.

Der Vielfach in der Literatur gefundene Zusammenhang von Depression und explizit gemessener Aggressivität wurde bestätigt und zeigte sich ebenfalls im aggressiven Selbstkonzept der Teilnehmenden mit MD. Diese Ergebnisse bringen neue Erkenntnisse, die insbesondere im Hinblick auf Diagnostik und Therapieprozesse von Menschen mit MD eine wichtige Rolle spielen könnten. Da dies lediglich eine Querschnittuntersuchung ist, die nur an einer mittelgroßen Kohorte erfolgte, sollte diese Thematik unbedingt in folgenden Untersuchungen weiter erforscht werden.

## 7 Summary

So far, a large number of studies have shown that depression is associated with increased aggressiveness. However, only explicit measurement methods have been used to obtain data. Since implicit measurement procedures measure attitudes that probably cannot be captured by explicit measurement methods, they offer a decisive gain in information in the complex relationship between depression and aggressiveness. Moreover, their use circumvents some sources of error, such as social desirability.

The aim of this cross-sectional study was to investigate for the first time whether people with Major Depression (MD), in addition to increased self-rated aggressiveness, also exhibit a more aggressive self-concept compared to a healthy control group. Forty-seven participants from an outpatient setting who fulfilled the diagnosis of MD according to DSM (determined with Mini-International Neuropsychiatric Interview, Hamilton Depression Scale, Quick Inventory of Depressive Symptomatology and Beck Depression Inventory-II) and 40 healthy control subjects were examined regarding their aggressiveness using the State-Trait Anger Expression Inventory-2 (STAXI-2; explicit measurement). Furthermore, the aggressive self-concept of all participants was assessed with the Implicit Association Test for Aggression (Agg-IAT; implicit measurement).

It was shown that the group of participants with MD had a significantly stronger aggressive self-concept as well as a significantly higher self-rated aggressiveness compared to the healthy control group. Here it was shown that these results did not correlate significantly with the severity of MD. In addition, a significant moderate positive correlation was shown between the STAXI-2 and the Agg-IAT.

The relationship between depression and explicitly measured aggressiveness, which has been found many times in the literature, was confirmed and was also reflected in the aggressive self-concept of participants with MD. These results provide new insights that could play an important role, especially with regard to diagnostic and therapeutic processes of people with MD. As this is only a cross-sectional study, which was only performed on a medium-sized cohort, this topic should definitely be further explored in subsequent studies.

## 8 Abkürzungsverzeichnis

Agg-IAT	<i>Impliziter Assoziationstest für Aggression</i>
APA	<i>American Psychiatric Association</i>
BDI-II	<i>Beck Depressionsinventar 2</i>
DSM	<i>Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen</i>
H	<i>Hypothese</i>
HAMD	<i>Hamilton Depressionsskala</i>
IAT	<i>Impliziter Assoziationstest</i>
ICD	<i>Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme</i>
M.I.N.I	<i>Mini International Neuropsychiatric Interview</i>
MD	<i>Major Depression</i>
PIA	<i>Psychiatrische Institutsambulanz</i>
QIDS	<i>Quick Inventory of Depressive Symptomatology</i>
STAXI	<i>State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar</i>
WST	<i>Wortschatztest</i>

## 9 Literaturverzeichnis

- Abdolmanafi, A., Besharat, M. A., Farahani, H., & Khodaii, M. R. (2011). The moderating role of locus of control on the relationship between anger and depression in patients with major depression disorder. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*, 30, 297–301. <https://doi.org/10.1016/j.sbspro.2011.10.059>
- Abraham, K. (1912). Ansätze zur psychoanalytischen Erforschung und Behandlung des manisch-depressiven Irreseins und verwandter Zustände. In J. Cremerius (Hrsg.), *Schriften zur Theorie und Anwendung der Psychoanalyse - Eine Auswahl* (S. 92–108). Athenäum Fischer Taschenbuch Verlag.
- Ackenheil, M., Stotz, G., Dietz-Bauer, R., & Vossen, A. (1999). Mini International Neuropsychiatric Interview. *München: Psychiatrische Universitätsklinik München*.
- Adler, A. (1973). Der Aggressionstrieb im Leben und in der Neurose (1908). In W. Metzger (Hrsg.), *Heilen und Bilden: ein Buch der Erziehungskunst für Ärzte und Pädagogen* (Lizenzausg, S. 53–63). Fischer Taschenbuch.
- Akiskal, H. S., & McKinney, W. T. (1975). Overview of recent research in depression: Integration of ten conceptual models into a comprehensive clinical frame. *Archives of General Psychiatry*, 32, 285–305. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1975.01760210019001>
- Allen, S. J., & Dawbarn, D. (2006). Clinical relevance of the neurotrophins and their receptors. *Clinical Science*, 110(2), 175–191. <https://doi.org/10.1042/CS20050161>
- Anderson, R., Freedland, K., Clouse, R. E., & Lustman, P. J. (2001). The Prevalence of Comorbid Depression. *Diabetes Care*, 24(6), 1069–1078.
- Andrade, L., Caraveo-Anduaga, J. J., Berglund, P., Bijl, R. V., De Graaf, R., Vollebergh, W., Dragomirecka, E., Kohn, R., Keller, M., Kessler, R. C., Kawakami, N., Kiliç, C., Offord, D., Ustun, T. B., & Wittchen, H. U. (2003). The epidemiology of major depressive episodes: Results from the International Consortium of Psychiatric Epidemiology (ICPE) Surveys. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 12(1), 3–21. <https://doi.org/10.1002/mpr.138>



