

Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Prof. Dr. Jürgen Gallinat

Wissen und Depression. Eine Untersuchung über den Einfluss von Wissen auf den Therapieerfolg bei Depression.

Dissertation

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

vorgelegt von:

Judith Antonia Oehme
28.03.1993 Berlin

Hamburg 2021

Annahmevermerk

**Angenommen von der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 26.01.2022**

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

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende: PD Dr. Sebastian Kohlmann

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

Inhaltsverzeichnis

1. EINLEITUNG	6
2. THEORETISCHER HINTERGRUND	6
2.1 MAJOR DEPRESSION – DIAGNOSTISCHE KRITERIEN.....	6
2.2 EPIDEMIOLOGIE	8
2.3 ÄTIOPATHOGENESE	10
2.3.1 <i>Neurobiologie</i>	10
2.3.1.1 Genetik	10
2.3.1.2 Neurochemie	11
2.3.1.3 Neuroendokrinologie	12
2.3.2 <i>Psychologische Erklärungsmodelle</i>	13
2.3.2.1 Verstärker-Verlust Modell	13
2.3.2.2 Kognitives Depressionsmodell nach Beck	14
2.3.2.3 Modell der erlernten Hilflosigkeit	15
2.4 THERAPIE DER DEPRESSION	15
2.4.1 <i>Pharmakotherapie</i>	16
2.4.2 <i>Psychotherapie</i>	17
2.4.3 <i>Metakognitives Training bei Depression</i>	18
2.5 WISSEN	21
2.5.1 <i>Die Bedeutung von Wissen auf den Therapieerfolg bei Depressionen</i>	22
3. FRAGESTELLUNGEN	29
4. METHODIK	30
4.1 REKRUTIERUNG	30
4.2 STUDIENDESIGN	30
4.3 INTERVENTIONEN	32
4.3.1 <i>Metakognitives Training bei Depressionen</i>	32
4.3.2 <i>MyBrain Training</i>	32
4.4 MESSINSTRUMENTE	33

4.4.1 Mini Internationales Neuropsychiatrisches Interview	33
4.4.2 Beck-Depressions-Inventar (BDI-II; Beck et al., 1996).....	34
4.4.3 Hamilton Depression Rating Scale.....	35
4.4.4 Quick Inventory of Depressive Symptomatology.....	36
4.4.5 Wortschatztest.....	36
4.5 WISSENSTEST	37
4.5.1 Wissenstest und Entwicklung.....	37
4.6 DATENAUSWERTUNG.....	39
4.6.1 Statistische Analyse.....	39
4.6.2 Bestimmung der Retest-Reliabilität.....	40
5. ERGEBNISSE.....	41
5.1 GRUPPENSTATISTIKEN / STICHPROBE	41
5.2 WISSENSFRAGEBOGEN	43
5.2.1 Item-Schwierigkeit.....	43
5.2.2 Reliabilität (17 Itemversion).....	44
5.2.3 Selektivität	44
5.2.4 Reliabilität (16 Itemversion).....	45
5.2.5 Retest-Reliabilität.....	46
5.3 FRAGESTELLUNGEN	46
5.3.1 Wissenszuwachs.....	46
5.3.2 Wissenszuwachs und Symptomausprägung	48
6. DISKUSSION.....	49
6.1 WISSENSZUWACHS	49
6.2 WISSENSZUWACHS UND SYMPTOMAUSPRÄGUNG	51
6.3 WISSENSTEST.....	54
6.4 LIMITATIONEN UND STÄRKEN	55
7. ZUSAMMENFASSUNG.....	58
8. LITERATURVERZEICHNIS	62

APPENDIX.....	75
DANKSAGUNG.....	78

Tabellenverzeichnis

TABELLE 1	27
TABELLE 2	31
TABELLE 3	38
TABELLE 4	42
TABELLE 5	43
TABELLE 6	45
TABELLE 7	46
TABELLE 8	48

1. Einleitung

In der vorliegenden Arbeit geht es um die Bedeutung von Wissen bei Depressionen und dessen Einfluss auf den Therapieerfolg.

Es wird untersucht, ob die Intervention mit dem Metakognitiven Training für Depressionen (D-MKT; Jelinek, et al., 2015) zu einem Zuwachs an Wissen über die Erkrankung führt und inwiefern eine Veränderung des Wissens einen Einfluss auf die Ausprägung der depressiven Symptomatik hat.

2. Theoretischer Hintergrund

2.1 Major Depression – Diagnostische Kriterien

Die Diagnose "Major Depression" ist in der aktuellen Version des Manuals der *American Psychiatric Association* (APA 2013, DSM-5) als eine klassische Form der Depressiven Störungen beschrieben. Anders als in der vorherigen Version, dem DSM-IV (2003), werden die Depressiven Störungen getrennt von den „Bipolaren Störungen“ aufgeführt. Die "Major Depression" ist als eine über zwei Wochen anhaltende Veränderung der Stimmung in Hinblick auf Affekt, Kognition, neurovegetativer Funktionen und einer Remission zwischen den Episoden charakterisiert (American Psychiatric Association, 2013). Es ist möglich die Diagnose einer "Major Depression" nach nur einer depressiven Episode zu stellen, das einmalige Vorkommen ist allerdings selten. In der Mehrzahl der Fälle sind es wiederkehrende Episoden. Die Diagnose einer "persistent depressiven Störung" (Dysthymie) wird im DSM-5 nach den Kriterien einer "chronischen Major Depression" und einer "Dysthymie" des DSM-IV gestellt; sie geht mit einer über zwei Jahre anhaltenden depressiven Symptomatik einher. Diagnostische Kriterien einer "Major Depression" (kodierte unter 296.xx) nach DSM-5 sind:

A. Es liegen fünf oder mehr der folgenden Symptome während derselben zwei Wochen vor, stellen eine Veränderung der vorherigen Leistungsfähigkeit dar und mindestens eines der Symptome ist Depressive Stimmung (1) oder Interessenverlust (2):

1. Depressive Stimmung die meiste Zeit des Tages und an fast jedem Tag, die selbst bemerkt (fühlt sich traurig, leer, hoffnungslos) oder von anderen beobachtet wurde (wirkt den Tränen nahe).
2. Deutlich vermindertes Interesse oder Freude an allen oder fast allen Aktivitäten für die meiste Zeit des Tages und an fast jedem Tag, die selbst bemerkt oder von anderen beobachtet wurde.
3. Signifikante Gewichtszunahme oder -abnahme (z.B. >5% des Körpergewichts in einem Monat) oder verminderter/gesteigerter Appetit.
4. Hypersomnie oder Insomnie an fast jedem Tag.
5. Psychomotorische Unruhe oder Hemmung, die von anderen beobachtet wurde (nicht nur das subjektive Gefühl von Ruhelosigkeit oder Verlangsamung).
6. Müdigkeit oder Antriebslosigkeit an fast jedem Tag.
7. Gefühle der Wertlosigkeit oder übermäßige oder unangemessene Schuldgefühle (die auch wahnhaft sein können) an fast jedem Tag (nicht nur Selbstvorwürfe oder Schuldgefühle wegen des Krankseins).
8. Verminderte Fähigkeit zu denken oder sich zu konzentrieren oder Unentschlossenheit an fast jedem Tag, die selbst bemerkt oder von anderen beobachtet wurde.
9. Wiederkehrende Gedanken an den Tod (nicht nur die Angst zu sterben), oder an Suizid ohne einen bestimmten Plan, ohne versuchten Suizid und ohne einen konkreten Plan Selbstmord zu begehen.

B. Die Symptome verursachen klinisch signifikantes Leiden oder führen zu Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Lebensbereichen.

C. Die Episode ist nicht vereinbar mit physiologischen Auswirkungen einer Substanz oder einer anderen Krankheit.

D. Die Anwesenheit der depressiven Episode ist nicht besser durch eine schizoaffektive Störung, Schizophrenie, schizophreniforme Störung, wahnhafte Störung, anderen näher und nicht näher bezeichneten schizophrenieformen oder anderen psychotischen Störungen zu erklären.

E. Es nie eine manische oder hypomanische Episode gab.

Die Symptome müssen an fast jedem Tag vorhanden sein; ausgenommen davon sind Veränderung des Gewichts (3) und Suizidalität (9). Die Kodierung und damit die Unterteilung der „Major Depression“ geschieht in einmalig oder rezidivierend, vorliegenden Schweregrad (leicht, mittelschwer, schwer), Anwesenheit und Abwesenheit psychotischer Merkmale und Status der Remission (American Psychiatric Association, 2013). Eine Episode ist wiederkehrend, wenn mindestens zwei Monate die Kriterien einer Major Depression nicht erfüllt sind. In den aktuellen Richtlinien der *World Health Organisation* (WHO), dem ICD 10, ist die depressive Episode unter der Ziffer F32 kodiert. Dort wird zwischen leichter, mittelgradiger und schwerer depressiver Episode mit oder ohne psychotischen Symptomen unterschieden (Dilling, Mombour, Schmidt, 2013). Das Vorliegen einer depressiven Störung wurde in dieser Studie anhand der DSM Kriterien erhoben.

2.2 Epidemiologie

Unipolare Depressionen gehören zu den häufigsten psychischen Erkrankungen. In Deutschland ist die Lebenszeitprävalenz einer diagnostizierten Depression im Bereich von 11,6% bis 17,1% (Busch, Maske, Ryl, Schlack, & Hapke, 2013; Jacobi et al., 2004) angegeben. Die Lebenszeitprävalenz steigt mit zunehmendem Alter und ist in der Gruppe

der 60 bis 69 jährigen am höchsten (Frauen 22,9%, Männer 11,6%; Busch et al., 2013). Die 12 Monats-Prävalenz liegt für Frauen bei 8,1% und für Männer bei 3,8%.

Bei Frauen mit niedrigem sozioökonomischem Status liegt die 12 Monats-Prävalenz mit 12,9% deutlich höher als bei Frauen mit hohem sozioökonomischem Status 5,5%. Bei Männern besteht dieser inverse Zusammenhang nicht, ein sozialer Gradient zeigt sich nur bei Männern zwischen 40 und 59 Jahren (Busch et al., 2013). Nach den Schätzungen der WHO litten im Jahr 2015 weltweit 322 Millionen Menschen an Depressionen, das entsprach 4,4% der Weltbevölkerung. Frauen waren häufiger betroffen als Männer (5,1% und 3,6%). Die Gesamtzahl der Menschen mit Depressionen ist in den letzten Jahren von 2005 bis 2015 um 18,4% gestiegen (World Health Organization, 2017). Erklärbar ist diese Zunahme auch durch die global steigenden Bevölkerungszahlen, erhöhte Lebenserwartung und Veränderung in der Altersstruktur (Nübel, Müllender, Hapke, & Jacobi, 2019). Die Depressionsprävalenzen sind in einer weltweiten Metaanalyse bei Altersstandardisierung zwischen 1990 und 2010 stabil geblieben (Nübel et al., 2019). Eine Stabilität der 12 Monats-Prävalenz zeigt sich nicht in allen Bevölkerungsgruppen; bei Frauen in einem Alter zwischen 18 und 34 Jahren hat sich die Depressionsprävalenz seit 1990 fast verdoppelt, dies könnte auf ein steigendes Depressionsrisiko hinweisen. Zudem wird ein zunehmender Schweregrad bei Depressionen diskutiert (Nübel et al., 2019). Durch Depressionen bedingte direkte und indirekte Krankheitskosten stellen für das Gesundheitssystem eine große Belastung dar. Nach dem statistischen Bundesamt befinden sich im Jahr 2015 psychische Störungen auf Rang zwei der kostenträchtigsten Erkrankungen, davon sind fast 20% durch Depressionen bedingt (Nübel et al., 2019).

Unter den zu Arbeitsunfähigkeit führenden Erkrankungen stehen Depressionen an erster Stelle und zählen zu den Hauptursachen von Krankschreibungen in Deutschland (Depressionsatlas 2015). Der Anteil an der globalen Krankheitslast quantifiziert anhand Disability-Adjusted Life-Years (DALY's) ist hoch (Kassebaum et al., 2016). Depressionen

sind weit verbreitet und sind individuell sowie gesellschaftlich mit einer hohen Krankheitslast verbunden (Jacobi et al., 2014).

2.3 Ätiopathogenese

Die Ätiologie der Depressionen ist komplex und ihre Entstehung am ehesten mit einer multifaktoriellen Genese zu erklären. Verschiedene Pathomechanismen können Ursache der Erkrankung sein. Allgemein aufgeführte Risikofaktoren sind unter anderem das weibliche Geschlecht, psychosoziale Stressoren (z.B. Verluste, Trennungen), Arbeitslosigkeit, soziale Isolation, niedriger sozioökonomischer Status und eine vorliegende somatische Erkrankung (Laux, 2017). Wichtige Faktoren wie neurobiologische Prozesse, Genetik, psychologische Modelle und soziale Faktoren spielen bei der Entstehung der Depression eine entscheidende Rolle. Im Folgenden werden einige von ihnen vorgestellt und näher erläutert. Zur Integration der im Folgenden beschriebenen Ansätze existieren mehrere multifaktorielle Modelle (z.B. das Psychologische Depressionsmodell nach de Jong-Meyer (2011) und Hautzinger (2010)).

2.3.1 Neurobiologie

2.3.1.1 Genetik

Verwandte depressiver Patient_innen haben gegenüber der Allgemeinbevölkerung ein erhöhtes Risiko selbst an einer Depression zu erkranken. Es wird als etwa drei- bis fünffach erhöht angegeben (Schulte-Körne & Allgaier, 2008). Kinder mit einem Elternteil, das an einer unipolaren Depression leidet, sind häufiger, früher und schwerer betroffen als Kinder nicht erkrankter Eltern (Lieb, Isensee, Höfler, Pfister, & Wittchen, 2002). Die genetische Prädisposition von depressiven Störungen wurde in Zwillingsstudien untersucht. Heritabilitäten liegen bei den meisten Studien zwischen 35% und 70%

(Schulte-Körne & Allgaier, 2008). Eine eindeutige Unterscheidung zwischen Umwelt- und genetischen Faktoren fällt in den meisten Studien schwer, am ehesten ist die Depression als heterogene Erkrankung auf beide Faktoren zurückzuführen (Bienvenu, Davydow, & Kendler, 2011). In molekulargenetischen Untersuchungen wurde mehrfach ein funktioneller Längenpolymorphismus in der Promotorregion des Serotonintransportergens (5-HTTLPR) beschrieben und mit depressiven Störungen assoziiert (Lotrich & Pollock, 2004). Bei Vorhandensein des 5-HTTLPR Längenpolymorphismus wurde ein besseres Ansprechen auf die Pharmakotherapie mit SSRIs (Selective Serotonin Reuptake Inhibitor) nachgewiesen (Smits, Smits, Schouten, Peeters, & Prins, 2007). Viele weitere molekulargenetische Faktoren werden als mögliche Risikofaktoren besprochen; dazu zählen unter anderem der Transkriptionsfaktor CREB1 (cAMP response element protein), das COMT-Gen (Catechol-O-Methyltransferase) und der Nervenwachstumsfaktor BDNF (brain-derived neurotrophic factor). In einer Studie mit 135.438 Depressiven aus dem Jahr 2018 wurden 44 genomweit signifikante SNPs (single nucleotide polymorphisms) entdeckt, die bei der Vererbung der Depression eine Rolle spielen (Wray et al., 2018).

2.3.1.2 Neurochemie

Dass Veränderungen der Neurotransmission in Zusammenhang mit depressiven Störungen stehen, gilt heutzutage als gesichert (Laux, 2017). Die Monoamindefizithypothesen beziehen zunächst die Serotoninmangelhypothese (Coppens, 1967) und die Katecholamin-/ Noradrenalinmangelhypothese (Schildkraut, 1965) ein. Der Mangel dieser Neurotransmitter im synaptischen Spalt spielt eine entscheidende Rolle bei der Pathogenese der Depression. Gestärkt wird diese These insbesondere durch die Wirksamkeit der Antidepressiva, welche die Konzentration der Monoamine entweder durch Wiederaufnahmehemmung oder Blockade des Abbaus im synaptischen Spalt erhöhen. Die Neurotransmittersysteme sind eng miteinander verschaltet und da die

Interaktionen der Neurotransmitter hoch komplex sind, mussten die einfachen Monoamindefizithypothesen adäquateren Gleichgewichtstheorien weichen. Dabei werden die neuroanatomischen Strukturen, sowie Effekte, die über die Signalwirkung der Neurotransmitter hinausgehen, berücksichtigt (Riederer, Müller, Eckert, & Thome, 2011). Neben den oben genannten Transmittern Serotonin und Noradrenalin sind ebenfalls Dopamin, GABA und Glutamat von wichtiger Bedeutung. Es finden sich ein reduzierter Umsatz des Dopamins und eine verminderte Sensitivität der zentralen Dopaminrezeptoren, dies häufig bei Depressiven mit psychomotorischer Verlangsamung (Papakostas, 2006). Bei Menschen mit Depressionen wurden verminderte GABA Konzentrationen im präfrontalen und okzipitalen Kortex aufgedeckt. Eine Post-mortem Analyse zeigte eine Reduktion des GABA synthetisierenden Enzyms GAD-67 (Glutamat-Decarboxylase) (Oh, Son, Hwang, & Kim, 2012). Auch Glutamat scheint eine Rolle bei Depressionen zu spielen. Studien weisen auf eine Glutamatdysfunktion bei depressiven Patient_innen hin (Laux, 2017).