- APA. (2018). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5®* (P. Falkai & H.-U. Wittchen (Hrsg.)). Hogrefe Verlag GmbH & Co. KG.  
<https://doi.org/10.1026/02803-000>
- Archer, J. (2004). Sex differences in aggression in real-world settings: A meta-analytic review. *Review of General Psychology, 8*(4), 291–322. <https://doi.org/10.1037/1089-2680.8.4.291>
- Bagby, R. M., Ryder, A. G., Schuller, D. R., & Marshall, M. B. (2004). The Hamilton Depression Rating Scale: Has the gold standard become a lead weight? *American Journal of Psychiatry, 161*(12), 2163–2177. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.12.2163>
- Banse, R., Messer, M., & Fischer, I. (2015). Predicting aggressive behavior with the aggressiveness-IAT. *Aggressive Behavior, 41*(1), 65–83.  
<https://doi.org/10.1002/ab.21574>
- Banse, R., Schmidt, A. F., & Imhoff, R. (2017). Aggression in the perspective of the Reflective-Impulsive Model : Testing predictions using indirect measures. In R. Deutsch, B. Gawronski, & W. Hofmann (Hrsg.), *Reflective and impulsive determinants of human behavior* (S. 239–256). Routledge/Taylor & Francis Group.
- Banse, R., Seise, J., & Zerbes, N. (2001). Implicit attitudes towards homosexuality: reliability, validity, and controllability of the IAT. *Experimental Psychology, 48*(2), 145–160.  
<https://doi.org/10.1026//0949-3946.48.2.145>
- Bar-Anan, Y., & Nosek, B. A. (2014). A comparative investigation of seven indirect attitude measures. *Behavior Research Methods, 46*(3), 668–688.  
<https://doi.org/10.3758/s13428-013-0410-6>
- Barrett, E. L., Mills, K. L., & Teesson, M. (2013). Mental health correlates of anger in the general population: Findings from the 2007 National Survey of Mental Health and Wellbeing. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 47*(3), 470–476.  
<https://doi.org/10.1177/0004867413476752>
- Baumann, E., Schmidt, A. F., Jelinek, L., Benecke, C., & Spitzer, C. (2020). Implicitly measured aggressiveness self-concepts in women with borderline personality disorder as assessed by an Implicit Association Test. *Journal of Behavior Therapy and*

- Experimental Psychiatry*, 66, 1–7. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2019.101513>
- Beck, A.T., Steer, R. A., & Brown, G. (1996). *Beck Depression Inventory - II*. The Psychological Corporation.
- Beck, Aaron T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (1992). Das kognitive Modell der Depression. In M. Hautzinger (Hrsg.), *Kognitive Therapie der Depression* (3. Aufl., S. 41–51). Beltz.
- Berger, M., Van Calker, D., Brakemeier, E.-L., & Schramm, E. (2019). Affektive Störungen. In M. Berger (Hrsg.), *Psychische Erkrankungen : Klinik und Therapie* (6. Aufl., S. 363–444). Urban & Fischer. <https://doi.org/10.1016/B978-3-437-22485-0.00011-7>
- Bernstein, I. H., Rush, A. J., Stegman, D., Macleod, L., Witte, B., & Trivedi, M. H. (2016). A comparison of the QIDS-C 16 , QIDS-SR 16 , and the MADRS in an adult outpatient clinical sample. *CNS Spectrums*, 15(7), 458–468.  
<https://doi.org/10.1017/S1092852900000389>
- Blanchard-Fields, F., & Coats, A. (2008). The experience of anger and sadness in everyday problems impacts age differences in emotion regulation. *Developmental psychology*, 44, 1547–1556. <https://doi.org/10.1037/a0013915>
- Bridewell, W. B., & Chang, E. C. (1997). Distinguishing between anxiety, depression, and hostility: Relations to anger-in, anger-out, and anger control. *Personality and Individual Differences*, 22(4), 587–590. [https://doi.org/10.1016/S0191-8869\(96\)00224-3](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(96)00224-3)
- Bromet, E., Andrade, L. H., Hwang, I., Sampson, N. A., Alonso, J., De Girolamo, G., De Graaf, R., Demyttenaere, K., Hu, C., Iwata, N., Karam, A. N., Kaur, J., Kostyuchenko, S., Lépine, J. P., Levinson, D., Matschinger, H., Mora, M. E. M., Browne, M. O., Posada-Villa, J., ... Kessler, R. C. (2011). Cross-national epidemiology of DSM-IV major depressive episode. *BMC Medicine*, 9(90), 1–16. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-9-90>
- Brunoni, A. R., Lopes, M., & Fregni, F. (2008). A systematic review and meta-analysis of clinical studies on major depression and BDNF levels: Implications for the role of neuroplasticity in depression. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 11(8), 1169–1180. <https://doi.org/10.1017/S1461145708009309>