2.3.1.3 Neuroendokrinologie

Psychoneuroendokrinologische Auffälligkeiten bei Depressionen betreffen vor allem Regulationsstörungen der Hypothalamus–Hypophysen–Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse) und des Schilddrüsenhormonsystems (Laux, 2017). Eine vermehrte CRH-Ausschüttung (Corticotropin-releasing Hormon) mit folgender ACTH (Adrenocorticotropes Hormon) Erhöhung führt zu einer Ausschüttung von Glucocorticoiden, die wiederum metabolische Effekte (z.B. Hyperglykämie) und stressassoziierte Verhaltensänderungen herbeiführen (Laux, 2017). Mehrere Studien zeigen, dass die Cortisolspiegel bei depressiven Menschen erhöht sind; ebenso erhöht eine Behandlung mit synthetischen Glucocorticoiden das Risiko an einer Depression zu erkranken (Otte et al., 2016). Formuliert wird die Annahme, dass sich bei Aktivierung der

HPA-Achse durch psychosozialen Stress oder traumatische Erlebnisse eine Glucocorticoidrezeptorresistenz entwickelt, die wiederum zu einer erhöhten inflammatorischen Aktivität führt. Es scheint, dass erhöhte Cortisolspiegel die kognitive Funktion beeinträchtigen. Sie werden als Risikofaktor für die Entstehung einer Depression angenommen (Otte et al., 2016). Auch die Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse (HPT-Achse) spielt bei Depressionen eine wichtige Rolle. Eine Schilddrüsenunterfunktion wird mit Symptomen wie Antriebsminderung und kognitiver Beeinträchtigung assoziiert, sodass die Bestimmung der Schilddrüsenhormone zur Basisdiagnostik bei Depressionen gehört (Schneider, Jacobi, & Thyen, 2020). Eine Dysfunktion der Schilddrüsenhormonachse wird als möglicher negativer prognostischer Faktor bei Depressionen besprochen (Fountoulakis et al., 2006).

2.3.2 Psychologische Erklärungsmodelle

Drei der existierenden psychologischen Depressionstheorien sind im Folgenden näher erläutert. Bei den psychologischen Erklärungsmodellen handelt es sich um Annahmen zur Entstehung und Aufrechterhaltung der Depression (Für eine Übersicht und Integration der Ansätze Beesdo-Baum & Wittchen, 2011).

2.3.2.1 Verstärker-Verlust Modell

Das Verstärker-Verlust Modell, entwickelt von Lewinsohn (1974), ist ein Erklärungsmodell für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Depressionen. Demnach ist eine geringe Rate an verhaltenskontingenter positiver Umweltverstärkung ein unconditionierter Stimulus für das Auftreten depressiver Symptomatik. Die niedrige Rate positiver Verstärkung kann durch eine geringe Anzahl oder geringe Qualität der potenziell verstärkenden Ereignisse und Aktivitäten, mangelnde Erreichbarkeit oder Verfügbarkeit von Verstärkern, oder durch defizitäres instrumentelles Verhalten bedingt sein.

Das depressive Verhalten folgt als Konsequenz aus der niedrigen Verstärkerrate. Die Konsequenz des depressiven Verhaltens ist ein weiterer Verstärkungsverlust, welcher die Depression aufrechterhält und verstärken kann. In dieser deskriptiven Theorie von Lewinsohn ist die Aufrechterhaltung der Depression bei Defiziten im Sozialverhalten durch weiteren Verstärkerverlust gut nachvollziehbar. Empirisch belegt, dass mangelnde soziale Fertigkeiten zur Entstehung von Depressionen beitragen, ist es allerdings nicht (Beesdo-Baum & Wittchen, 2011).

2.3.2.2 Kognitives Depressionsmodell nach Beck

Nach Beck (1970, 1974) sind dysfunktionale kognitive Strukturen die Entstehungsbasis depressiver Störungen; diese verzerren negativ die Wahrnehmung und Interpretation der Realität. Die sogenannte kognitive Triade beschreibt, dass die dysfunktionalen kognitiven Grundmuster in pessimistischen Einstellungen zu einem selbst, zu der Umwelt und zu der Zukunft bestehen. Grundmuster zeigen sich in absolutistischen, übergeneralisierenden, verzerrten, unlogischen oder unangemessenen Schlussfolgerungen. Beispiele hierfür sind das willkürliche Schlussfolgern, Übergeneralisieren, selektive Verallgemeinern, Über- und Untertreiben, Alles-oder-nichts-Denken, Geistige Filter, Abwehr des Positiven und das Personalisieren (für eine Übersicht Beesdo-Baum & Wittchen, 2011). Nach dieser Annahme sind die Schemata durch negative frühe Erfahrungen und Lernprozesse erworben. Die erworbenen Überzeugungen können im weiteren Leben durch der Entstehungssituation ähnelnde Situationen wieder aktiviert werden und zu dauerhaften persönlichen Überzeugungen werden. Nach Beck et al., 1981 verstärken sich mit der Schwere der depressiven Symptomatik auch die kognitiven Verzerrungen. Dysfunktionale Denkmuster sind zweifelsfrei mit Depressionen assoziiert, ob diese Denkmuster der Depression vorausgehen und diese mitverursachen bleibt allerdings fraglich. (Beesdo-Baum & Wittchen, 2011).

2.3.2.3 Modell der erlernten Hilflosigkeit

Ein weiteres psychologisches Erklärungsmodell der Depression ist das der erlernten Hilflosigkeit nach Seligman (1974). Demnach folgt auf die wiederholte Erfahrung mangelnder Kontrolle über negative nichtveränderbare Umweltbedingungen eine generalisierte Erwartung der Unkontrollierbarkeit, die schließlich zur depressiven Symptomatik führt. Das Modell basiert auf tierexperimentellen Untersuchungen, in denen festgestellt wurde, dass Tiere auf aversive Stimuli, denen sie nicht entkommen können mit Passivität und Apathie reagieren auch wenn die Testsituation so verändert wird, dass sie den Stimuli entkommen könnten. Die Passivität und die Schwierigkeit neue unvorhergesehene Situationen zu erlernen, ähnelt nach Seligman den Reaktionsmustern eines depressiven Menschen (Alloy & Seligman, 1979). Um nicht nur Teilaspekte der Depression erklärbar zu machen, wurde das Modell der erlernten Hilflosigkeit um den Attributionsstil erweitert (Abramson, Seligman, & Teasdale, 1978). Nach der attributionsorientierten Fassung ist es bedeutsam, dass eine Zuschreibung der negativen unkontrollierbaren Ereignisse auf internale, globale und stabile Ursachen geschieht. Die Betroffenen machen sich selbst für die mangelnde Kontrolle verantwortlich und so entsteht eine negative Erwartungshaltung die sich auf die eigene Hilflosigkeit bezieht (Beesdo-Baum & Wittchen, 2011). In empirischen Studien erlangt die Theorie der erlernten Hilflosigkeit teilweise Unterstützung, doch als mögliche Ursache von Depressionen bleibt sie umstritten (Henkel, Bussfeld, Möller, & Hegerl, 2002).

2.4 Therapie der Depression

Depressionen können durch verschiedene evidenzbasierte Maßnahmen behandelt werden. Die Therapie besteht aus psychotherapeutischen und/oder pharmakologischen Maßnahmen. Die Behandlung der Depression ist in der Leitlinie der DGPPN (Deutsche

Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, 2017) in drei Phasen aufgeteilt: die Akuttherapie, die Erhaltungstherapie und die Langzeittherapie.

2.4.1 Pharmakotherapie

Für die Behandlung der Depression steht eine Vielzahl von Medikamenten und Substanzklassen zur Verfügung. Die wichtigsten Substanzklassen sind tri- und tetrazyklische Antidepressiva, selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Inhibitoren, Monoaminoxidase-Inhibitoren, selektive Serotonin-/Noradrenalin-Wiederaufnahme-Inhibitoren, Alpha2-Rezeptor-Antagonisten, selektive Noradrenalin-/Dopamin-Wiederaufnahme-Hemmer und Melatonin-Rezeptor-Antagonisten. Bei leichten Depressionen ist kein Unterschied zwischen Antidepressiva und Placebo nachweisbar, bei mittelschweren und schweren Depressionen ist der Wirkungsunterschied ausgeprägter und eine antidepressive Behandlung indiziert (DGPPN, 2017). Da alle zugelassenen chemischen Antidepressiva vergleichbare Wirksamkeiten zeigen, bezieht sich die Auswahl der Substanzklasse insbesondere auf die Nebenwirkungs- und Interaktionsprofile (DGPPN, 2017). Bezüglich Therapiedauer, Rezidivprophylaxe, Dosiserhöhung und Kombinationstherapien ist ein regelmäßiges Therapiemonitoring notwendig. Bei akuten schweren depressiven Episoden und/oder einem chronischen Krankheitsverlauf ist eine Kombinationsbehandlung mit Psychotherapie empfohlen (DGPPN, 2017). Die Remissionsraten unter einer Therapie mit Antidepressiva unterscheiden sich in unterschiedlichen Studien und reichen von 28,3% (Ansseau et al., 2009) bis zu 58% (Hennings et al., 2009). Prädiktiv für die Response scheint ein schneller Wirkungseintritt zu sein (Hennings et al., 2009). In einer Metaanalyse mit insgesamt 522 eingeschlossenen Studien war die Behandlung mit Antidepressiva insgesamt effektiver als eine Placebo Behandlung (Cipriani et al., 2018). Von den 21 untersuchten Antidepressiva ließ sich eine

höhere Akzeptanz für Fluoxetin (SSRI) und Agomelatin (Melatoninagonist) gegenüber anderer Antidepressiva mit weniger Drop-out Raten feststellen (Cipriani et al., 2018).

2.4.2 Psychotherapie

Zur Behandlung der Depression existieren verschiedene psychotherapeutische Ansätze. Zu den evidenzbasierten und verbreiteten Verfahren zählen die tiefenpsychologische fundierte und analytische Psychotherapie, die kognitive Verhaltenstherapie (KVT), die interpersonelle Therapie (Klerman et al., 1984), sowie neuere Ansätze wie die Akzeptanz- und Commitmenttherapie (ACT; Eifert, 2011), und die Metakognitive Therapie nach Wells (MCT; Wells, 2011), die auch in bestehende Therapieformen integriert werden können. Für die ambulante Behandlung depressiver Patient_innen, im Rahmen der Gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) stehen die Verhaltenstherapie und die tiefenpsychologisch fundierte und analytische Psychotherapie zur Verfügung. Im stationären Setting wird die Behandlung auf weitere unterschiedliche und neuere psychotherapeutische Verfahren ausgeweitet (DGPPN, 2017). Eine Psychotherapie wird bei anhaltenden leichten depressiven Episoden, bei mittelschweren depressiven Episoden und als Kombinationstherapie bei akuten schweren Depressionen empfohlen. Soll keine Kombinationstherapie durchgeführt werden, ist bei mittelschweren bis schweren depressiven Episoden eine alleinige Psychotherapie als gleichwertig zu einer alleinigen medikamentösen Therapie zu betrachten (DGPPN, 2017). Remissionsraten nach KVT sind in zwei Studien mit 40% (DeRubeis et al., 2005) und 42 - 48% beschrieben (Hiller & Schindler, 2011). In mehreren Studien wird beschrieben, dass die Behandlung mit einer KVT in Hinblick auf Effektivität, Remission und Symptomverbesserung gleichwertig zu der Behandlung mit Antidepressiva ist (Amick et al., 2015). Die Therapiepräferenz der Patient_innen mit einer Depression liegt für psychotherapeutische Verfahren signifikant höher als für medikamentöse Verfahren (McHugh, Whitton,

Peckham, Welge, & Otto, 2013). Nach Leitlinienversorgung der Depression (DGPPN, 2017) soll die Therapiepräferenz der Patient_innen mit einbezogen werden, da vermutet wird, dass diese für den Behandlungserfolg von Bedeutung sind (Winter & Barber, 2013).

Trotz der vorhandenen Therapieangebote für Menschen mit Depressionen besteht eine deutliche Lücke in der Versorgung (Thornicroft et al., 2017). Nach einer internationalen Analyse von Thornicroft et al., 2017 erhielten nur 16,5% von 4331 Patient_innen mit einer Major Depression eine Behandlung, die die minimalen Standards erfüllte. Außerdem zeigte sich, dass die Barrieren zu einer geeigneten Behandlung in Ländern mit geringem Einkommen größer waren, als in Ländern mit hohem Einkommen (Thornicroft et al., 2017). Ermittelt anhand der Daten des Robert-Koch-Instituts (RKI) - Gesundheitsmonitorings berichten in Deutschland etwa ein Viertel der Menschen mit Depressionen von Zugangsbarrieren für Therapien (Nübel et al., 2019). Nach wie vor sind besonders psychotherapeutische Behandlungen mit langen Wartezeiten verbunden. Eine Richtlinienpsychotherapie beginnt in Deutschland durchschnittlich fünf Monate nach der ersten Anfrage (Bundes Psychotherapeuten Kammer, 2018). Es besteht Bedarf an Therapieangeboten, die leicht zugänglich und durchführbar sind um die existierende Versorgungslücke zu verringern. Das im folgenden beschriebene D-MKT soll als therapeutisches Verfahren dazu beitragen diese Lücke zu schließen.

2.4.3 Metakognitives Training bei Depression

Das Metakognitive Training bei Depression (Jelinek, et al., 2015) ist eine als Gruppentherapie konzipierte Intervention für Menschen mit Depressionen. Metakognitive Behandlungskonzepte wurden in den letzten Jahren für verschiedene psychische Erkrankungen weiterentwickelt (Kühne et al., 2017). Trotz der Weiterentwicklung und Zunahme der metakognitiven Behandlungsprogramme, ist der Begriff der Metakognition einheitlich schwer zu definieren und es existieren unterschiedliche Behandlungsansätze

(Kolbeck, Jelinek, Moritz, & Peth, 2017). Erstmals wurde der Begriff der Metakognition 1979 als „Wissen und Gedanken über kognitive Phänomene“ von James H. Flavell definiert (Dietrichkeit, Moritz, & Jelinek, 2020). Allgemeinverständlich wird der Begriff der Metakognition als „Denken über das Denken“ erklärt (Kolbeck et al., 2017).

Übergänge von kognitiven zu metakognitiven Behandlungsstrategien sind fließend und in der kognitiven Verhaltenstherapie werden ebenfalls metakognitives Wissen und metakognitive Erfahrungen vermittelt. Metakognitive Therapieangebote zielen auf die Modifikation der für die jeweilige Störung bedeutsamen kognitiven Verzerrungen und dysfunktionalen Strategien ab.

Entwicklungsgrundlage des D-MKT ist das Metakognitive Training für Menschen mit Psychose (Moritz & Woodward, 2007). Die Effektivität des Metakognitiven Trainings für die Behandlung der Psychose wurde in einer Metaanalyse untersucht mit mittleren Effektgrößen beschrieben (Moritz et al., 2014). Die dort entwickelten Behandlungsstrategien, die durch einen entpathologisierenden sowie entstigmatisierenden Umgang mit Denkverzerrungen gekennzeichnet sind, wurden für die Behandlung von Depressionen entsprechend angepasst und verändert (Jelinek et al., 2015). Zentral hierbei ist die Anpassung auf die Modifikation depressionstypischer Denkverzerrungen. Weitere metakognitive Konzepte existieren unter anderem für die Behandlung von Borderline-Persönlichkeitsstörungen (B-MKT; Schilling, Köther, Nagel, Agorastos, & Moritz, 2013) und ein kognitives Gruppentraining bei Zwangsstörungen (OCD-MKT; Jelinek et al., 2018). Mit den MKTs wird beabsichtigt die Selbstwahrnehmung zu schärfen und die metakognitive Kompetenz der Patient_innen zu stärken (Jelinek et al., 2015). Konzipiert ist das D-MKT als niedrigschwelliges, also leicht durchführbares und zugängliches Therapieangebot. Es ist als offene Gruppe gestaltet; so kann das Ziel umgesetzt werden Menschen, die unter Depressionen leiden, schnell und zuverlässig an bestehenden Angeboten teilhaben zu lassen und sie durch den entpathologisierenden Ansatz durch

positive Erfahrungen an das Versorgungssystem anzubinden (Jelinek et al., 2015). Die Durchführung des D-MKT erfolgt gestützt durch eine Multimedia-Präsentation. Es ist in acht Module aufgeteilt, die von einer Dauer von jeweils 60 Minuten sind. Die Module sind in folgende Themen unterteilt: Denken und Schlussfolgern (geistiger Filter und übertriebene Verallgemeinerung), Gedächtnis und Stimmung, Denken und Schlussfolgern (,Sollte'-Aussagen, Abwehr des Positiven, Alles-oder-Nichts-Denken), Selbstwert und Stimmung, Denken und Schlussfolgern (Über- oder Untertreibung, depressiver Zuschreibungsstil), Grübeln, Unterdrückung negativer Gedanken, Rückzug, Denken und Schlussfolgern (negative Gedanken anderer lesen, Zukunft voraussagen) und das Wahrnehmen von Gefühlen (Jelinek et al., 2015). Empfohlen wird eine Sitzungsfrequenz von ein bis zweimal pro Woche mit idealerweise drei bis zehn Teilnehmenden (Kolbeck et al., 2017). Um die Vertiefung der Lerninhalte, die Übertagung in den Alltag und eine selbstständige Auseinandersetzung mit der jeweiligen Denkverzerrung zu fördern, werden den Patient_innen schriftliche Nachbereitungsbögen mit Zusammenfassungen des Modulthemas und weiterführenden Übungen zur Verfügung gestellt (Kolbeck et al., 2017). Neben der Bearbeitung der depressionstypischen kognitiven Denkverzerrungen, wie geistige Filter, Abwehr des Positiven und voreiligem Schlussfolgern, ist auch das Aufdecken dysfunktionaler Copingstrategien, z.B. Grübeln, Unterdrückung negativer Gedanken und Rückzug, Ziel des D-MKT (Kolbeck et al., 2017). Durch seine Niedrigschwelligkeit und seinen spielerischen Ansatz eignet sich das D-MKT dafür, einen Teil der bestehenden Versorgungslücke zu schließen (Dietrichkeit et al., 2020). Niedrigschwelligkeit bedeutet, dass dieses Therapieangebot leicht durchführbar und zugänglich ist. In einer Pilotstudie von Jelinek, Otte, Arlt, & Hauschildt (2013) mit 104 Patient_innen mit Depression, die am D-MKT teilnahmen, konnte eine signifikante Abnahme der Denkverzerrungen und des Grübelns sowie eine signifikante Zunahme des Selbstwertes (Effektstärken zwischen $d = 0.32$ und 0.64) gezeigt werden. Außerdem

konnte eine signifikante Reduktion der depressiven Symptomatik mit mittleren Effektstärke beobachtet werden (Cohens $d = 0.73$). Nach der Pilotstudie und Überarbeitung des Manuals (Jelinek et al., 2015) wurde eine randomisiert kontrollierte Interventionsstudie mit 84 Patient_innen mit einer Depression durchgeführt (Jelinek, Hauschildt, Wittekind, Schneider, Kriston, & Moritz, 2016), die zusätzlich zur psychosomatischen Standardbehandlung am D-MKT oder einer aktiven Kontrollgruppe teilnahmen. In dieser Studie konnte gezeigt werden, dass das D-MKT gegenüber der Kontrollgruppe die depressive Symptomatik signifikant, mit mittleren bis starken Effektstärken ($\eta_p^2 = .049$ bis $.114$) verbesserte. Testzeitpunkte waren direkt nach der Intervention und sechs Monate danach. Nach sechs Monaten befanden sich signifikant mehr Personen der D-MKT Gruppe in Remission als in der Kontrollintervention (38.7% D-MKT, 13,8% Kontrollgruppe). In einer post-hoc Analyse, in der die Langzeiteffekte des D-MKT nach dreieinhalb Jahren untersucht wurden, war das D-MKT in Bezug auf die Schwere der depressiven Symptomatik der Kontrollintervention mit moderaten Effektgrößen überlegen (Jelinek, Faissner, Moritz, & Kriston, 2019). Weiterhin wurde gezeigt, dass das D-MKT im Vergleich zu einer Kontrollgruppe zu einer Verbesserung der dysfunktionalen kognitiven Strategien und metakognitiven Überzeugungen führte (Jelinek, Van Quaquebeke, & Moritz, 2017). Eine hohe Akzeptanz des D-MKT wurde in einer randomisiert kontrollierten Studie von Jelinek, Moritz, und Hauschildt (2017) festgestellt. Die Akzeptanz wurde mit Hilfe eines Fragebogens direkt nach der Intervention und ebenfalls sechs Monate danach im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ermittelt.

2.5 Wissen

Wissen spielt in mehreren Bereichen der Gesundheitsversorgung eine wichtige Rolle. Das Wissen über die eigene Erkrankung ist sowohl bei psychischen, als auch bei somatischen Erkrankungen, deren Prävention und Behandlung von entscheidender

Bedeutung. Jede_r Patient_in hat das Recht über seine eigene Erkrankung informiert zu sein und es existiert die Annahme, dass gut informierte Patient_innen einen größeren Therapieerfolg haben (Lukens & McFarlane, 2004). Trotz dieser Annahme gibt es Evidenz, dass Patient_innen insgesamt sehr wenig über die Diagnostik und Behandlung ihrer eigenen Erkrankung informiert sind (Harvey et al., 2014). Auch das schon lang existierende Prinzip der partizipativen Entscheidungsfindung (shared decision-making), welches ein Schlüsselprinzip zu einer gleichberechtigten Beziehung zwischen Behandelnden und Patient_innen ist, hat einen großen Stellenwert bei der Therapie von psychischen und somatischen Erkrankungen (Hamann, Leucht, & Kissling, 2003). Durchführbar ist dieses Prinzip nur, wenn die Betroffenen Wissen über die vorliegende Störung erlangt haben. Viele psychologische und somatische Behandlungsstrategien beinhalten edukative Ansätze. Nichts destotrotz ist über die Bedeutung von Wissen der Patient_innen insbesondere auf Therapieerfolge noch wenig bekannt (Berg et al., 2019)

2.5.1 Die Bedeutung von Wissen auf den Therapieerfolg bei Depressionen

In der Verhaltenstherapie wird betont, wie wichtig eine gleichberechtigte Behandlungsverbindung zwischen Patient_in und Therapeut_in ist. Voraussetzung dafür ist, dass auch bei den Patient_innen Wissen über die vorliegende Störung und den Therapieablauf vorhanden ist (Borbé, Pitschel-Walz, & Bäuml, 2017). Unterschiedliche therapeutische Ansätze beziehen die Rolle von Wissen bei Depressionen und deren Behandlung mit ein. Psychoedukative Ansätze zur Behandlung von Depressionen finden sich allgemein als Integration bei vielen psychotherapeutischen Interventionen, wie der kognitiven Verhaltenstherapie, und spezifisch bei Psychoedukationsinterventionen für depressive Störungen (z.B. Schaub, Roth, & Goldmann, 2013). Erstmals wurde der Begriff der Psychoedukation von Anderson in einem Manual zu schizophrenen Störungen verwendet und beschreibt die zusätzliche Informationsvermittlung über die Erkrankung

(Anderson, Hogarty, & Reiss, 1980). Psychoedukative Interventionen zielen auf Wissensvermittlung und Verhaltensmodifikation. Kerninhalte sind eine strukturierte, auf den eigenen Erfahrungen aufbauende Vermittlung von Wissensinhalten über die vorliegende Erkrankung, sowie ein systematisches, oft lerntheoretisches psychotherapeutisches Vorgehen zur Verhaltensmodifikation (Borbé et al., 2017). Zielgruppe dieser Ansätze sind vor allem Patient_innen mit chronisch verlaufenden psychiatrischen Erkrankungen, da die Wissensvermittlung allein schon wegen des langen zeitlichen Krankheitsverlaufs von besonderer Bedeutung ist. In letzter Zeit werden allerdings für fast alle psychiatrischen Erkrankungen edukative Konzepte entwickelt. Diese Entwicklung geschieht aufgrund der Erkenntnis, dass das Behandlungsergebnis bei gut informierten Patient_innen besser ist (Borbé et al., 2017). Zudem stellt das Gefühl gut informiert zu sein die Grundlage für Selbstkompetenz und Selbstwirksamkeit dar. Bei Menschen mit psychischen Erkrankungen kann erwartet werden, dass sich durch Wissensvermittlung die Skepsis gegenüber therapeutischen Hilfen verringert und es zu einer Zunahme an Vertrauen und Zuversicht kommt (Bäumel, Behrendt, Henningsen, & Pitschel-Walz, 2016). Auch in der Therapie der Depression werden psychoedukative Behandlungsstrategien angewandt. Es konnte gezeigt werden, dass sich durch eine psychoedukative Intervention die depressiven Symptome deutlicher reduzieren als unter Kontrollbedingungen (Donker, Griffiths, Cuijpers, & Christensen, 2009). Ergebnisse aus einem Review zur Psychoedukation bei Depressionen mit 15 eingeschlossenen Studien zeigen, dass gesteigertes Wissen über Depression und deren Therapie mit einer besseren Prognose und einer Minderung der psychosozialen Belastung der Familienangehörigen einhergeht (Tursi, Baes, Camacho, Tofoli, & Juruena, 2013). Diese Effekte der Psychoedukation bei Depressionen deuten auf die Bedeutsamkeit von Wissen hin. Unabhängig vom therapeutischen Verfahren ist es wichtig zu untersuchen, wieviel die Patient_innen tatsächlich in ihrer jeweiligen Therapie explizit und über den

Behandlungsinhalt lernen. Darüber hinaus ist es ebenso wichtig zu untersuchen, ob eine Veränderung des Wissenstands sich auf die Symptomausprägung auswirkt (Berg et al., 2019). Vermutet wird, dass explizites Wissen und Wissen über den Behandlungsinhalt zu einem besserer Outcome führen (Berg et al., 2019). Harvey et al., 2014 argumentieren, dass es gut möglich sei das Outcome psychosozialer Interventionen durch gesteigertes Erinnern der Therapieinhalte zu verbessern. Kronmüller et al. (2007) bestimmten in einer prospektiven Studie mit 62 Teilnehmenden den prädiktiven Wert von Wissen bei Depressionen. Die Patient_innen, die sich in Remission befanden, wussten nach zwei Jahren signifikant mehr über die Behandlung der Depression als Patient_innen mit einer wiederkehrenden oder anhaltenden Depression. Bei Wissen über die depressiven Symptome oder deren Bewältigung wurde kein signifikanter Unterschied gefunden. Prädiktiv für die depressive Symptomatik war somit nur das Wissen über die Behandlung. Die Autor_innen argumentieren, dass das Wissen über die Therapie der Depression somit prognostisch relevant sei (Kronmüller et al., 2007). Bei Bestimmung der depressiven Symptomatik mit Hilfe der Hamilton Depression Scale (HDRS) konnte in der oben genannten Studie keine signifikante Korrelation zwischen Wissen über die affektive Störung und der Symptomschwere in der HDRS festgestellt werden (zu Beginn $r = 0.15$, Ende der Intervention $r = - 0.11$; Kronmüller et al., 2007). In einer randomisiert kontrollierten Studie zur Bedeutung von Wissen in der internetbasierten kognitiven Therapie nahmen 71 depressive Patient_innen teil, von denen 33 der internetbasierten kognitiven Therapie zugeteilt wurden. Ziel der Studie war es zu überprüfen, ob die Teilnahme an der Intervention zu einer Zunahme an explizitem Wissen führt und ob ein Wissenszuwachs in Zusammenhang mit einer Symptomverbesserung steht. Zur Quantifizierung des deklarativen Wissens wurde ein Wissenstest über die Depression, ihre Komorbiditäten und der Therapie konstruiert. Gezeigt werden konnte, dass das Wissen im Vergleich zur Kontrollgruppe durch die Intervention zunahm. Die Zunahme des Wissen

stand allerdings nicht in Korrelation mit der Ausprägung der depressiven Symptomatik (Berg et al., 2019). Andersson, Carlbring, & Furmark, 2012 untersuchten bei 204 Menschen mit einer sozialen Angststörung den Zusammenhang zwischen einer Veränderung des Wissens und Outcome Parametern der sozialen Angststörung. Der Wissenstest bezog sich auf Fragen über die Erkrankung und deren Behandlung. Für das primäre Outcome, einem Selbstratinginstrument für soziale Angststörungen, gab es keine signifikante Korrelation zwischen Wissenszuwachs und Symptomausprägung; für das sekundäre Outcome, zwei Rating Instrumenten zur sozialen Phobie, konnte eine signifikante Korrelation mit dem Wissensstand festgestellt werden (siehe Tabelle 1). In den genannten Studien wurde das Wissen unterschiedlich vermittelt. Dabei sind insbesondere internetbasierte (schriftlich vermitteltes Wissen; z.B. Berg et al., 2019) von integrativen (mündlich vermitteltes Wissen; z.B. Kronmüller et al., 2007) Verfahren zu unterscheiden. Die relevanten Studien sind in Tabelle 1 aufgeführt. In der Literatur wird deutlich, dass es Bedarf an weiteren Studien gibt, die das Wissen vor und nach den jeweiligen Interventionen quantifizieren und einen Bezug zur jeweiligen Symptomkonstellation herstellen.

Depression und Kognition

Die verminderte Fähigkeit zu denken oder sich zu konzentrieren ist nach DSM-5 eines der Diagnosekriterien der Major Depression. Bei Patient_innen mit einer Depression finden sich häufig Beeinträchtigungen der kognitiven Funktionen und des Gedächtnisses (Veiel, 1997; Marvel & Paradiso, 2004; Campbell, Marriott, Nahmias, & MacQueen, 2004). Kognitive Defizite sind assoziiert mit einem schlechteren Therapie-Outcome und einem höheren Rückfallrisiko (Majer et al., 2004). Zudem ist eine größere kognitive Dysfunktion häufig mit einer stärkeren Symptomausprägung assoziiert (Marvel & Paradiso, 2004). Lernen und sich Erinnern hängt maßgeblich von der individuellen Fähigkeit ab Informationen aufzunehmen und sie zu verarbeiten. Bei psychoedukativen

Maßnahmen ist es bei der Wissensvermittlung entscheidend auf die individuellen Bedürfnisse der Patient_innen und deren Wissensstand einzugehen. (Borbé et al., 2017)

Tabelle 1*Studententabelle*

Studie	Sample/ Struktur	Design	Aktive Gruppe	Struktur	Outcome
Christensen et al., 2004	n = 525 mit depressiven Symptomen	RCT	Internetbasierte Wissensvermittlung über Depression (BluePages) oder internetbasierte kognitive Therapie (MoodGYM)	6 Wochen nach Beginn der Intervention	Reduktion der depressiven Symptomatik MoodGym: Effect size 3,2 (95% CI 0.9 bis 5.4) BluePages: Effect size 3.0 (95% CI 0.6 bis 5.2)
Kronmüller et al., 2007	n = 62 mit MDD	Prospektive Kohortenstudie	Wissensvermittlung über Depression (Symptome, Behandlung, Coping) mittels Psychoedukation	2 Jahre FU	Signifikanter Wissenszuwachs durch Intervention ($p = .03$) Keine signifikante Korrelation zwischen Wissen und HDRS ($r = - 0.11$) Signifikant geringeres Wissen über die Behandlung in der Gruppe mit wiederkehrender und chronischer Depression als bei Remission ($p = .008$)
Andersson et al., 2012	n = 204 mit sozialer Angst Störung	RCT	Internetbasierte kognitive Verhaltenstherapie	1 Jahr FU	Signifikanter Wissenszuwachs durch Intervention ($p < .001$) Keine signifikante Korrelation mit primärem Outcome LSAS-SR Signifikante Korrelation mit sekundärem Outcome SPSQ ($r = 0.26$), SPS ($r = 0.23$)

Strandskov et al., 2017	n = 92 mit Essstörung	RCT	Internetbasierte kognitive Verhaltenstherapie	8 Wochen nach Beginn der Intervention	Signifikanter Wissenszuwachs durch Intervention (Gruppeneffekt $d = 1.12$) Keine signifikante Korrelation zwischen Wissen und Outcome EDE-Q, BSQ-8C, PHQ-9, GAD-7 ($r = -0.27$ bis $r = 0.23$)
Berg et al., 2019	n = 71 mit MDD	RCT	Internetbasierte kognitive Verhaltenstherapie	8 Wochen nach Beginn der Intervention	Signifikanter Wissenszuwachs durch Intervention (Gruppeneffekt $d = 0.67$, 95% CI 0.14 bis 0.20) Keine signifikante Korrelation zwischen Wissen und Outcome BDI-II ($r = 0.36$; $p = .058$)

Anmerkung: RCT = Randomized controlled trial, MDD = Major depressive disorder, FU = follow up, LSAS-SR = Liebowitz Social Anxiety Scale-Self rating, SPSQ = Social Phobia Screening Questionnaire, SPS = Social Phobia Scale, EDE-Q = Eating Disorders Examination Questionnaire, BSQ-8C Body Shape Questionnaire, PHQ-9 = Patient Health Questionnaire, GAD-7 = Generalized Anxiety Disorder 7-item scale, BDI-II = Beck-Depressions-Inventar

3. Fragestellungen

Fragestellung 1

Führt die Intervention mit 8-wöchigem D-MKT zu einer Wissenszunahme?