- Bühler, J., Keller, F., & Läge, D. (2012). Die Symptomstruktur des BDI-II: Kernsymptome und qualitative Facetten. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 41(4), 231–242. <https://doi.org/10.1026/1616-3443/a000170>
- Carver, C. S., Johnson, S. L., & Joormann, J. (2008). Serotonergic function, two-mode models of self-regulation, and vulnerability to depression: What depression has in common with impulsive aggression. *Psychological Bulletin*, 134(6), 912–943. <https://doi.org/10.1037/a0013740>
- Cautin, R. L., Overholser, J. C., & Goetz, P. (2001). Assessment of mode of anger expression in adolescent psychiatric inpatients. *Adolescence*, 36(141), 163–170.
- Chesney, E., Goodwin, G. M., & Fazel, S. (2014). Risks of all-cause and suicide mortality in mental disorders: A meta-review. *World Psychiatry*, 13(2), 153–160. <https://doi.org/10.1002/wps.20128>
- Clay, D. L., Anderson, W. P., & Dixon, W. A. (1993). Relationship between anger expression and stress in predicting depression. *Journal of Counseling & Development*, 72(1), 91–94. <https://doi.org/10.1002/j.1556-6676.1993.tb02283.x>
- Cludius, B., Mannsfeld, A. K., Schmidt, A. F., & Jelinek, L. (2020). Anger and aggressiveness in obsessive–compulsive disorder (OCD) and the mediating role of responsibility, non-acceptance of emotions, and social desirability. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. <https://doi.org/10.1007/s00406-020-01199-8>
- Cludius, B., Schmidt, A. F., Moritz, S., Banse, R., & Jelinek, L. (2017). Implicit aggressiveness in patients with obsessive-compulsive disorder as assessed by an Implicit Association Test. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 55, 106–112. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2017.01.001>
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd Aufl.). Lawrence Erlbaum Associates.
- Corrigan, P. W., & Watson, A. C. (2005). Findings from the National Comorbidity Survey on the frequency of violent behavior in individuals with psychiatric disorders. *Psychiatry Research*, 136(2–3), 153–162. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2005.06.005>
- Corruble, E., Benyamina, A., Bayle, F., Falissard, B., & Hardy, P. (2003). Understanding

- impulsivity in severe depression? A psychometrical contribution. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 27(5), 829–833.  
[https://doi.org/10.1016/S0278-5846\(03\)00115-5](https://doi.org/10.1016/S0278-5846(03)00115-5)
- Crowne, D. P., & Marlowe, D. (1960). A new scale of social desirability independent of psychopathology. *Journal of Consulting Psychology*, 24, 349–354.  
<https://doi.org/10.1037/h0047358>
- Daly, E. J., Trivedi, M. H., Wisniewski, S. R., Nierenberg, A. A., Gaynes, B. N., Warden, D., Morris, D. W., Luther, J. F., Cook, I., & Rush, A. J. (2010). Health-related quality of life in depression: A STAR\*D report. *Annals Of Clinical Psychiatry*, 22(1), 43–55.
- Daruna, J., & Barnes, P. (1993). A neurodevelopmental view of impulsivity. In W. McCown, J. Johnson, & M. Shure (Hrsg.), *The impulsive client: theory, research and treatment* (S. 23–37). American Psychiatric Association.
- De Bles, N. J., Rius-Ottenheim, N., Van Hemert, A. M., Pütz, L. E. H., Van der Does, A. J. W., Penninx, B. W. J. H., & Giltay, E. J. (2019). Trait anger and anger attacks in relation to depressive and anxiety disorders. *Journal of Affective Disorders*, 259, 259–265.  
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.08.023>
- De Jong-Meyer, R. (2011). Depressive Störungen- Ätiologie/Bedingungsanalysen. In M. Perrez & U. Baumann (Hrsg.), *Lehrbuch Klinische Psychologie - Psychotherapie* (4. Aufl., S. 862–877). Hogrefe AG.
- DeCoster, J., Banner, M. J., Smith, E. R., & Semin, G. R. (2006). On the inexplicability of the implicit: Differences in the information provided by implicit and explicit tests. *Social Cognition*, 24(1), 5–21.
- Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M. H., Schulte-Markwort, E., & Remschmidt, H. (Hrsg.). (2015). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis* (10. Aufl.). Hogrefe Verlag. <http://d-nb.info/1072777193/04>
- Dollard, J., Doob, L. W., Miller, N. E., Mowrer, O. H., Sears, R. S., Clellan, S. F., Hovland, C. I., & Sollenberger, R. T. (1973). *Aggression und Frustration* (5. Aufl.). Beltz.
- Dunton, B. C., & Fazio, R. H. (1997). An individual difference measure of motivation to