Mit insgesamt acht Sitzungen fand das D-MKT über acht Wochen einmal wöchentlich statt. Die Ergebnisse des Wissenstests werden zu den drei verschiedenen Testzeitpunkten (t0, t1, t2) und in den beiden Gruppen (D-MKT und MyBrain) durchgeführt. Zur Auswertung des Testes wurden die richtig beantworteten Fragen zu einem Gesamtwert aufsummiert. Testergebnis ist die Gesamtzahl der richtig beantworteten Fragen (Minimalwert 0, Maximalwert 17). Um meine Fragestellung zu beantworten, wurden Varianz- und Kovarianzanalysen berechnet.

Fragestellung 2

Führt ein Wissenszuwachs zur Symptomverbesserung bei Depressionen?

Um die Symptome der Depression zu quantifizieren, wurde zu den drei Testzeitpunkten und in beiden Interventionsgruppen BDI, QIDS und HDRS vorgegeben. Bei allen drei genannten Instrumenten entspricht ein höherer Gesamtwert einer schwereren depressiven Symptomatik. Die Ergebnisse der Ratinginstrumente werden mit den Ergebnissen des Wissensfragebogens zusammen betrachtet. Die Frage, ob ein Zuwachs des Wissens über Depressionen in Zusammenhang mit einer Symptomverbesserung der Krankheit steht, soll mit Hilfe von Korrelationsanalysen beantwortet werden.

4. Methodik

4.1 Rekrutierung

Nach Bewilligung des Ethikantrags, erfolgte die Rekrutierung der Studienteilnehmenden über die Psychiatrische Institutsambulanz der Asklepios Klinik Nord-Ochsenzoll. Einschlusskriterien waren neben dem bekundeten Interesse und dem Einverständnis der Teilnehmer/-innen das Alter zwischen 18 und 70 Jahren und das Vorhandensein einer depressiven Störung (Major Depression, Dysthymie) nach den Kriterien des DSM-5. Ausschlusskriterien waren das Vorliegen psychotischer Symptome (sofern nicht im Rahmen einer depressiven Episode mit psychotischen Merkmalen), einer aktuellen oder Lebenszeitdiagnose einer schizophrenen oder bipolaren Störung, Demenz oder eine Intelligenzminderung mit einem $IQ < 70$ (gemessen mit dem Wortschatztest; Schmidt & Metzler 1992). Die Teilnahme an der Studie war freiwillig, wurde mit bis zu 30€ (je nach Teilnahmeanzahl) vergütet und die Einwilligung zur Studie konnte zu jedem Zeitpunkt zurückgezogen werden. Insgesamt wurden 84 Studienteilnehmer/-innen in die randomisiert kontrollierten Studie eingeschlossen. Die Zuordnung der Interventions- ($n = 42$) oder Kontrollgruppe ($n = 42$) erfolgte mit Hilfe eines Randomisierungsplans.

4.2 Studiendesign

Die vorliegende Arbeit war Teil einer randomisiert-kontrollierten Studie. Die Teilnehmenden wurden anhand eines Randomisierungsplans gleichmäßig auf beide Gruppen, Metakognitives Training bei Depression (Intervention) bzw. MyBrain Training (Kontrollgruppe), verteilt. Die randomisiert-kontrollierte Interventionsstudie wurde mit verblindeten Rater/-innen durchgeführt. Alle Teilnehmenden, die über die psychiatrische Institutsambulanz rekrutiert worden sind, erhielten weiterhin ihre üblichen Behandlungen (treatment as usual). Die bestehenden Behandlungen waren Komplexbehandlungen aus

fachärztlichen, psychiatrischen, pflegerischen, psychotherapeutischen, sozialarbeiterischen und ergotherapeutischen Leistungen, die über alle Untersuchungszeitpunkte sorgfältig für jeden dokumentiert wurden. Beide Interventionen fanden über acht Wochen einmal wöchentlich statt. Untersucht wurde zu drei Zeitpunkten: Zum „prä“ Zeitpunkt, vor der Intervention (t0), zum „post“ Zeitpunkt acht Wochen danach (t1), und zum „follow-up“ Zeitpunkt sechs Monate danach (t2). Die Erhebung der Daten zu den Zeitpunkten t0 und t1 erfolgte unter standardisierten Bedingungen in einem persönlichen Interview. Das Interview wurde von geschultem Personal nach einem festgelegten Durchführungs- und Zeitplan in den Räumlichkeiten der Psychiatrischen Institutsambulanz durchgeführt. Die Erhebung der Daten zum Zeitpunkt follow-up (t2) erfolgte ebenfalls unter standardisierten Bedingungen durch die geschulten Mitarbeiter_innen mittels eines Telefoninterviews. Zum Zeitpunkt t0 erfolgte die Verifikation der Ein- und Ausschlusskriterien mittels des Mini Internationalen Neuropsychiatrischen Interviews (M.I.N.I. Version 7.0.2., Sheehan et al., 2016). Außerdem wurden zu den Testzeitpunkten folgende in Tabelle 1 aufgezeigten Instrumente vorgegeben.

Tabelle 2

Instrumente zu den drei Testzeitpunkten

Instrument	t0	t1	t2
Mini Internationales Neuropsychiatrisches Interview	x		
Soziodemographischer Fragebogen	x	x	x
Wissenstest	x	x	x
Hamilton Depression Rating Scale	x	x	x
Quick Inventory of Depressive Symptomatology	x	x	x
Beck-Depressions-Inventar	x	x	x
Wortschatztest	x	x	

Anmerkung: TAU = Treatment as usual

4.3 Interventionen

4.3.1 Metakognitives Training bei Depressionen

Wie unter 2.4.3 beschrieben orientiert sich das Metakognitive Training bei Depressionen (Jelinek, et al., 2015) an verhaltenstherapeutischen Methoden, bei denen die Modifikation dysfunktionaler Denkmuster im Fokus stehen. Dysfunktionale Strategien wird bei der Aufrechterhaltung von Depressionen eine wichtige Rolle zugeschrieben (Jelinek, et al., 2013). Klassische Denkverzerrungen bei Depressionen sind unter anderem alles- oder nichts- Denken, voreilige Schlussfolgerungen, Über- und Untertreibung, Abwehr des Positiven und übertriebene Verallgemeinerungen. Das D-MKT besteht aus acht Sitzungen von jeweils 60 Minuten Dauer. Da das D-MKT als offene Gruppe konzipiert ist, ist der Einstieg in das Training zu jedem Zeitpunkt möglich. Die Teilnehmenden besuchten das D-MKT einmal wöchentlich über den Zeitraum von acht Wochen. In der vorliegenden Studie ist das D-MKT die zu untersuchende Intervention.

4.3.2 MyBrain Training

Die Kontrollbehandlung in dieser Studie erfolgte mit dem MyBrain Training (www.mybraintraining.com). Das MyBrain Training ist ein individualisiertes computergestütztes Training, welches aus Übungen besteht, die Gedächtnis, Aufmerksamkeit, schlussfolgerndes Denken und kognitive Schnelligkeit stärken sollen. Die Aufgaben ähneln üblichen Computerspielen (z.B. Merken von Objekten, Logikrätsel) und die Schwierigkeit der Aufgaben adaptiert sich automatisch an die Leistung der Teilnehmenden. Das Training ist online verfügbar und wurde bereits in anderen Studien evaluiert (Moritz et al., 2015). Die Teilnehmenden der Kontrollgruppe nahmen ebenfalls über den Interventionszeitraum von

acht Wochen einmal wöchentlich an einer Einheit von 60 Minuten teil. MyBrain ist ein prototypisches Beispiel eines kognitiven Trainingsprogramms.

4.4 Messinstrumente

4.4.1 Mini Internationales Neuropsychiatrisches Interview

Zur Verifizierung des psychopathologischen Status wurde die deutsche Version des Mini Internationales Neuropsychiatrisches Interview (M.I.N.I.) verwendet. Das M.I.N.I. (Lecrubier et al., 1997) ist ein kurzes strukturiertes Interview, das es ermöglicht die wichtigsten psychiatrischen Störungen innerhalb von 15 bis 25 Minuten zu erfassen. Bei dem in dieser Studie verwendeten M.I.N.I., handelt es sich um die deutsche Version 7.0.2. (Copyright 1992-2016 Sheehan DV). Diese Version richtet sich nach den Kriterien des DSM-5 und ICD 10. Die Vorgängerversion basiert auf den Kriterien des DSM-IV und ICD 10. Die zentralen Unterschiede zwischen dem DSM-IV und dem DSM-5 sind einige Änderungen auf der Störungsebene, wie die Neuordnung der Störungen, um biologische und psychologische Zusammenhänge zwischen Störungen und deren Auftreten über die Lebensspanne zu verdeutlichen und die Erhöhung der Spezifität von Diagnosen (Ehret & Berking, 2013). Insgesamt werden 17 psychiatrische Störungen erfasst. Um die Diagnose einer depressiven Störung, sowie psychische Komorbiditäten festzustellen, wurden im Rahmen der vorliegenden Studie die folgenden 15 psychiatrischen Störungen mit Hilfe des M.I.N.I. erfragt: Major Depression, Dysthymie, Manische und Hypomanische Episoden, Panikstörung, Agoraphobie, Soziale Angststörung, Zwangsstörung, Posttraumatische Belastungsstörung, Alkoholkonsumstörung, Substanzkonsumstörung, Psychotische und affektive Störung, Anorexia nervosa, Bulimia nervosa, Binge-Eating-Störung und die Generalisierte Angststörung. Zwei psychiatrische Störungen, nämlich Suizidalität und Antisoziale Persönlichkeitsstörung, wurden mit Hilfe des M.I.N.I. nicht erfragt, da sie bereits an anderer Stelle (Suizidalität) erfragt wurden oder als psychische Komorbidität (Antisoziale

Persönlichkeitsstörung) für die vorliegende Studie nicht relevant sind. In Validierungs- und Zuverlässigkeitsstudien konnte gezeigt werden, dass das M.I.N.I. eine ähnliche Validität und Reliabilität aufweist wie die verglichenen strukturierten Interviews SCID (Structured Clinical Interview for DSM Disorders) und CIDI (Composite Diagnostic Interview; Sheehan et al., 1998)

4.4.2 Beck-Depressions-Inventar (BDI-II; Beck et al., 1996)

Zur Erfassung der Symptomausprägung wurde außerdem die deutschsprachige Version des Beck-Depressions-Inventar (BDI-II; Beck et al., 1996) verwendet (Hautzinger, et al., 2006). Das BDI-II gilt als das international am weitesten verbreitete Selbstbeurteilungsinstrument und dient der Bewertung der Schwere einer Depression bei Erwachsenen (Wintjen & Petermann, 2010). Es besteht aus insgesamt 21 Fragen, die das Auftreten depressiver Symptome in den letzten beiden Wochen erfassen. Zu den erfragten Symptomen zählen Traurigkeit, Pessimismus, Versagensgefühle, Verlust an Freude, Schuldgefühle, Bestrafungsgefühle, Selbstablehnung, Selbstkritik, Suizidgedanken, Weinen, Unruhe, Interessenverlust, Entschlusslosigkeit, Wertlosigkeit, Energieverlust, Schlaf, Reizbarkeit, Appetitveränderungen, Konzentrationsschwierigkeiten, Ermüdung und Verlust an sexuellem Interesse. Die Items sind als Aussagen formuliert, die in ihrer Schwere auf einem Skalenwert von null bis drei klassifiziert werden können. Die Einschätzung bezieht sich auf die vergangenen zwei Wochen. Maximal kann ein Gesamtwert von 63 erreicht werden (Barkman, et al., 2011). Eine Depression wird ab einem Summenwert von 14 als leicht, ab einem Summenwert von 20 als mittelschwer und ab einem Summenwert von 29 als schwer bezeichnet (Wintjen & Petermann, 2010). Objektivität ist hinsichtlich der Durchführung und Interpretation des Testes gegeben wobei Einschränkungen hinsichtlich der Auswertungsobjektivität beschrieben werden (Goldschmidt, et al. 2008). Die interne Konsistenz wird mit $\alpha \geq 0.84$ als zufriedenstellend beschrieben und die Retest-Reliabilität

liegt bei $r \geq 0.75$ in nichtklinischen Stichproben (Kühner, et al., 2007). Das BDI- II hat eine hohe Differenzierungsfähigkeit und ist ein empfehlenswertes klinisches Testverfahren (Goldschmidt, et al., 2008)

4.4.3 Hamilton Depression Rating Scale

Die HDRS ist ein Interview zur Quantifizierung der Symptome bei depressiven Störungen. Es wurde 1960 von Max Hamilton entwickelt und ist eines der meist verwendeten Messinstrumente für die Beurteilung der Schwere der depressiven Symptomatik bei klinischen Studien zur Behandlung von Depressionen (Kobak, 2010). Gegenstand des 17-Item HDRS ist die Erfragung der Symptomausprägung in den letzten sieben Tagen. Der Interviewte beantwortet Fragen nach verschiedenen Aspekten der Depression. Erfragt werden unter anderem somatische und affektive Symptome, sowie Stimmung, Schuldgefühle, Suizidalität, Angst und die Krankheitseinsicht. Der Interviewer bewertet die beantworteten Fragen nach einem Punktesystem. Acht Items werden auf einer Punkteskala von null (Symptome nicht vorhanden) bis vier (Symptome stark ausgeprägt) bewertet und neun Items werden auf einer Punkteskala von null bis zwei bewertet, die dem gleichen Prinzip folgt wie die zuvor erwähnte Punktevergabe. Es werden also sowohl die individuellen Symptome, als auch ein Gesamtwert ermittelt. Die Gesamthöchstpunktzahl beträgt 53 und ab einem Wert von 23 wird die Depression als sehr schwer bezeichnet (Guilt, 2010). In verschiedenen Studien wurde die Reliabilität des HDRS geprüft. Die interne Reliabilität bewegt sich den Studien zufolge zwischen $\alpha = .46$ und $\alpha = .97$ (Bagby, Ryder, Schuller, & Marshall, 2004). An der HDRS wurde auch Kritik geübt. Unter anderem wird die Multidimensionalität der Gesamtpunktzahl kritisiert und die Tatsache, dass die Items nicht ausreichend an die aktuellen diagnostischen Kriterien nach DSM-IV bzw. DSM-5 angepasst sind (Bagby et al., 2004). Um einige der Kritikpunkte in der Durchführung der Studie zu beachten, wurde ein

standardisierter Interviewleitfaden für das HDRS verwendet. In der vorliegenden Studie nimmt das HDRS einen wichtigen Platz in der Verlaufsbeobachtung ein.

4.4.4 Quick Inventory of Depressive Symptomatology

Kombiniert mit der HDRS wurde, ebenfalls zur Quantifizierung der Symptome bei depressiven Störungen und der Verlaufsbeobachtung, das Quick Inventory of Depressive Symptomatology (QIDS) durchgeführt. Das QIDS ist die Kurzfassung der deutschsprachigen Version des Inventars depressiver Symptome (IDS; John Rush et al., 1986). Es ist ein Fremdbeurteilungsinstrument, welches aus 16 Items besteht, die sich auf die Symptomausprägung der letzten sieben Tagen beziehen. In einer Studie mit 596 Teilnehmer_innen mit einer Major Depression, zeigte sich das QIDS als sensitiv in Bezug auf Symptomveränderungen und ergab eine interne Reliabilität von $\alpha = .86$ (Rush et al., 2003). Zur Berechnung des Gesamtscores wird die Punktzahl der erfragten Bereiche Stimmung, Selbstbewertung, Suiziderleben, Schlaf (Einschlafen, nächtliches Erwachen, Früherwachen und Hypersomnie), Interessenverlust, Konzentrationsstörungen, Appetit (Reduktion, Steigerung), Gewicht (Abnahme, Zunahme) Antriebslosigkeit, psychomotorische Veränderungen (Verlangsamung, Agitiertheit) addiert. Die Gesamthöchstpunktzahl ist 48 und ab einem Punktwert von 16 wird eine Depression als schwer klassifiziert (Roniger, Späth, Schweiger, & Klein, 2015). Die Verwendung des QIDS stellt eine zusätzliche Möglichkeit der Evaluation und Quantifizierung der Symptomveränderungen bei Depression dar.

4.4.5 Wortschatztest

Der Wortschatztest (WST; Schmidt & Metzler, 1992) ist ein verbaler Intelligenztest zur Erfassung der kristallinen Intelligenzkomponenten. Er ermöglicht eine Einschätzung des verbalen Intelligenzniveaus und der prämorbid Intelligenz. Der Test besteht aus 42 Items, die jeweils aus einer Reihe mit sechs Wortbildungen bestehen. Unter den sechs

Wortbildungen befindet sich nur ein reales Wort, welches von den Teilnehmenden erkannt werden muss. Die Anzahl der korrekt erkannten realen Wörter wird verwendet um einen Intelligenzquotienten (IQ) zu bilden. Die Gütekriterien des Testes werden mit einer Split-Half-Reliabilität (Spearman-Brown) von $r = .95$ und einer internen Konsistenz von $\alpha = .94$ beschrieben (WST, Testzentrale Hogrefe Verlag). Die Normierung erfolgt über die mit der Rasch-Skalierung gewonnenen Fähigkeitswerte, sodass Eindimensionalität und Skalen Eigenschaften des gemessenen Wertes betrachtet werden können (Pietschnig, Voracek, & Formann, 2010). In der vorliegenden Studie wurde der WST verwendet um einen vergleichbaren IQ-Wert für das Intelligenzniveau zu bestimmen und die Ausschlusskriterien ($IQ < 70$) einzuhalten.

4.5 Wissenstest

4.5.1 Wissenstest und Entwicklung

Der Wissenstest wurde für die beschriebene Studie entwickelt. Ein Bestandteil der Entwicklung des Wissenstests war die Durchführung einer Pilotstudie. Ziel der Pilotstudie war es vor dem Beginn der Studie eine Item-Auswahl in Hinblick auf die Item-Schwierigkeit und die Trennschärfe zu treffen. Der Wissenstest besteht aus Fragen zu dem Metakognitiven Training bei Depressionen (D-MKT). Das D-MKT besteht aus acht Modulen. Die zentralen Aspekte der Module werden in Form von Multiple Choice Fragen mit drei Antwortmöglichkeiten abgefragt. Zusätzlich gibt es allgemeine Fragen zu dem Thema Depression. Insgesamt wurden 54 Items entwickelt. Einundfünfzig Items bezogen sich auf die acht Module des D-MKT und drei Items bezogen sich auf allgemeine Fragen. Für jedes Modul des D-MKT wurden also sechs bis sieben Items analysiert. Die Rekrutierung der Teilnehmer_innen erfolgte aus einem bestehenden Probandenpool mit Personen aus unterschiedlichen Fachrichtungen (Medizin: $n = 9$, Psychologie: $n = 3$, Sonstige: $n = 9$, ohne Angabe: $n = 2$). Die Teilnehmer_innen ($n = 23$) waren im Schnitt 33,62 Jahre alt ($SD =$

10.47). Fünfzehn Teilnehmer_innen waren weiblich (65.2%) und sechs waren männlich (26.1%). Da es sich um einen Wissenstest über Depressionen handelt, wurde das Vorwissen über Depressionen erfragt. Fünfzehn Teilnehmer_innen gaben an über Vorwissen zu verfügen (65.2%) und sechs gaben an über kein Vorwissen zu verfügen (26.1%). Ziel der Item-Analyse war es, einen Fragebogen mit insgesamt siebzehn Items zu erstellen. Zusätzlich zu einer allgemeinen Frage (Item 17), beziehen sich dabei jeweils zwei Items auf eines der acht Module (Item 1-16). Items mit einer mittleren Item-Schwierigkeit von .39-.87 und einer Trennschärfe (Items-Skalen Korrelation) von mindestens .2 wurden ausgewählt. In Tabelle 1 ist das Itemset beschrieben, auf die die Kriterien am besten zutrafen.

Tabelle 3

Itemauswahl mit mittleren Item-Schwierigkeiten, n = 23 für alle Items

Item	Mittelwert	Standardabweichung
1	.48	.51
2	.52	.51
3	.61	.50
4	.83	.39
5	.87	.34
6	.74	.45
7	.61	.50
8	.43	.51
9	.52	.51
10	.57	.51
11	.52	.51
12	.70	.47
13	.39	.50

14	.74	.50
15	.65	.49
16	.43	.51
17	.87	.34

Der final in der Studie verwendete Wissenstest war als Multiple Choice Fragebogen konstruiert. Für jede Frage gab es drei Antwortmöglichkeiten und nur eine mögliche Antwort war die Richtige. Endergebnis war die Gesamtzahl der richtig beantworteten Fragen. Der Maximalwert der zu erreichenden Punkte ist 17, der Minimalwert ist null.

4.6 Datenauswertung

4.6.1 Statistische Analyse

Die Datenauswertung wurde mit dem Statistikprogramm SPSS (Version 24) vorgenommen. Zur Untersuchung von Gruppenunterschieden wurden t-Tests und Chi-Quadrat Tests verwendet. Um die Fragestellung zu beantworten, ob die Intervention zu einem Wissenszuwachs führte, wurde eine Varianzanalyse mit Messwiederholungen mit dem Gesamtwert im Wissenstest (t0, t1, t2) als abhängiger Variable und der Interventionsgruppe (D-MKT vs. MyBrain) als Zwischensubjektfaktor gerechnet. Die Kovarianzanalyse mit der Differenz im Wissenstest zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten als abhängige Variable, der Interventionsgruppe als Zwischensubjektfaktor und dem Gesamtwert des Wissenstests zu dem Untersuchungszeitpunkt prä (t0) als Kovariate, wurde verwendet um Gruppenunterschiede zu den einzelnen Zeitpunkten genauer zu betrachten. Um Zusammenhänge zwischen dem Maß an Wissen (Wissenstest) und der Symptomkonstellation der Depression (BDI-II, HDRS, QIDS) darzustellen und der Frage nachzugehen ob ein Wissenszuwachs mit einer Veränderung der Symptomatik einhergeht, wurden Korrelationsrechnungen nach Pearson durchgeführt. Die Annahmen zur Verwendung dieser

Analyseverfahren wurden geprüft. Die Daten wurden auf eine Normalverteilung mit Hilfe des Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstests geprüft und graphisch in Form von Histogrammen dargestellt. Dabei ließ sich beobachten, dass die Normalverteilungsannahme unter anderem beim Gesamtwert im Wissenstest verletzt wurde. Trotz der dargestellten Verletzung der Annahme, wurden weiterhin parametrische Testverfahren genutzt, weil die Varianzanalyse auch bei nicht normalverteilten Daten als robustes Analyseverfahren gilt (Schmider, et al., 2010). Ein weiterer Grund für diese Entscheidung war, dass parametrische Testverfahren eine höhere Teststärke aufweisen (Cleff, 2019). Für die Beschreibung der Effektstärken der Varianzanalysen wurde das partielle Eta-Quadrates (η_p^2) herangezogen. Die Interpretation der Effektstärke von η_p^2 erfolgt nach Cohen (1988), wonach Werte von .01 bis <.06 als kleine, von .06 bis <.14 als mittelgroße und $\geq .14$ als große Effekte beschrieben werden (Knigge, 2015).

4.6.2 Bestimmung der Retest-Reliabilität

Die Retest-Reliabilität beruht auf den Voraussetzungen von konstant wahren Werten der Testpersonen und konstanten Fehlervarianzen (Schermelleh-Engel & Werner, 2012). Da der Wissenstest standardisiert durchgeführt wurde, kann davon ausgegangen werden, dass die Fehlervarianzen konstant und die Messfehlereinflüsse insgesamt gering waren. Die wahren Werte der Testpersonen können allerdings durch Änderungen der Merkmalsausprägungen, Übungeffekten und unterschiedlichem Wissenszuwachs zu Messfehlereinflüssen und zur Verfälschung der Retest-Reliabilität führen (Schermelleh-Engel & Werner, 2012). Die Retest-Reliabilität wird in dieser Arbeit anhand der Kontrollgruppe berechnet, sodass der Messfehler durch einen Wissenszuwachs gering bleibt, da davon ausgegangen wird, dass den Teilnehmern des MyBrain Trainings kein spezifisches Wissen über Depressionen vermittelt worden ist. Dabei wurde entschieden, die Retest-Reliabilität zwischen der prä- und post-Testung zu betrachten, da die Beantwortung des Wissenstests zum post Zeitpunkt während

der standardisierten Testung unter Aufsicht einer Testleiterin durchgeführt wurde, sodass es nicht zu Verfälschungen durch zum Beispiel Recherche im Internet (inkonstante Fehlervarianzen) gekommen sein kann. Die Korrelation der Gesamtwerte im Wissenstest der Kontrollgruppe zwischen prä und post kann im Rahmen des Studiendesigns am besten die Retest-Reliabilität für den Wissenstest widerspiegeln.

5. Ergebnisse

5.1 Gruppenstatistiken / Stichprobe

Insgesamt wurden 84 Studienteilnehmer_innen in die randomisiert kontrollierten Studie eingeschlossen. Die Zuordnung der Interventions- ($n = 42$) oder Kontrollgruppe ($n = 42$) erfolgte mit Hilfe eines Randomisierungsplans. Im Mittel nahmen die Teilnehmer/-innen des D-MKT von acht stattgefundenen Sitzungen an 5.24 ($SD = 2.43$) und die Teilnehmer/-innen des MyBrain Trainings von acht stattgefundenen Sitzungen an 5.60 ($SD = 2.41$) Terminen teil. Die Anzahl der teilgenommenen Sitzungen unterscheidet sich zwischen den Gruppen nicht statistisch signifikant, $t(82) = 0.677$, $p = .501$. Für die in Tabelle 1 aufgeführten soziodemographischen Daten unterscheidet sich nur der IQ-Wert statistisch signifikant in den beiden Gruppen $t(80) = 2.696$, $p = .009$.

Tabelle 4*Soziodemographische Daten und Psychopathologie zum Zeitpunkt prä*

Variable	D-MKT		MyBrain		Gesamtsample	
		<i>n</i>		<i>n</i>		<i>n</i>
Alter in Jahren, <i>M (SD)</i>	45.1 (14.7)	42	48.5 (10.9)	42	46.81 (12.9)	84
Frauen, <i>n (%)</i>	20 (47.6)	42	25 (59.5)	42	45 (53.6)	84
Schuljahre, <i>n (SD)</i>	11.0 (1.6)	42	10.9 (1.7)	42	11.0 (1.7)	84
Anzahl ambulanter Therapien, <i>n (SD)</i>	2.2 (1.3)	42	2.3 (1.3)	41	2.24 (1.3)	83
Anzahl Episoden Major Depression, <i>n (SD)</i>	9.4 (17.6)	41	7.74 (12.3)	41	8.58 (15.1)	82
IQ-Wert im WST, (<i>SD</i>)	105.4 (12.3)	42	98.7 (10.4)	40	102.2 (11.8)	82
Familienstand, <i>n (%)</i>		42		42		84
Partnerschaft	12 (28.6)		11 (26.2)		23 (26.4)	
Alleinstehend	19 (45.2)		20 (47.6)		39 (46.4)	
Verwitwet/Geschieden	11 (26.2)		11 (26.2)		22 (26.2)	
Arbeitsverhältnis, <i>n (%)</i>		42		42		84
Arbeitend	10 (23.8)		12 (28.6)		22 (26.2)	
Krankgeschrieben	13 (30.9)		11 (26.2)		24 (28.6)	
Arbeitslos	19 (45.2)		19 (45.2)		38 (45.2)	
QIDS Gesamtwert, (<i>SD</i>)	11.9 (4.6)	42	12.3 (3.77)	42	12.1 (4.2)	84
BDI-II Gesamtwert, (<i>SD</i>)	29.9 (9.3)	42	29.3 (8.06)	41	29.6 (8.6)	83
HDRS Gesamtwert, (<i>SD</i>)	13.9 (5.6)	42	15.1 (5.7)	42	14.5 (5.7)	84

Anmerkung: BDI-II = Beck-Depressions-Inventar, HDRS = Hamilton Depression Rating Scale, QIDS = Quick Inventory of Depressive Symptomatology

5.2 Wissensfragebogen

Initial wurden die Gütekriterien des 17-Item Wissensfragebogen untersucht, um das finale Itemset zu bestimmen.

5.2.1 Item-Schwierigkeit

Für die verwendete Version des Wissenstests wurden die Item-Schwierigkeiten für die einzelnen Items berechnet. Die in Tabelle 4 aufgeführten Schwierigkeiten für die einzelnen Items lagen zwischen 0.38 und 0.85. Testitems sollten eine möglichst breite Schwierigkeitsstreuung aufweisen. Im Allgemeinen werden Items mit Schwierigkeiten unter 0.2 und über 0.8 ausgeschlossen (Bortz & Döring, 2006).

Tabelle 5

Itemschwierigkeiten

Item	Mittelwert	Standardabweichung	<i>n</i>
1	0.38	0.49	82
2	0.46	0.50	81
3	0.60	0.49	81
4	0.65	0.48	82
5	0.85	0.36	82
6	0.52	0.50	82
7	0.64	0.48	83
8	0.23	0.42	82
9	0.64	0.48	81
10	0.76	0.43	83
11	0.37	0.49	80
12	0.73	0.45	82

13	0.87	0.34	83
14	0.68	0.47	78
15	0.65	0.48	82
16	0.46	0.50	80
17	0.82	0.38	79

5.2.2 Reliabilität (17 Itemversion)

Um die interne Konsistenz des Wissenstests zu ermitteln, wurde Cronbachs alpha verwendet. Die Reliabilität lag bei Cronbachs $\alpha = .628$ und liegt somit in einem moderaten Bereich (Taber, 2018).

5.2.3 Selektivität

Die Selektivität wurde durch die Berechnung von korrigierten Item-Skalen Korrelationen untersucht. Tabelle 5 ist zu entnehmen, dass Item 16 eine negative Trennschärfe von $-.097$ aufweist. Item 16 ist als einzige der Multiple Choice Fragen eine negativ formulierte Frage („Welche Aussage trifft *nicht* auf Gefühle zu?“, siehe Anhang). Für die restlichen Items liegt die korrigierte Item-Skala Korrelation zwischen $.043$ und $.437$. Da negative Trennschärfen für eine Testkonstruktion ungünstig sind (Bühner, 2011) und Item 16 eine negative Trennschärfe hat, wird es aus den weiteren Berechnungen zur Beantwortung der Fragestellungen ausgeschlossen. Die finale Version des Wissenstests bestand demzufolge aus 16 Items.

Tabelle 6*Item-Skalen Korrelationen*

Item	Korrigierte Item-Skala-Korrelation	Cronbachs α , bei Exklusion des Items
1	.251	.611
2	.090	.636
3	.475	.576
4	.205	.618
5	.437	.592
6	.339	.597
7	.194	.619
8	.043	.637
9	.153	.626
10	.402	.590
11	.337	.598
12	.170	.622
13	.215	.617
14	.166	.623
15	.327	.599
16	-.097	.662
17	.450	.587

5.2.4 Reliabilität (16 Itemversion)

Die neu berechnete interne Konsistenz für die 16 Item Version des Wissenstests beträgt $\alpha = .662$ und liegt somit in einem adäquaten Bereich (Taber, 2018).

5.2.5 Retest-Reliabilität

Um die Retest-Reliabilität für den 16 Item Wissenstest zu untersuchen, wurden die Gesamtwerte von prä und post im Wissenstest der Kontrollgruppe (erhielt kein D-MKT) miteinander korreliert. Die berechnete Korrelation ($r = .846$) weist auf eine hohe Retest-Reliabilität hin.

5.3 Fragestellungen

5.3.1 Wissenszuwachs

Führt die Intervention mit 8-wöchigem D-MKT zu einer Wissenszunahme?

Zum Zeitpunkt der Untersuchung zu Baseline (t0) haben die Teilnehmer_innen im Mittel 10.1 Fragen richtig beantwortet ($SD = 3.08$). In der Baselinuntersuchung unterschied sich das Ergebnis des 16 Item Wissenstestes in den beiden Gruppen (D-MKT und MyBrain) nicht signifikant voneinander ($t(81) = 0.455, p = .651$). Für das D-MKT Training sind die Mittelwerte der insgesamt richtig beantworteten Fragen zu den unterschiedlichen Testzeitpunkten in Tabelle 6 dargestellt. Die Mittelwerte der Ergebnisse des Wissenstests für beide Gruppen sind in Diagramm 1 graphisch dargestellt.