- control prejudiced reactions. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 23, 316–326.  
<https://doi.org/10.1177/0146167297233009>
- Dutton, D. G., & Karakanta, C. (2013). Depression as a risk marker for aggression: A critical review. *Aggression and Violent Behavior*, 18(2), 310–319.  
<https://doi.org/10.1016/j.avb.2012.12.002>
- Egloff, B., & Schmukle, S. C. (2002). Predictive validity of an implicit association test for assessing anxiety. *Journal of Personality and Social Psychology*, 83, 1441–1455.  
<https://doi.org/10.1037/0022-3514.83.6.1441>
- Einstein, A., & Freud, S. (1933). *Warum Krieg?* (I. I. of I. Co-operation (Hrsg.)).  
Internationales Inst. für Geistige Zusammenarbeit.
- Etzler, S. L., Rohrmann, S., & Brandt, H. (2014). Validation of the STAXI-2 : A study with prison inmates. *Psychological Test and Assessment Modeling*, 56(2), 178–194.
- Fava, M., Hwang, I., Rush, A. J., Sampson, N., Walters, E. E., & Kessler, R. C. (2010). The importance of irritability as a symptom of major depressive disorder: Results from the national comorbidity survey replication. *Molecular Psychiatry*, 15, 856–867.  
<https://doi.org/10.1038/mp.2009.20>
- Fava, M., Rosenbaum, J. F., Pava, J. A., McCarthy, M. K., Steingard, R. J., & Bouffides, E. (1993). Anger attacks in unipolar depression, Part 1: Clinical correlates and response to fluoxetine treatment. *American Journal of Psychiatry*, 150(8), 1158–1163.  
<https://doi.org/10.1176/ajp.150.8.1158>
- Fazel, S., Wolf, A., Chang, Z., Larsson, H., Goodwin, G. M., & Lichtenstein, P. (2015). Depression and violence: A Swedish population study. *The Lancet Psychiatry*, 2(3), 224–232. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(14\)00128-X](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(14)00128-X)
- Ferguson, C. J., San Miguel, C., & Hartley, R. D. (2009). A multivariate analysis of youth violence and aggression: The influence of family, peers, depression, and media violence. *The Journal of Pediatrics*, 155(6), 904–908.  
<https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2009.06.021>
- Flint, J., & Kendler, K. S. (2014). The Genetics of Major Depression. *Neuron*, 81(5), 484–503. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2014.01.027>

- Freud, S. (1921). *Jenseits des Lustprinzips* (2. Aufl.). Internationaler Psychoanalytischer Verlag.
- Freud, S. (1931). *Das Unbehagen in der Kultur* (2. Aufl.). Internationaler Psychoanalytischer Verlag.
- Freud, S. (1999). Trauer und Melancholie. In *Gesammelte Werke: Werke aus den Jahren 1913 - 1917* (S. 428–447). Fischer.
- Fritz, M., Shenar, R., Cardenas-Morales, L., Jäger, M., Streb, J., Dudeck, M., & Franke, I. (2020). Aggressive and disruptive behavior among psychiatric patients with major depressive disorder, schizophrenia, or alcohol dependency and the effect of depression and self-esteem on aggression. *Frontiers in Psychiatry, 11*(December), 1–9. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.599828>
- Genovese, T., Dalrymple, K., Chelminski, I., & Zimmerman, M. (2017). Subjective anger and overt aggression in psychiatric outpatients. *Comprehensive Psychiatry, 73*, 23–30. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2016.10.008>
- Goldman, L., & Haaga, D. A. F. (1995). Depression and the experience and expression of anger in marital and other relationships. *Journal of Nervous and Mental Disease, 183*(8), 505–509. <https://doi.org/10.1097/00005053-199508000-00002>
- Gollwitzer, M., Banse, R., Eisenbach, K., & Naumann, A. (2007). Effectiveness of the Vienna social competence training on explicit and implicit aggression: Evidence from an aggressiveness-IAT. *European Journal of Psychological Assessment, 23*(3), 150–156. <https://doi.org/10.1027/1015-5759.23.3.150>
- Greenwald, A. G., & Banaji, M. R. (1995). Implicit social cognition: attitudes, self-esteem, and stereotypes. *Psychological Review, 102*(1), 4–27. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.102.1.4>
- Greenwald, A. G., & Farnham, S. D. (2000). Using the Implicit Association Test to measure self-esteem and self-concept. *Journal of Personality and Social Psychology, 79*(6), 1022–1038. <https://doi.org/10.1037//0022-3514.79.6.1022>
- Greenwald, A. G., McGhee, D. E., & Schwartz, J. L. (1998). Measuring individual differences in implicit cognition: the implicit association test. *Journal of personality and social*