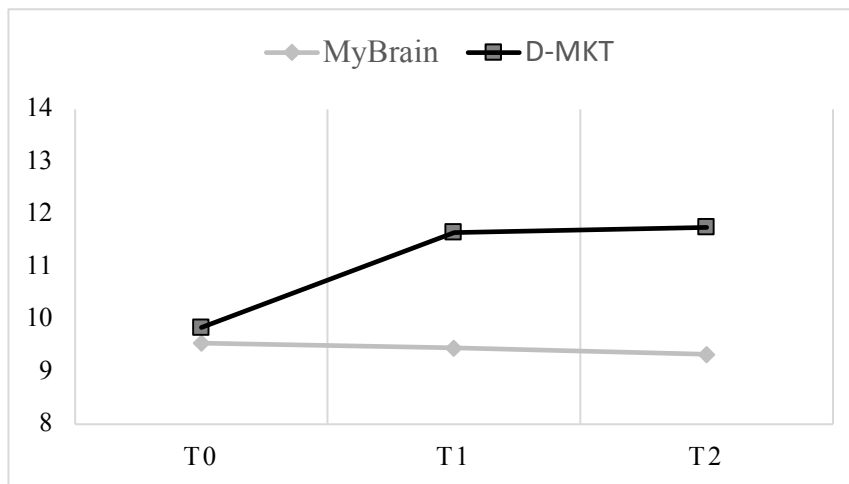
Tabelle 7

Mittelwert des Ergebnisses vom Wissenstest, Standardabweichung in Klammern

	t0	n	t1	n	t2	n
D-MKT	9.82 (2.82)	41	11.69 (2.63)	36	11.79 (2.97)	38
MyBrain	9.52 (3.28)	42	9.25 (3.41)	36	9.40 (3.30)	37

Diagramm 1

Gesamtwerte des Wissenstestes für MyBrain und D-MKT anhand der Mittelwerte



Anmerkung: x- Achse: Testzeitpunkte

y-Achse: Mittelwerte des Ergebnisses im Wissenstest für beide Gruppen

Um zu untersuchen, ob es eine Veränderung des Wissens über die Zeit gab, wurde eine Varianzanalyse (ANOVA) mit Messwiederholungen gerechnet. Der Gesamtwert im Wissenstest (Zeitpunkt t0/t1/t2) war die abhängige Variable und als Zwischensubjektfaktor diente die Interventionsgruppe (D-MKT vs. MyBrain). Die ANOVA zeigte einen signifikanten Haupteffekt für den Wert im Wissenstest über die drei Messzeitpunkte ($F(2,126) = 6.96, p = .001, \eta_p^2 = 0.099$). Es zeigte sich auch, dass es einen signifikanten Interaktionseffekt im Gesamtwert des Wissenstestes zu den drei Zeitpunkten und beiden Interventionsgruppen ($F(2,126) = 9.72, p < .001, \eta_p^2 = 0.134$) gab. Um Gruppenunterschiede genauer zu betrachten und dabei für das Wissen zum Zeitpunkt t0 zu kontrollieren, wurde zusätzlich eine Kovarianzanalyse (ANCOVA) gerechnet. Die abhängige Variable war die Differenz im Wissenstest zwischen t0/t1 bzw. t0/t2 und als Zwischensubjektfaktor diente die Interventionsgruppe (D-MKT vs. MyBrain). Die Variable Gesamtwert des Wissenstest zu t0 wurde als Kovariate in die Berechnungen eingeschlossen. In der ANCOVA zeigte sich eine signifikante Überlegenheit des D-MKT im Vergleich zum MyBrain in Bezug auf den

Zuwachs von Wissen (Gesamtwert im Wissenstest) sowohl von t0 zu t1 ($F(1,68) = 16.670$, $p < .001$, $\eta_p^2 = 0.197$), als auch von t0 zu t2 ($F(1,71) = 18.058$, $p < .001$, $\eta_p^2 = 0.203$).

5.3.2 Wissenszuwachs und Symptomausprägung

Führt ein Wissenszuwachs zur Symptomverbesserung bei Depressionen?

Um zu prüfen, ob ein Wissenszuwachs mit einer Verbesserung der depressiven Symptomatik einhergeht, wurden die Differenzen der Gesamtwerte der drei Depressionsskalen (t1/t0 und t2/t0) mit den Differenzen des Ergebnisses des Wissenstests (t1/t0 und t2/t0) für das Gesamtsample miteinander korreliert.

In dieser Rechnung würde eine negative Korrelation bedeuten, dass eine Zunahme im Wissenstest nach der Intervention mit einer Verbesserung der Symptomausprägung nach der Intervention zusammenhängt. In Tabelle 8 sind die Werte für die Korrelationen nach Pearson dargestellt.

Tabelle 8

Korrelation der Differenzen des Ergebnisses im Wissenstest mit dem Ergebnis im BDI/QIDS/HDRS zu post/prä und prä/fu im Gesamtsample

		Pearson's r	Signifikanz	n
Δ Wissen post/prä	Δ BDI-II t1/t0	.02	.84	71
	Δ QIDS t1/t0	-.04	.71	72
	Δ HDRS t1/t0	.09	.47	72
Δ Wissen prä/fu	Δ BDI-II t2/t0	-.14	.24	75
	Δ QIDS t2/t0	.04	.76	75
	Δ HDRS t2/t0	.13	.26	75

Anmerkung: Δ = Differenz

Die dargestellten Korrelationen verfehlten das Signifikanzniveau (alle $ps > .24$). Im Gesamtsample ließ sich keine signifikante Korrelation zwischen Veränderung des Wissens und der Symptomausprägung feststellen.

6. Diskussion

Ziel der vorliegenden Arbeit war es zu untersuchen, ob die Teilnahme am D-MKT zu einem Zuwachs an Wissen über die Erkrankung führt und darüber hinaus, ob ein Zuwachs an Wissen mit einer Verbesserung der depressiven Symptomatik zusammenhängt. Nach Wissensstand der Autorin ist dies bislang die einzige Studie, die das Wissen in Zusammenhang mit dem D-MKT untersucht. Grundlage dieser Arbeit ist eine randomisiert kontrollierte Studie mit 84 Patient_innen mit einer diagnostizierten depressiven Störung (Major Depression, Dysthymie).

6.1 Wissenszuwachs

Zu Beginn der durchgeführten Studie wurde evaluiert, ob sich das Wissen in der D-MKT Gruppe und der Kontrollgruppe unterschied. Für den in den Berechnungen verwendeten 16 Item Wissenstest gab es keinen signifikanten Gruppenunterschied zur Baseline Untersuchung ($p > .6$). Um die Fragestellung, ob die Teilnahme am D-MKT zu einem Wissenszuwachs führt, zu beantworten, Gruppenunterschiede genau zu betrachten und für das Wissen zur Baseline Untersuchung zu kontrollieren, wurde eine Kovarianzanalyse gerechnet. Die Ergebnisse der ANCOVA zeigten eine signifikante Überlegenheit des D-MKT gegenüber der Kontrollgruppe in Bezug auf den Zuwachs von Wissen. Diese Überlegenheit zeigte sich sowohl vom Zeitpunkt t_0 zu t_1 ($\eta_p^2 = 0.197$), als auch vom Zeitpunkt t_0 zu t_2 ($\eta_p^2 = 0.203$). Beide dargestellten Effektstärken werden als große Effekte beschrieben (Knigge, 2015). Die

dargestellten Ergebnisse bestätigen die Hypothese, dass es durch die Intervention mit dem acht wöchigen D-MKT zu einer signifikanten Zunahme des Wissens kam. Diese Ergebnisse reihen sich in die Ergebnisse vorrangigener Studien zu psychoedukativen und kognitiven Verfahren, bei denen ebenso eine Zunahme des Wissens nach der jeweiligen Intervention beobachtet werden konnte (Kronmüller et al., 2007; Andersson, Carlbring, & Furmark, 2012; Strandkov et al., 2017; Berg et al., 2019).

Die Akzeptanz sowie die Effektivität des DMK-Trainings wurden in Studien bereits aufgezeigt (Jelinek et al., 2017; Jelinek et al., 2016). Auch über eine Zunahme des Selbstwertes nach der Intervention mit dem D-MKT wurde berichtet (Jelinek et al., 2013). Diese Erkenntnis ist mit dem Ergebnis meiner Fragestellung gut in Einklang zu bringen. Patient_innen, die selbstbewusster sind und mehr Vertrauen in sich und ihre Entscheidungen haben, neigen wahrscheinlich eher dazu, ihre Entscheidungen und somit die Antwortmöglichkeiten in dem Wissenstest zu überdenken und nach neu gewonnenen Erkenntnissen anzupassen. Es ist anzunehmen, dass die Zunahme des Wissens durch die Intervention mit dem D-MKT mit der Zunahme des Selbstwertes in Zusammenhang steht. Eine statistische Untersuchung dieser These war nicht Teil dieser Dissertation. Das Gefühl gut informiert zu sein und über Wissen über die eigene Erkrankung zu verfügen, stellt die Grundlage für Selbstkompetenz und Selbstwirksamkeit dar (Bäumel, Behrendt, Henningsen, & Pitschel-Walz, 2016). Nach den jeweiligen Sitzungen des D-MKT wurden den Patient_innen schriftliche Nachbereitungsbögen mit Zusammenfassungen des jeweiligen Modulthemas mit weiterführenden Übungen zur Verfügung gestellt. Die schriftliche Nachbereitung zu Hause und damit die Anwendbarkeit des erworbenen Therapieinhaltes trug möglicherweise dazu bei, dass es durch das D-MKT zu einer signifikanten Wissenszunahme kam. Strandkov et al., (2017) postulieren in ihrer Studie, dass die Anwendbarkeit des Wissen durch z.B. Übungen zu Hause entscheidend für Verhaltensänderungen sei. Diesbezüglich wäre eine Folgestudie wünschenswert, in der zwei Gruppen verglichen würden: Eine Gruppe, der schriftliche

Nachbereitungsbögen für zu Hause zur Verfügung gestellt würde mit einer anderen Gruppe, der keine Nachbereitung für zu Hause zur Verfügung gestellt würde. So ließe sich die Bedeutung der Anwendbarkeit des Wissens für den Wissenszuwachs und allgemein für den Therapieerfolg untersuchen. Da das Wissen der Patient_innen mit der jeweiligen kognitiven Verfassung zusammenhängt und der mit dem WST bestimmte IQ sich als einzige Variable in beiden Gruppen (D-MKT und Kontrollgruppe) zum Zeitpunkt t0 unterschied ($p = .009$), wurde der IQ als Kovariate in die Berechnungen miteingeschlossen. Es wurde festgestellt, dass mit dem IQ als Kovariate das Ergebnis unverändert signifikant blieb. Wissen über die eigene Erkrankung ist Grundlage und Voraussetzung für eine gleichberechtigte Beziehung zwischen Behandelnden und Patient_innen und insbesondere bei psychotherapeutischen Ansätzen wird betont, wie wichtig eine gleichberechtigte Behandlungsverbindung zwischen Patient_in und Therapeut_in ist (Borbé et al., 2017). Zudem kann davon ausgegangen werden, dass sich durch Wissensvermittlung die Skepsis gegenüber therapeutischen Hilfen verringert (Bäumel et al., 2016). Bei einigen verhaltenstherapeutischen Ansätzen zur Behandlung der Depression konnte durch die jeweilige Intervention ein Zuwachs an Wissen erreicht werden (z.B. Kronmüller et al., 2007; Berg et al., 2019). Auch das D-MKT zeigte in der vorliegenden Arbeit dahingehend vielversprechende Ergebnisse. Eine weitere Integration niedrigschwelliger Behandlungsangebote wie dem D-MK, als zusätzliches Therapieangebot für die Behandlung von Depressionen, wäre wünschenswert.

6.2 Wissenszuwachs und Symptomausprägung

Die zweite Annahme dieser Arbeit war, dass ein Zuwachs an Wissen mit einer Verbesserung der depressiven Symptomatik zusammenhängen könnte. Begründet war diese Annahme unter anderem dadurch, dass psychoedukative Behandlungsprogramme, deren inhaltlicher Bestandteil mitunter die Vermittlung von Wissen ist, wirksam für die Behandlung von Depressionen sind. Außerdem gibt es die Beobachtung, dass Wissen über die eigene

Erkrankung mit einem positiven Therapieoutcome assoziiert ist (Berg et al., 2019). Die depressive Symptomatik wurde in dieser Studie mit drei Ratinginstrumenten (BDI-II, QIDS, HDRS) quantifiziert. Um der Hypothese, dass ein Wissenszuwachs einen Einfluss auf die depressive Symptomatik haben könnte nachzugehen, wurden die Differenzen der Gesamtwerte der drei Ratinginstrumente für Depressionen mit den Differenzen des Ergebnisses im Wissenstest für das Gesamtsample korreliert. Die Korrelationen wurden für die Differenzen zwischen t1/t0 und t2/t0 berechnet (Tabelle 8). Alle berechneten Korrelationen nach Pearson ($r = -.14$ bis $r = .13$) verfehlten das Signifikanzniveau (alle $ps > .24$). Somit ließ sich keine signifikante Korrelation zwischen der Veränderung des Wissens und der depressiven Symptomatik feststellen. Die Berechnung wurde im Gesamtsample und nicht gruppenspezifisch durchgeführt, da nicht vorausgesetzt werden konnte, dass die Teilnehmenden der Kontrollgruppe sich während des Studienzeitraums kein Wissen angeeignet hatten. Auch wenn die Hypothese, dass ein Wissenszuwachs mit der Verbesserung der depressiven Symptomatik einhergeht, nicht bestätigt wurde, ist das Ergebnis dieser Fragestellung in Einklang mit bereits stattgefundenener Forschung zu bringen. Strandskov et al., (2017) führten eine Studie mit einer ähnlichen Fragestellung bei Patient_innen mit einer Essstörung durch ($n = 92$). In der Interventionsgruppe gab es einen signifikanten Wissenszuwachs (Gruppeneffekt $d = 1.12$), aber ebenfalls keine signifikante Korrelation zwischen Wissenszuwachs und den Outcome Parametern. Auch bei der Studie von Berg et al. (2019) konnte keine signifikante Korrelation zwischen Wissenszuwachs und Symptomkonstellation (BDI-II) bei depressiven Patient_innen ($n = 71$) festgestellt werden. In der durchgeführten Studie wurde explizites Wissen abgefragt und quantifiziert. Fraglich bleibt inwiefern explizites Wissen über die Erkrankung und deren Behandlung mit der Symptomkonstellation der Depression in Zusammenhang zu bringen ist. Die Abfrage des Wissens mit dem Wissenstest ist eine Messung, die den aktuellen Wissensstand quantifiziert, nicht jedoch die Anwendbarkeit und Integration des Wissens in den Alltag widerspiegelt.

Eine Überlegung ist, dass die Anwendbarkeit des Wissens und das Sammeln von Erfahrungen mit dem angewendeten Wissen eher mit der Ausprägung der depressiven Symptomatik zusammenhängen könnte, als das explizite Wissen. Hierzu besteht die Notwendigkeit weiterer Forschung, um die Anwendbarkeit und Integration des Wissens in das alltägliche Leben der Patient_innen zu untersuchen und zu prüfen, ob dort ein Zusammenhang mit der Veränderung der depressiven Symptomatik festzustellen ist. Um einen Zusammenhang zur Ausprägung der depressiven Symptomatik herzustellen, scheint das explizite Wissen als einzelner Faktor in dieser Studie und den oben genannten nicht auszureichen. In der durchgeführten Studie wurde Wissen bezogen auf die Module des D-MKT und allgemein über die Depression abgefragt. Eine Kategorisierung des Wissens über Symptome oder Therapie erfolgte nicht. Kronmüller et al. (2007) stellten in einer prospektiven Studie fest, dass Wissen über die Behandlung der Depression prädiktiv für eine Verbesserung der depressiven Symptomatik war, nicht jedoch Wissen über die Symptome einer Depression. Diese Erkenntnis leitet zu der Annahme, dass es notwendig sein könnte das Wissen und deren Abfrage zukünftig in mehrere Kategorien zu unterteilen, um genauer zu untersuchen, welche Art von Wissen das Outcome verändert. Weiterhin ist zu erwähnen, dass die Teilnehmenden dieser Studie im Schnitt an 8.59 ($SD = 15.09$) Episoden einer Major Depression litten und die durchschnittliche Krankheitsdauer 15.49 ($SD = 12.53$) Jahre betrug, 55% der Proband_innen erfüllten entweder aktuell oder früher die diagnostischen Kriterien einer Dysthymie. Diese Zahlen deuten auf eine chronifizierte Stichprobe hin. Chronische Depressionen sind therapieresistenter als nicht chronische Verlaufsformen und eine schnelle Änderung der depressiven Symptomatik ist bei Patient_innen mit einer chronischen Depression nicht zu erwarten (Laux, 2017). Der fehlende Zusammenhang zwischen Wissenszuwachs und depressiver Symptomatik könnte also partiell auch mit der chronifizierten Stichprobe erklärt werden. Untersuchungen zu Wissen und Ausprägung der Symptomatik sollten in zukünftigen Studien bei nicht chronifizierten Stichproben untersucht werden.

6. 3 Wissenstest

Um die beiden Hypothesen, dass die Intervention mit dem D-MKT zu einer Zunahme an Wissen führt und dass eine Wissenszunahme einen Einfluss auf die depressive Symptomatik haben könnte zu prüfen, wurde für diese Studie ein Instrument zur Quantifizierung des Wissens der Patient_innen entwickelt. Abgefragt und quantifiziert wurde Wissen über die Depression und deren Bewältigung. Da es dazu bisher kein etabliertes Instrument gibt, wurde für die Studie ein Fragebogen entwickelt. Entworfen wurde ein Wissenstest in Form von Multiple Choice Fragen mit drei Antwortmöglichkeiten, von denen stets eine Antwort die Richtige war (siehe Anhang). Empirisch konnte gezeigt werden, dass Multiple Choice Fragen mit drei Antwortmöglichkeiten sehr zufriedenstellende psychometrische Eigenschaften aufweisen (Rodriguez, 2005; Ebel, 1968). Die Itemauswahl erfolgte aus 54 Items in einer Pilotstudie mit 23 Teilnehmenden. Die in der Hauptstudie verwendete Version des Wissenstestes war ein Fragebogen mit 17 Multiple Choice Fragen. Bei der Feststellung der Gütekriterien, fiel bei der Berechnung von korrigierten Item-Skalen Korrelationen bei einer Frage, Item 16, eine negative Trennschärfe von -0.097 auf. Item 16 war als einzige Frage negativ formuliert („Welche Aussage trifft *nicht* auf Gefühle zu?“). Da mit einer negativen Trennschärfe die Gütekriterien nicht erfüllt waren und davon ausgegangen werden konnte, dass die negative Trennschärfe mit der negativen Formulierung des Items zusammenhing, wurde Item 16 bei den Berechnungen zur Beantwortung meiner Fragestellungen ausgeschlossen.

Die Reliabilität des 16 Item Wissenstestes betrug Cronbachs $\alpha = .662$ und lag somit in einem akzeptablen Bereich (Taber, 2018). Andere Studien, in denen es ebenfalls um das Messen von Wissen ging, zeigten ähnliche oder niedrigere Werte für die interne Konsistenz. Bei einer Studie über Wissenserwerb und Angststörungen (Andersson et al., 2012) war Cronbachs $\alpha = .40$. In einer anderen Studie über die Bedeutung von Wissen bei Depression in

der Internet-basierten kognitiven Therapie (Berg et al., 2019) war Cronbachs $\alpha = .56$. Die interne Konsistenz lag somit in einem mit anderen Studien vergleichbaren Bereich. Die Retest-Reliabilität für den 16 Item Fragebogen wurde berechnet, in dem die Gesamtwerte des Testes von prä und post in der Kontrollgruppe miteinander korreliert wurden. Die Teilnehmenden der Kontrollgruppe erhielten keine Wissensvermittlung über Depressionen. Die berechnete Korrelation ($r = .846$) wies auf eine hohe Retest-Reliabilität hin. Die Item-Schwierigkeiten für die einzelnen Items lagen zwischen 0.38 und 0.85 (Tabelle 5). Der Wissenstest, der zu den drei Testzeitpunkten durchgeführt wurde, wurde nur in die Berechnungen miteinbezogen, wenn alle Fragen beantwortet wurden. In der D-MKT Gruppe waren das $n = 41$ zu t0 und $n = 38$ zu t2, in der Kontrollgruppe $n = 42$ zu t0 und $n = 37$ zu t2. Für die vorliegende Arbeit und deren Berechnungen wurden die korrekten Antworten im Wissenstest zu einem Gesamtwert zusammengefasst. In anderen Studien wurde zusätzlich zu den ‚raw scores‘, ‚weighted scores‘ berechnet (Andersson et al., 2012; Strandkov et al., 2017; Berg et al., 2019). Bei den ‚weighted scores‘ wurde mitberechnet, wie sicher sich die Teilnehmenden bei der jeweiligen Beantwortung der Frage waren. Der für diese Studie verwendete Wissenstest erfüllte die erforderlichen Gütekriterien.

6.4 Limitationen und Stärken

Folgende Stärken und Limitationen sollten bei der Beurteilung der Ergebnisse berücksichtigt werden. Eine Stärke ist, dass die durchgeführte Studie eine verblindete randomisiert kontrollierte Studie war. Die Psychopathologie wurde mit standardisierten Verfahren erhoben, die neben der Major Depression auch die Erfassung von Dysthymie und Komorbiditäten ermöglichte (M.I.N.I.). Weiterhin ist als Stärke hervorzuheben, dass zur Quantifizierung der depressiven Symptomatik mit QIDS, HDRS und BDI-II sowohl Fremd- als auch Selbstratinginstrumente verwendet wurden. Zudem erfolgte die Quantifizierung der Symptomatik blind zu der jeweiligen Gruppeneinteilung. Weiterhin erfüllte der Wissenstest

(16-Item Version) in den Berechnungen die erforderlichen Testgütekriterien. Von den 84 Studienteilnehmenden komplettierten 75 Personen die Studie. Die Drop-out Rate war somit gering. Besonders in Anbetracht des follow-up Zeitpunktes von einem Jahr ist dies als Stärke hervorzuheben. Bei dieser klinischen Studie ist nach wissenschaftlichen Standards davon auszugehen, dass die Stichprobengröße ausreichend war, um evidenzbasierte Ergebnisse zu erreichen. Als Limitation ist zu nennen, dass die Entwicklerin des D-MK Trainings (Lena Jelinek) an der Studienkonstruktion beteiligt war, so dass fraglich bleibt, ob eine andere unabhängige Arbeitsgruppe mit dieser Studie vergleichbare Ergebnisse erbracht hätte. Als weitere Limitation kann gesehen werden, dass es sich bei den Teilnehmenden der vorgestellten Studie um eine chronifizierte Stichprobe handelte. Die Generalisierbarkeit ist dadurch eingeschränkt. Zudem kann die Tatsache, dass in dem durchgeführten Wissenstest keine Kategorisierung des Wissens vorgenommen wurde und nur die ‚raw scores‘ berechnet wurden, als weitere Limitation gesehen werden. Das Miteinbeziehen der Konfidenz bei der Beantwortung der jeweiligen Fragen würde eine genauere Veränderung des Wissenstandes ermöglichen (Berg et al., 2019; Moritz, C Schneider, Peth, Arlt, & Jelinek, 2018). Das D-MKT als Therapieangebot wurde zusätzlich als add-on Therapie angeboten, so dass einzelne Effekte auch auf die bestehenden psychotherapeutischen und pharmakotherapeutischen Behandlungen zurückzuführen sein könnten.

6.5 Evaluation und Ausblick

Wie in dieser Studie gezeigt werden konnte, führt die Intervention mit dem D-MKT zu einer Zunahme des Wissens über die Depression und deren Bewältigung. Bei vielen psychotherapeutischen Interventionen, wie zum Beispiel psychoedukativen Verfahren, ist die Wissensvermittlung Bestandteil der jeweiligen Intervention und der Zuwachs an Wissen wird mit einem positive Therapieoutcome assoziiert. Durch psychoedukative Behandlungsverfahren kann die depressive Symptomatik deutlich reduziert werden (Donker

te al., 2009). Beschrieben wird das auch bei der Studie von Berg et al., 2019, in der untersucht wird, ob die Intervention mit einer internetbasierten kognitiven Therapie zu einem Zuwachs an Wissen führt. In meiner Arbeit wurde keine Korrelation zwischen dem Wissenszuwachs und der Verbesserung der depressiven Symptomatik beobachtet. Bei Berg et al., 2019 und Strandkov et al., 2017, wurde ebenfalls trotz Wissenszunahme keine Korrelation zu einer Veränderung der depressiven Symptomatik beschrieben. Die Bedeutung des expliziten Wissens für die Ausprägung der Symptomatik einer Erkrankung bleibt also weiterhin nicht vollends geklärt. Das explizite Wissen scheint zumindest nach aktuellem Forschungsstand nicht als einzelner Faktor für den Erfolg, der in den Studien vorgestellten psychoedukativen Verfahren verantwortlich zu sein. Zu beachten ist allerdings auch, dass in den jeweiligen Studien nicht dasselbe Instrument verwendet wurde, um das Wissen zu quantifizieren. Ein evidenzbasiertes Instrument zur Abfrage von Wissen fehlt bisher. Auch für diese Studie wurde der Wissensfragebogen entwickelt. Ein Ratinginstrument, welches übergreifend verwendet würde, wäre für die weitere Forschung wichtig. Wünschenswert wäre die Entwicklung eines Wissenstests, der miteinbezieht, wie sicher sich die Teilnehmenden bei der Beantwortung einzelner Fragen sind. Die Unterschiede der Konfidenz bei der Beantwortung einer Frage ließe einen das Wissen und deren Auswirkungen weiter spezifizieren. Das Gefühl gut informiert zu sein und etwas über die eigene Erkrankung zu Wissen, stellt die Grundlage von Selbstkompetenz und Selbstwirksamkeit dar (Bäumel et al., 2016).

7. Zusammenfassung

Hintergrund: Depressionen zählen zu den häufigsten psychischen Erkrankungen in Deutschland. Die unipolare Depression stellt eine wichtige behandlungsbedürftige Erkrankung dar und ist mit einer hohen Rückfallquote assoziiert. Eine Verbesserung der bestehenden Behandlungskonzepte scheint daher notwendig. Das spezifische Wissen über die eigene Erkrankung gilt längst als ein wichtiger Faktor bei der Behandlung einer Krankheit. Das positive Therapieoutcome psychoedukativer Behandlungsverfahren, deutet auf die Bedeutsamkeit von Wissen hin. Mit dem Fokus auf den kognitiv-verhaltenstherapeutischen Ansatz wurde das Metakognitive Training bei Depressionen konzipiert. Schwerpunkt dieser Arbeit sind der kognitive Ansatz und das Wissen über die eigene Krankheit.

Ziele: Ziele dieser Arbeit sind es zu untersuchen, ob die Behandlung mit dem Metakognitiven Training für Depressionen (D-MKT) zu einer Veränderung des Wissens über die eigene Erkrankung führt und zu beleuchten, ob eine Veränderung des Wissens über die Depression eine Auswirkung auf den Therapieerfolg hat.

Methoden: Die vorliegende Arbeit wurde im Rahmen der randomisiert-kontrollierten Studie „Wirksamkeitsvergleich zweier Zusatzangebote in der Depressionsbehandlung“ an der Asklepios Klinik Nord durchgeführt. Für die Studie wurden insgesamt 84 Patient_innen mit einer unipolar depressiven Störung rekrutiert. Die Untersuchungszeitpunkte waren vor der Intervention (t0), direkt nach der acht wöchigen Intervention (t1) und sechs Monate nach Abschluss der Intervention (t2). Um den Wissensstand zu den jeweiligen Testzeitpunkten zu quantifizieren, wurde für diese Studie nach wissenschaftlichen Standards ein Wissenstest entwickelt. Die depressiven Symptome wurden zu den drei Untersuchungszeitpunkten mit Hilfe der Hamilton Depression Rating Scale (HDRS), dem Quick Inventory of Depressive Symptomatology (QIDS) und dem Beck Depressions Inventar (BDI) bestimmt. Die Auswertung der Daten konzentriert sich in dieser Arbeit auf die D-MKT Gruppe und erfolgte mit der Berechnung von Korrelations-, Varianz- und Kovarianzanalysen.

Ergebnisse: Die Hypothese, dass die Intervention mit dem D-MKT zu einer Zunahme des Wissens führt, konnte in dieser Arbeit bestätigt werden. In Bezug auf den Zuwachs von Wissen, zeigte das D-MKT eine signifikante Überlegenheit gegenüber der Kontrollintervention. Des Weiteren wurde beobachtet, dass es keine signifikante Korrelation zwischen der Ausprägung der depressiven Symptomatik und dem Zuwachs des Wissens gab.

Schlussfolgerungen: Es wurde beobachtet, dass durch das D-MKT eine Zunahme des Wissens über die Therapie und Bewältigung der Depression erzielt wurde. Bei dem D-MKT als kognitiv-verhaltenstherapeutisches Behandlungsangebot ist dies als gewünschter Effekt zu werten. Die fehlende Korrelation zwischen Symptomausprägung und dem Wissensstand sollte in zukünftiger Forschung weiter untersucht werden. Bisher fehlt ein evidenzbasiertes Instrument, welches studienübergreifend zur Quantifizierung des Wissens der Patient_innen verwendet werden kann. Vor dem Hintergrund, dass das Wissen über die eigene Erkrankung als wichtiger Faktor für deren Behandlung gilt, wäre eine weitere Betrachtung der Auswirkungen des Wissens auf die jeweiligen Erkrankungen wünschenswert.

Abstract

Background: Depression is one of the most common diagnosis in psychiatric diseases in Germany. The treatment of the unipolar depression remains difficult and relapse rates are high. There is a need for improvement of current treatment standards. The specific knowledge of the disease has long been known as an important factor in the treatment of the illness. Positive therapeutic outcome of psychoeducational treatment methods indicates towards a major influence of knowledge. With focus on the cognitive and behavioral therapy approach the “Metakognitives Training for Depression” was conceptualized. The focus of this dissertation was the cognitive approach and the knowledge about disease.

Research Question: The main goal of this work was to evaluate if the treatment with the “Metakognitives Training für Depressionen (D-MKT)” supports a better knowledge about the disease and to elucidate if this improvement has any effect on treatment outcome.

Methods: This randomized-controlled study “Wirksamkeitsvergleich zweier Zusatzangebote in der Depressionsbehandlung“ was conducted at the Asklepios Klinik Nord. A total of 84 patients with a unipolar depression were included. The timepoints were at baseline before intervention (t0), eight weeks after intervention (t1) and six months after intervention (t2). To quantify the level of knowledge, a test was developed based on current research standards. The symptoms were evaluated using the Hamilton Depression Rating Scale (HDRS), the Quick Inventory of Depressive Symptomatology (QIDS) and the Beck Depressions Inventar (BDI). The focus of the analysis was laid on the D-MKT arm and analysis were done performing correlation-, variant- and covariant calculations.

Results: The first Hypothesis, that D-MKT interventions leads to an improvement of knowledge was confirmed. The D-MKT arm showed an significant increase compared to the control arm. Furthermore, no significant correlation of knowledge and level of symptoms was shown.

Summary: In fact, it was observed that the D-MKT leads to an increased knowledge about the treatment and management of depression. As the D-MKT is a psychoeducational treatment, this can be interpreted as the desired effect. The missing correlation with the level of symptoms needs to be investigated in future research. Currently evidence-based instruments,

quantifying the knowledge of patients across studies are missing. Since the knowledge about a patient's own disease is seen as an important factor for the treatment, further studies addressing the influence are necessary.

8. Literaturverzeichnis

- Abramson, L. Y., Seligman, M. E., & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology, 87*(1), 49–74.
<https://doi.org/10.1037/0021-843X.87.1.49>
- Ackenheil, M., Stotz-Ingenlath, G., Dietz-Bauer, R., & Vossen, A. (1999). M.I.N.I. Mini International Neuropsychiatric Interview (German version 5.0.0, DSM-IV). Psychiatric University Clinic, Munich.
- Alexopoulos, G., Kasper, S., Möller, H.-J., & Moreno, C. (2014). Guide to Assessment Scales in Major Depressive Disorder, 7–23. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-04627-3>
- Alloy, L. B., & Seligman, M. E. P. (1979). On the cognitive component of learned helplessness and depression. *Psychology of Learning and Motivation - Advances in Research and Theory, 13*(C), 219–276. [https://doi.org/10.1016/S0079-7421\(08\)60084-5](https://doi.org/10.1016/S0079-7421(08)60084-5)
- Amick, H. R., Gartlehner, G., Gaynes, B. N., Forneris, C., Asher, G. N., Morgan, L. C., Lohr, K. N. (2015). Comparative benefits and harms of second generation antidepressants and cognitive behavioral therapies in initial treatment of major depressive disorder: Systematic review and meta-analysis. *BMJ (Online), 351*.
<https://doi.org/10.1136/bmj.h6019>
- Anderson, C. M., Hogarty, G. E., & Reiss, D. J. (1980). Family treatment of adult schizophrenic patients: A psycho-educational approach. *Schizophrenia Bulletin, 6*(3), 490–505. <https://doi.org/10.1093/schbul/6.3.490>
- Anderson, R. M., Funnell, M. M., Butler, P. M., Arnold, M. S., Fitzgerald, J. T., & Feste, C. C. (1995). Patient empowerment: Results of a randomized controlled trial. *Diabetes Care, 18*(7), 943–949. <https://doi.org/10.2337/diacare.18.7.943>
- Andersson, G., Carlbring, P., & Furmark, T. (2012). Therapist experience and knowledge acquisition in internet-delivered CBT for social anxiety disorder: A randomized controlled trial. *PLoS ONE, 7*(5). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0037411>
- Anseau, M., Demyttenaere, K., Heyrman, J., Migeotte, A., Leyman, S., & Mignon, A. (2009). Objective: remission of depression in primary care The Oreon Study. *European Neuropsychopharmacology, 19*, 169–176.
<https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2008.10.003>
- 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>
- Barkman, C., Schulte-Markwort, M., & Brähler, E. (2011). *Klinisch-psychiatrische*

Ratingskalen für das Kindes- und Jugendalter.