- psychology*, 74(6), 1464–1480. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.74.6.1464>
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 23, 56–62. <https://doi.org/10.1136/jnnp.23.1.56>
- Hasin, D. S., Sarvet, A. L., Meyers, J. L., Saha, T. D., Ruan, W. J., Stohl, M., & Grant, B. F. (2018). Epidemiology of adult DSM-5 major depressive disorder and its specifiers in the United States. *JAMA Psychiatry*, 75(4), 336–346. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.4602>
- Heubrock, D., & Petermann, F. (2008). *K-FAF: Kurzfragebogen zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren*. Hogrefe.
- Hofmann, W., Gawronski, B., Gschwendner, T., Le, H., & Schmitt, M. (2005). A meta-analysis on the correlation between the Implicit Association Test and explicit self-report measures. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 31(10), 1369–1385. <https://doi.org/10.1177/0146167205275613>
- Hossiep, R. (2019). *Persönlichkeitsmerkmal im Dorsch Lexikon der Psychologie*. Hogrefe. <https://dorsch.hogrefe.com/stichwort/persoenlichkeitsmerkmal>
- Jacobi, F., Höfler, M., Siebert, J., Mack, S., Gerschlecher, A., Scholl, L., Busch, M. A., Hapke, U., Maske, U., Seiffert, I., Gabel, W., Maier, W., Wagner, M., Zielasek, J., & Wittchen, H.-U. (2014). Twelve-month prevalence, comorbidity and correlates of mental disorders in Germany: the Mental Health Module of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1-MH). *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 23(3), 304–319. <https://doi.org/10.1002/mpr.1439>
- Jacobsen, E. (1983). *Depression. Eine vergleichende Untersuchung normaler, neurotischer und psychotisch-depressiver Zustände*. Suhrkamp.
- Jha, M. K., Fava, M., Minhajuddin, A., Chin Fatt, C., Mischoulon, D., Wakhlu, N., Trombello, J. M., Cusin, C., & Trivedi, M. H. (2020). Anger attacks are associated with persistently elevated irritability in MDD: Findings from the EMBARC study. *Psychological Medicine*, 1–9. <https://doi.org/10.1017/S0033291720000112>
- Joormann, J., & Stanton, C. H. (2016). Examining emotion regulation in depression: A review and future directions. *Behaviour Research and Therapy*, 86, 35–49.

<https://doi.org/10.1016/j.brat.2016.07.007>

Judd, L. L., Schettler, P. J., Coryell, W., Akiskal, H. S., & Fiedorowicz, J. G. (2013). Overt irritability/anger in unipolar major depressive episodes: Past and current characteristics and implications for long-term course. *JAMA Psychiatry*, *70*(11), 1171–1180.

<https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.1957>

Kessler, R., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K., Rush, A., Walters, E., & Wang, P. S. (2003). The epidemiology of major depressive disorder: Results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *JAMA*, *289*(23), 3095–3105.

<https://doi.org/10.1001/jama.289.23.3095>

Kessler, R. C., Sampson, N. A., Berglund, P., Gruber, M. J., Al-Hamzawi, A., Andrade, L., Bunting, B., Demyttenaere, K., Florescu, S., De Girolamo, G., Gureje, O., He, Y., Hu, C., Huang, Y., Karam, E., Kovess-Masfety, V., Lee, S., Levinson, D., Medina Mora, M. E., ... Wilcox, M. A. (2015). Anxious and non-anxious major depressive disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Epidemiology and Psychiatric Sciences*, *24*(3), 210–226. <https://doi.org/10.1017/S2045796015000189>

Kessler, Ronald C., Birnbaum, H. G., Shahly, V., Bromet, E., Hwang, I., McLaughlin, K. A., Sampson, N., Andrade, L. H., De Girolamo, G., Demyttenaere, K., Haro, J. M., Karam, A. N., Kostyuchenko, S., Kovess, V., Lara, C., Levinson, D., Matschinger, H., Nakane, Y., Browne, M. O., ... Stein, D. J. (2010). Age differences in the prevalence and comorbidity of DSM-IV major depressive episodes: Results from the WHO world mental health survey initiative. *Depression and Anxiety*, *27*(4), 351–364.

<https://doi.org/10.1002/da.20634>

Kessler, Ronald C., Petukhova, M., Sampson, N. A., Zaslavsky, A. M., & Wittchen, H. U. (2012). Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, *21*(3), 169–184. <https://doi.org/10.1002/mpr.1359>

Kim, J., & Schwartz, T. L. (2020). Psychiatric comorbidity in major depressive disorder. In R. S. McIntyre (Hrsg.), *Major Depressive Disorder* (S. 91–102). Elsevier.

<https://doi.org/10.1016/B978-0-323-58131-8.00007-0>



- Klein, M. (1935). A contribution to the psychogenesis of manic-depressive states. *International Journal of Psycho-Analysis*, 16, 145–174.
- Klein, M. (1940). Mourning and its relation to manic-depressive states. *International Journal of Psycho-Analysis*, 21, 125–153.
- Koh, K. B., Kim, C. H., & Park, J. K. (2002). Predominance of anger in depressive disorders compared with anxiety disorders and somatoform disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 63(6), 486–492. <https://doi.org/10.4088/JCP.v63n0604>
- Krohne, H. W., & Hock, M. (2015). *Psychologische Diagnostik - Grundlagen und Anwendungsfelder*. Kohlhammer Verlag.
- Kühner, C., Bürger, C., Keller, F., & Hautzinger, M. (2007). Reliabilität und Validität des revidierten Beck- Depressionsinventars (BDI-II). *Nervenarzt*, 78(6), 651–656. <https://doi.org/10.1007/s00115-006-2098-7>
- Laux, G. (2016). Depressive Störungen. In H.-J. Möller, G. Laux, & H.-P. Kapfhammer (Hrsg.), *Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie* (S. 1–107). Springer Berlin. [https://doi.org/10.1007/978-3-642-45028-0\\_67-1](https://doi.org/10.1007/978-3-642-45028-0_67-1)
- Le Cessie, S., Goeman, J. J., & Dekkers, O. M. (2020). Who is afraid of non-normal data? Choosing between parametric and non-parametric tests. *European journal of endocrinology*, 182(2), E1–E3. <https://doi.org/10.1530/EJE-19-0922>
- Lehnert, K. L., Overholser, J. C., & Spirito, A. (1994). Internalized and externalized anger in adolescent suicide attempters. *Journal of Adolescent Research*, 9(1), 105–119. <https://doi.org/10.1177/074355489491008>
- Levinson, D. F. (2006). The genetics of depression: A review. *Biological Psychiatry*, 60(2), 84–92. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.08.024>
- Lim, G. Y., Tam, W. W., Lu, Y., Ho, C. S., Zhang, M. W., & Ho, R. C. (2018). Prevalence of depression in the community from 30 countries between 1994 and 2014. *Scientific Reports*, 8(2861), 1–10. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-21243-x>
- Lorenz, K. (1963). *Das sogenannte Böse zur Naturgeschichte der Aggression* (1. Aufl.). Borotha-Schoeler.
- Mahon, N. E., Yarcheski, A., Yarcheski, T. J., & Hanks, M. M. (2010). A meta-analytic study

- of predictors of anger in adolescents. *Nursing Research*, 59(3), 178–184.  
<https://doi.org/10.1097/NNR.0b013e3181dbba04>
- Mann, J. J. (1999). Role of the serotonergic system in the pathogenesis of major depression and suicidal behavior. *Neuropsychopharmacology*, 21(99), 99–105.  
[https://doi.org/10.1016/S0893-133X\(99\)00040-8](https://doi.org/10.1016/S0893-133X(99)00040-8)
- Manstead, A. S. R., & Livingstone, A. G. (2014). Forschungsmethoden in der Sozialpsychologie. In K. Jonas, W. Stroebe, & M. Hewstone (Hrsg.), *Sozialpsychologie* (6. Aufl., S. 29–64). Springer Berlin.
- Mook, J., Van Der Ploeg, H. M., & Kleijn, W. C. (1990). Anxiety, anger and depression: Relationships at the trait level. *Anxiety Research*, 3(1), 17–31.  
<https://doi.org/10.1080/08917779008248738>
- Nisbett, R. E., & Wilson, T. D. (1977). Telling more than we can know: Verbal reports on mental processes. *Psychological Review*, 84, 231–259. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.84.3.231>
- Nosek, B. A. (2007). Implicit-explicit relations. *Current Directions in Psychological Science*, 16(2), 65–69. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8721.2007.00477.x>
- Nosek, B. A., Hawkins, C. B., & Frazier, R. S. (2011). Implicit social cognition: from measures to mechanisms. *Trends in Cognitive Sciences*, 15(4), 152–159.  
<https://doi.org/10.1016/j.tics.2011.01.005>
- Nosek, B. A., & Smyth, F. L. (2007). A multitrait-multimethod validation of the Implicit Association Test: implicit and explicit attitudes are related but distinct constructs. *Experimental psychology*, 54(1), 14–29. <https://doi.org/10.1027/1618-3169.54.1.14>
- Owens, M. J., & Nemeroff, C. B. (1994). Role of serotonin in the pathophysiology of depression: focus on the serotonin transporter. *Clinical Chemistry*, 40(2), 288–295.  
<https://doi.org/10.1093/clinchem/40.2.288>
- Painuly, N. P., Grover, S., Gupta, N., & Mattoo, S. K. (2011). Prevalence of anger attacks in depressive and anxiety disorders: Implications for their construct? *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 65(2), 165–174. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.2010.02177.x>

- Parsey, R. V., Hastings, R. S., Oquendo, M. A., Huang, Y. Y., Simpson, N., Arcement, J., Huang, Y., Ogden, R. T., Van Heertum, R. L., Arango, V., & Mann, J. J. (2006). Lower serotonin transporter binding potential in the human brain during major depressive episodes. *American Journal of Psychiatry*, *163*(1), 52–58.  
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.163.1.52>
- Paulhus, D. L. (1984). Two component models of socially desirable responding. *Journal of Personality and Social Psychology*, *46*, 598–609. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.46.3.598>
- Perroud, N., Baud, P., Mouthon, D., Courtet, P., & Malafosse, A. (2011). Impulsivity, aggression and suicidal behavior in unipolar and bipolar disorders. *Journal of Affective Disorders*, *134*, 112–118. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.05.048>
- Petermann, F., & Koglin, U. (2015). *Aggressionen und Gewalt bei Kindern und Jugendlichen- Formen und Ursachen*. Springer Verlag.
- Piko, B. F., & Pinczés, T. (2014). Impulsivity, depression and aggression among adolescents. *Personality and Individual Differences*, *69*, 33–37.  
<https://doi.org/10.1016/j.paid.2014.05.008>
- Posternak, M. A., & Zimmerman, M. (2002). Anger and aggression in psychiatric outpatients. *Journal of Clinical Psychiatry*, *63*(8), 665–672. <https://doi.org/10.4088/JCP.v63n0803>
- Pschyrembel Redaktion, & Margraf, J. (o. J.). Aggressivität. In *Pschyrembel Online*. Walter der Gruyter. <https://www.pschyrembel.de/aggressivität/K01TM/doc/>
- Richetin, J., Richardson, D. S., & Mason, G. D. (2010). Predictive validity of IAT aggressiveness in the context of provocation. *Social Psychology*, *41*(1), 27–34.  
<https://doi.org/10.1027/1864-9335/a000005>
- Riley, W. T., Treiber, F. A., & Woods, M. G. (1989). Anger and hostility in depression. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, *177*(11), 668–674.  
<https://doi.org/10.1097/00005053-198911000-00002>
- Rohrmann, S., Hodapp, V., Schnell, K., Tibubos, A., Schwenkmezger, P., & Spielberger, C. D. (2013). *Das State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar-2 (STAXI-2)*. *Deutschsprachige Adaptation des State-Trait Anger Expression Inventory-2 (STAXI-2) von Charles D.*

*Spielberger*. Huber.

- Rudisch, B., & Nemeroff, C. B. (2003). Epidemiology of comorbid coronary artery disease and depression. *Biological Psychiatry*, *54*(3), 227–240. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(03\)00587-0](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(03)00587-0)
- Rush, a J., Trivedi, M. H., Ibrahim, H. M., Carmody, T. J., Arnow, B., Klein, D. N., Markowitz, J. C., Ninan, P. T., Kornstein, S., Manber, R., Thase, M. E., Kocsis, J. H., & Keller, M. B. (2003). The 16-Item Quick Inventory of Depressive Symptomatology (QIDS), Clinician Rating (QIDS-C), and Self-Report (QIDS-SR): A psychometric evaluation in patients with chronic major depression. *Society of Biological Psychiatry*, *54*(5), 573–583. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(03\)01866-8](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(03)01866-8)
- Saddichha, S., & Schuetz, C. (2014). Impulsivity in remitted depression: A meta-analytical review. *Asian Journal of Psychiatry*, *9*(2014), 13–16. <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2014.02.003>
- Schmidt-Atzert, L., & Amelang, M. (2012). Diagnostische Verfahren. In L. Schmidt-Atzert & M. Amelang (Hrsg.), *Psychologische Diagnostik* (5. Aufl., S. 175–357). Springer, Berlin. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-17001-0>
- Schmidt, A. F., Zimmermann, P. S., Banse, R., & Imhoff, R. (2015). Ego depletion moderates the influence of automatic and controlled precursors of reactive aggression: A double dissociation. *Social Psychology*, *46*(3), 132–141. <https://doi.org/10.1027/1864-9335/a000233>
- Schmidt, K.-H., & Metzler, P. (1992). *Wortschatztest (WST)*. Beltz Test GmbH.
- Schmitt, M. (2016). *Disposition im Dorsch Lexikon der Psychologie*. <https://dorsch.hogrefe.com/stichwort/disposition>
- Schulte-Körne, G., & Allgaier, A. K. (2008). Genetik depressiver Störungen. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, *36*(1), 27–43. <https://doi.org/10.1024/1422-4917.36.1.27>
- Selg, H., Mees, U., & Berg, D. (1988). *Psychologie der Aggressivität*. Hogrefe.
- Sheehan, D., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., Hergueta, T., Baker, R., & Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview

- (M.I.N.I.): The development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59(20), 22–33.
- Spielberger, C. D. (1988). *State-Trait Anger Expression Inventory*. Psychological Assessment Resources.
- Spielberger, C. D. (1999). *STAXI-2: State–Trait Anger Expression Inventory professional manual*. Psychological Assessment Resources.
- Spielberger, C. D., Jacobs, G. A., Russell, S., & Crane, R. J. (1983). Assessment of anger: The state-trait anger scale. In J. N. Butcher & C. D. Spielberger (Hrsg.), *Advances in personality assessment* (S. 159–1987). Lawrence Erlbaum Associates.
- Spielberger, C., Johnson, E. H., Russel, S. F., Crane, R. J., Jacobs, G. A., & Worden, T. J. (1985). The experience and expression of anger : Construction and validation of an anger expression scale. In M. A. Chesney & R. H. Rosenman (Hrsg.), *Anger and hostility in cardiovascular and behavioral disorders* (S. 5–30). Hemisphere.
- Steel, Z., Marnane, C., Iranpour, C., Chey, T., Jackson, J. W., Patel, V., & Silove, D. (2014). The global prevalence of common mental disorders: a systematic review and meta-analysis 1980–2013. *International Journal of Epidemiology*, 43(2), 476–493.  
<https://doi.org/10.1093/ije/dyu038>
- Stith, S. M., Smith, D. B., Penn, C. E., Ward, D. B., & Tritt, D. (2004). Intimate partner physical abuse perpetration and victimization risk factors: A meta-analytic review. In *Aggression and Violent Behavior* (Bd. 10). <https://doi.org/10.1016/j.avb.2003.09.001>
- Swanson, J. W., Holzer, C. E., Ganju, V. K., & Jono, R. T. (1990). Violence and psychiatric disorder in the community: Evidence from the epidemiologic catchment area surveys. *Hospital and Community Psychiatry*, 41(7), 761–770.  
<https://doi.org/10.1176/ps.41.7.761>
- Trajković, G., Starčević, V., Latas, M., Leštarević, M., Ille, T., Bukumirić, Z., & Marinković, J. (2011). Reliability of the Hamilton Rating Scale for Depression: A meta-analysis over a period of 49 years. *Psychiatry Research*, 189(1), 1–9.  
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2010.12.007>
- Van de Velde, S., Bracke, P., & Levecque, K. (2010). Gender differences in depression in 23

- European countries. Cross-national variation in the gender gap in depression. *Social Science and Medicine*, 71(2), 305–313. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2010.03.035>
- Van Praag, H. M. (2001). Anxiety/aggression - driven depression. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 25(4), 893–924.  
[https://doi.org/10.1016/S0278-5846\(01\)00151-8](https://doi.org/10.1016/S0278-5846(01)00151-8)
- Van Praag, H. M. (2004). Can stress cause depression? *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 28(5), 891–907.  
<https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2004.05.031>
- Weissman, M. M., Wickramaratne, P., Nomura, Y., Warner, V., Pilowsky, D., & Verdelli, H. (2006). Offspring of depressed parents: 20 Years later. *American Journal of Psychiatry*, 163(6), 1001–1008. <https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.6.1001>
- Wilson, T. D., & Dunn, E. W. (2004). Self-knowledge: Its limits, value, and potential for improvement. *Annual Review of Psychology*, 55, 493–518.  
<https://doi.org/10.1146/annurev.psych.55.090902.141954>
- Wilson, T. D., Lindsey, S., & Schooler, T. Y. (2000). A model of dual attitudes. *Psychological Review*, 107(1), 101–126. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.107.1.101>
- Wirtz, M. A. (2017). Dorsch - Lexikon der Psychologie. In *Lexikon der Psychologie*.
- Wolfersdorf, M., & Kiefer, A. (1999). Depression, Aggression und Suizidalität. *Psychotherapeut*, 44(2), 94–100. <https://doi.org/10.1007/s002780050152>
- World Health Organization. (2017). *Depression and Other Common Mental Disorders*. World Health Organization.  
<http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254610/WHOMSD?sequence=1>
- World Health Organization. (2018). *Mental Disorders*. World Health Organization.  
<http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/mental-disorders>

## 10 Danksagung

An erster Stelle gilt mein ganz besonderer Dank meiner Doktormutter Frau Prof. Dr. Lena Jelinek, die mich sowohl wissenschaftlich, methodisch, als auch in Form von Supervision immer tatkräftig unterstützt und motiviert hat. Ebenso danke ich Frau Prof. Dr. Lena Jelinek für die kritische Beleuchtung und Korrektur meiner Arbeit.

Herrn Prof. Dr. Steffen Moritz danke ich vielmals für die Übernahme der Betreuung dieser Arbeit.

Ein besonderer Dank gilt auch Frau Dr. Barbara Cludius für ihre Unterstützung bei der Auswertung des Datensatzes.

Im Weiteren möchte ich mich bei allen Mitarbeitenden der Studie bedanken: Frau Dr. Mona Dietrichkeit und Frau Kathrin Simon-Kutscher danke ich für die tolle Organisation der Studie vor Ort in der PIA der Asklepios Klinik Nord, Frau Dr. Marion Hagemann-Göbel und den Mitarbeitenden der PIA der Asklepios Klinik Nord danke ich für die konstruktive Zusammenarbeit. Genauso danke ich meinen Kolleginnen Judith Oehme und Frederica Wallraf für die unterstützenden Gespräche und den Austausch während der gesamten Zeit der Datenerhebung.

Auch allen Teilnehmenden der Studie sei an dieser Stelle ein außerordentlicher Dank ausgesprochen.

Zuletzt möchte ich noch meiner Familie und meinen engsten Freunden danken, die mich jederzeit mit Rat und Tat unterstützt und motiviert haben und mir verständnisvoll und geduldig zur Seite standen.

Sophie Banasiak

## **11 Lebenslauf**

Lebenslauf aus datenschutzrechtlichen Gründen nicht enthalten.



## 12 Eidesstattliche Erklärung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Ich erkläre mich einverstanden, dass meine Dissertation vom Dekanat der Medizinischen Fakultät mit einer gängigen Software zur Erkennung von Plagiaten überprüft werden kann.

Unterschrift: .....