- Bäumel, J., Behrendt, B., Henningsen, P., & Pitschel-Walz, G. (2016). *Handbuch der Psychoedukation für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatische Medizin.*
- Baxter, A. J., Scott, K. M., Ferrari, A. J., Norman, R. E., Vos, T., & Whiteford, H. A. (2014). Challenging the myth of an “epidemic” of common mental disorders: Trends in the global prevalence of anxiety and depression between 1990 and 2010. *Depression and Anxiety, 31*(6), 506–516. <https://doi.org/10.1002/da.22230>
- Beck, A. T., Steer, R. A., Brown, G. K. (1996). Beck Depression Inventory Manual, 2nd Edition.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (1981). *Kognitive Therapie der Depression.* (M. Hautzinger, Ed.). München, Wien, Baltimore.
- Beesdo-Baum, K., & Wittchen, H.-U. (2011). Depressive Störungen: Major Depression und Dysthymie (pp. 879–914). https://doi.org/10.1007/978-3-642-13018-2_40
- Bendelin, N., Hesser, H., Dahl, J., Carlbring, P., Zetterqvist Nelson, K., & Andersson, G. (2011). Experiences of guided Internet-based cognitive-behavioural treatment for depression: A qualitative study. *BMC Psychiatry.* <https://doi.org/https://doi.org/10.1186/1471-244X-11-107>
- Berg, M., Rozental, A., Johansson, S., Liljethörn, L., Radvogin, E., Topooco, N., & Andersson, G. (2019). The role of knowledge in internet-based cognitive behavioural therapy for adolescent depression : Results from a randomised controlled study. *Internet Interventions, 15*(November 2018), 10–17. <https://doi.org/10.1016/j.invent.2018.10.001>
- Bienvenu, O. J., Davydow, D. S., & Kendler, K. S. (2011, January 12). Psychiatric diseases versus behavioral disorders and degree of genetic influence. *Psychological Medicine.* <https://doi.org/10.1017/S003329171000084X>
- Borbé, R., Pitschel-Walz, G., & Bäumel, J. (2017). Psychoedukation und Angehörigenarbeit. In H.-J. Möller, G. Laux, & H.-P. Kapfhammer (Eds.), *Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie: Band 1: Allgemeine Psychiatrie 1, Band 2: Allgemeine Psychiatrie 2, Band 3: Spezielle Psychiatrie 1, Band 4: Spezielle Psychiatrie 2* (pp. 1177–1192). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-49295-6_49
- Bortz, J., & Döring, N. (2006). *Forschungsmethoden und Evaluation. Text* (Vol. 3). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. <https://doi.org/10.1007/978-3-540-33306-7>
- Bretschneider, J., Janitza, S., Jacobi, F., Thom, J., Hapke, U., Kurth, T., & Maske, U. E. (2018, December 20). Time trends in depression prevalence and health-related correlates: Results from population-based surveys in Germany 1997-1999 vs. 2009-2012

- 11 Medical and Health Sciences 1117 Public Health and Health Services. *BMC Psychiatry*. BioMed Central Ltd. <https://doi.org/10.1186/s12888-018-1973-7>
- Bühner, M. (2011). Einführung in die Test- und Fragebogenkonstruktion. *Always Learning*. <https://doi.org/10.1126/science.1247727>
- Busch, M. A., Maske, U. E., Ryl, L., Schlack, R., & Hapke, U. (2013a). Prävalenz von depressiver Symptomatik und diagnostizierter Depression bei Erwachsenen in Deutschland: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 56(5–6), 733–739. <https://doi.org/10.1007/s00103-013-1688-3>
- Büttner, G. 1954-, & Schmidt-Atzert, L. 1951. *Diagnostik von Konzentration und Aufmerksamkeit*
- Campbell, S., Marriott, M., Nahmias, C., & MacQueen, G. M. (2004, April). Lower Hippocampal Volume in Patients Suffering from depression: A Meta-Analysis. *American Journal of Psychiatry*. *Am J Psychiatry*. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.4.598>
- Chan, K., Davis, J., Pai, S. Y., Bonilla, F. A., Puck, J. M., & Apkon, M. (2011). A Markov model to analyze cost-effectiveness of screening for severe combined immunodeficiency (SCID). *Molecular Genetics and Metabolism*, 104(3), 383–389. <https://doi.org/10.1016/j.ymgme.2011.07.007>
- Christensen, H., Griffiths, K. M., & Jorm, A. F. (2004). Delivering interventions for depression by using the internet: Randomised controlled trial. *British Medical Journal*, 328(7434), 265–268. <https://doi.org/10.1136/bmj.37945.566632.ee>
- Cipriani, A., Furukawa, T. A., Salanti, G., Chaimani, A., Atkinson, L. Z., Ogawa, Y., ... Geddes, J. R. (2018). Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet*, 391(10128), 1357–1366. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32802-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32802-7)
- Cleff, T. (2019). *Angewandte Induktive Statistik und Statistische Testverfahren. Angewandte Induktive Statistik und Statistische Testverfahren*. Wiesbaden: Springer Fachmedien Wiesbaden. <https://doi.org/10.1007/978-3-8349-6973-6>
- Coppen, A. (1967, November 29). The biochemistry of affective disorders. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*. <https://doi.org/10.1192/bjp.113.504.1237>
- d2 - Test d2 - Aufmerksamkeits-Belastungs-Test – Hogrefe Verlag. Retrieved November 6,

- 2019, from <https://www.testzentrale.de/shop/test-d2-aufmerksamkeits-belastungs-test.html>
- DeRubeis, R. J., Hollon, S. D., Amsterdam, J. D., Shelton, R. C., Young, P. R., Salomon, R. M., Gallop, R. (2005). Cognitive therapy vs medications in the treatment of moderate to severe depression. *Archives of General Psychiatry*, 62(4), 409–416.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.4.409>
- DeRubeis, R. J., Siegle, G. J., & Hollon, S. D. (2008, October). Cognitive therapy versus medication for depression: Treatment outcomes and neural mechanisms. *Nature Reviews Neuroscience*. *Nat Rev Neurosci*. <https://doi.org/10.1038/nrn2345>
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®) - American Psychiatric Association
- Dietrichkeit, M., Moritz, S., & Jelinek, L. (2020). Die Behandlung psychischer Störungen mittels metakognitiver Interventionen am Beispiel des Metakognitiven Trainings für Depression (D-MKT). <https://doi.org/10.1024/1661-4747/A000415>
- Dilling, Horst; Mombour, Werner; Schmidt, M. (2013). *Inernationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 Kapitel V Klinisch diagnostische Leitlinien* (9th ed.). Hans Huber Verlag, Bern 9.
- Dong, L., Lee, J. Y., & Harvey, A. G. (2017). Do improved patient recall and the provision of memory support enhance treatment adherence? *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 54, 219–228. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2016.08.017>
- Donker, T., Griffiths, K. M., Cuijpers, P., & Christensen, H. (2009). Psychoeducation for depression, anxiety and psychological distress: A meta-analysis. *BMC Medicine*, 7(1), 79. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-7-79>
- Ebel, R. L. (1968). Blind guessing on objective achievement tests. *Journal of Educational Measurement*, 5(4), 321–325. <https://doi.org/10.1111/j.1745-3984.1968.tb00646.x>
- Ehret, A. M., & Berking, M. (2013). DSM-IV und DSM-5: Was hat sich tatsächlich verändert? *Verhaltenstherapie*, 23(4), 258–266. <https://doi.org/10.1159/000356537>
- Eifert, G. H. (2011). *Akzeptanz- und Commitment-Therapie (ACT)*. (Hogrefe Verlag, Ed.).
- Fountoulakis, K., Kantartzis, S., Siamouli, M., Panagiotidis, P., Kaprinis, S., Iacovides, A., & Kaprinis, G. (2006, August 12). Peripheral thyroid dysfunction in depression. *World Journal of Biological Psychiatry*. <https://doi.org/10.1080/15622970500474739>
- Fournier, J. C., DeRubeis, R. J., Hollon, S. D., Dimidjian, S., Amsterdam, J. D., Shelton, R. C., & Fawcett, J. (2010, January 6). Antidepressant drug effects and depression severity: A patient-level meta-analysis. *JAMA - Journal of the American Medical Association*.

- JAMA. <https://doi.org/10.1001/jama.2009.1943>
- Gass, P., & Hellweg, R. (2010). Peripheral brain-derived neurotrophic factor (BDNF) as a biomarker for affective disorders? *The International Journal of Neuropsychopharmacology*, *13*(01), 1. <https://doi.org/10.1017/S1461145709991039>
- Gilman, S. E., Trinh, N. H., Smoller, J. W., Fava, M., Murphy, J. M., & Breslau, J. (2013). Psychosocial stressors and the prognosis of major depression: A test of Axis IV. *Psychological Medicine*, *43*(2), 303–316. <https://doi.org/10.1017/S0033291712001080>
- Goldschmidt, S., Herzberg, P. Y., & Heinrich, N. (2008). Beck Depressions-Inventar (BDI-II).
- Guilt, F. O. F. (2010). Hamilton Depression Rating Scale (HAM-D) also HDRS or HRSD, 2, 2–5.
- Hamann, J., Leucht, S., & Kissling, W. (2003, June 1). Shared decision making in psychiatry. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0447.2003.00130.x>
- Harvey, A. G., Lee, J., Williams, J., Hollon, S. D., Walker, M. P., Thompson, M. A., & Smith, R. (2014). Improving Outcome of Psychosocial Treatments by Enhancing Memory and Learning. *Perspectives on Psychological Science*, *9*(2), 161–179. <https://doi.org/10.1177/1745691614521781>
- Hautzinger, M., Keller, F., & Kühner, C. (2006). Beck Depressions-Inventar, deutschsprachige Version.
- Henkel, V., Bussfeld, P., Möller, · H.-J., & Hegerl, U. (2002). Cognitive-behavioural theories of helplessness/hopelessness: Valid models of depression? *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, *(252)*(5), 240–249. <https://doi.org/DOI 10.1007/s00406-002-0389-y>
- Hennings, J. M., Owashi, T., Binder, E. B., Horstmann, S., Menke, A., Kloiber, S., ... Lucae, S. (2009). Clinical characteristics and treatment outcome in a representative sample of depressed inpatients - Findings from the Munich Antidepressant Response Signature (MARS) project. *Journal of Psychiatric Research*, *43*(3), 215–229. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2008.05.002>
- Hiller, W., & Schindler, A. (2011). Response und Remission in der Psychotherapieforschung. *PPmP Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie*, *61*(3–4), 170–176. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1255040>
- ICD-10-GM-2019 F32.- Depressive Episode - ICD10. Retrieved June 13, 2019, from <http://www.icd-code.de/icd/code/F32.-.html>

- Jacobi, F., Höfler, M., Strehle, J., Mack, S., Gerschler, A., Scholl, L., Wittchen, H.-U. (2014). Psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung. *Der Nervenarzt*, 85(1), 77–87. <https://doi.org/10.1007/s00115-013-3961-y>
- Jacobi, F., Höfler, M., Strehle, J., Mack, S., Gerschler, A., Scholl, L., Wittchen, H.-U. (2014). Psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland und ihr Zusatzmodul Psychische Gesundheit (DEGS1-MH). *Nervenarzt*, 85, 77–87. <https://doi.org/10.1007/s00115-013-3961-y>
- Jacobi, F., Wittchen, H. U., Höltling, C., Höfler, M., Pfister, H., Müller, N., & Lieb, R. (2004). Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: Results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychological Medicine*, 34(4), 597–611. <https://doi.org/10.1017/S0033291703001399>
- Jelinek, L., Hauschildt, M., & Moritz, S. (2015). *Metakognitives Training bei Depression (D-MKT)*. [Metacognitive Training for Depression (D-MCT)]. Weinheim: Beltz.
- Jelinek, L., Faissner, M., Moritz, S., & Kriston, L. (2019). Long-term efficacy of Metacognitive Training for Depression (D-MCT): A randomized controlled trial. *British Journal of Clinical Psychology*, 58(3), 245–259. <https://doi.org/10.1111/bjc.12213>
- Jelinek, L., Hauschildt, M., Wittekind, C. E., Schneider, B. C., Kriston, L., & Moritz, S. (2016). Efficacy of Metacognitive Training for Depression: A Randomized Controlled Trial. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 85(4), 231–234. <https://doi.org/10.1159/000443699>
- Jelinek, L., Moritz, S., & Hauschildt, M. (2017). Patients' perspectives on treatment with Metacognitive Training for Depression (D-MCT): Results on acceptability. *Journal of Affective Disorders*, 221, 17–24. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.06.003>
- Jelinek, L., Otte, C., Arlt, S., & Hauschildt, M. (2013). Denkverzerrungen erkennen und korrigieren: Eine Machbarkeitsstudie zum Metakognitiven Training bei Depression (D-MKT). *Zeitschrift Für Psychiatrie, Psychologie Und Psychotherapie*, 61(4), 247–254. <https://doi.org/10.1024/1661-4747/a000167>
- Jelinek, L., Van Quaquebeke, N., & Moritz, S. (2017). Cognitive and Metacognitive Mechanisms of Change in Metacognitive Training for Depression. *Scientific Reports*, 7(1), 3449. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-03626-8>
- Jelinek, L., Zielke, L., Hottenrott, B., Miegel, F., Cludius, B., Sure, A., & Demiralay, C. (2018). Behandlung mit dem metakognitiven training bei zwangsstörung aus der perspektive von patienten: Machbarkeit und akzeptanz. *Zeitschrift Für Neuropsychologie*, 29(1), 20–28. <https://doi.org/10.1024/1016-264X/a000211>

- John Rush, A., Giles, D. E., Schlessner, M. A., Fulton, C. L., Weissenburger, J., & Burns, C. (1986). The inventory for depressive symptomatology (IDS): Preliminary findings. *Psychiatry Research*, *18*(1), 65–87. [https://doi.org/10.1016/0165-1781\(86\)90060-0](https://doi.org/10.1016/0165-1781(86)90060-0)
- Kassebaum, N. J., Arora, M., Barber, R. M., Brown, J., Carter, A., Casey, D. C., ... Zuhlke, L. J. (2016). Global, regional, and national disability-adjusted life-years (DALYs) for 315 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE), 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *The Lancet*, *388*(10053), 1603–1658. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31460-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31460-X)
- Kelava, A., Schermelleh-Engel, K., & Mayer, A. (2020). Latent-State-Trait-Theorie (LST-Theorie). In *Testtheorie und Fragebogenkonstruktion* (pp. 687–711). Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-61532-4_26
- Kendler, K. S., Gatz, M., Gardner, C. O., & Pedersen, N. L. (2006). A Swedish national twin study of lifetime major depression. *American Journal of Psychiatry*, *163*(1), 109–114. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.163.1.109>
- Kirsch, I., Deacon, B. J., Huedo-Medina, T. B., Scoboria, A., Moore, T. J., & Johnson, B. T. (2008). Initial severity and antidepressant benefits: A meta-analysis of data submitted to the food and drug administration. *PLoS Medicine*, *5*(2), 0260–0268. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0050045>
- Klerman, G. L., Weissman, M. M., & Rounsaville, B. J. (1984). *Interpersonal Psychotherapy of Depression*. Lanham, Boulder, New York, Toronto, Oxford.
- Knigge, M. (2015). *Empirische Forschungsmethoden in der Heil- und Sonderpädagogik*. (K. Koch & S. Ellinger, Eds.). Hogrefe.
- Kobak, K. A. (2010). Hamilton Depression Rating Scale. In *The Corsini Encyclopedia of Psychology*. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc. <https://doi.org/10.1002/9780470479216.corpsy0402>
- Köhler, S., & Walter, H. (2020). Affektive Störungen am Beispiel der unipolaren Depression. In G. Roth, A. Heinz, & H. Walter (Eds.), *Psychoneurowissenschaften* (pp. 297–325). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-59038-6_12
- Kolbeck, K., Jelinek, L., Moritz, S., & Peth, J. (2017). Metakognitives Training: „Denkfallen“ erkennen und hinterfragen. *Psychotherapeut*, *62*(6), 575–589. <https://doi.org/10.1007/s00278-017-0240-6>
- Kronmüller, K.-T., Saha, R., Kratz, B., Karr, M., Hunt, A., Mundt, C., & Backenstrass, M. (2008). Reliability and Validity of the Knowledge about Depression and Mania

- Inventory. *Psychopathology*, 41(2), 69–76. <https://doi.org/10.1159/000111550>
- Kronmüller, K. T., Victor, D., Schenkenbach, C., Postelnicu, I., Backenstrass, M., Schröder, J., & Mundt, C. (2007). Knowledge about affective disorders and outcome of depression. *Journal of Affective Disorders*, 104(1–3), 155–160.
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2007.02.010>
- Kühne, F., Meister, R., Jansen, A., Härter, M., Moritz, S., & Kriston, L. (2017, June 1). Effectiveness of metacognitive interventions for mental disorders in adults: A systematic review protocol (METACOG). *BMJ Open*. BMJ Publishing Group.
<https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-015428>
- Kühner, C., Bürger, C., Keller, F., & Hautzinger, M. (2007). Reliabilität und validität des revidierten Beck-Depressionsinventars (BDI-II). Befunde aus deutschsprachigen stichproben. *Nervenarzt*, 78(6), 651–656. <https://doi.org/10.1007/s00115-006-2098-7>
- Laux, G. (2017). Depressive Störungen. In *Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie* (pp. 1711–1817). Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-49295-6_67
- Lecrubier, Y., Sheehan, D., Weiller, E., Amorim, P., Bonora, I., Harnett Sheehan, K., Dunbar, G. (1997). The Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI). A short diagnostic structured interview: reliability and validity according to the CIDI. *European Psychiatry*, 12(5), 224–231. [https://doi.org/10.1016/S0924-9338\(97\)83296-8](https://doi.org/10.1016/S0924-9338(97)83296-8)
- Lieb, R., Isensee, B., Höfler, M., Pfister, H., & Wittchen, H. U. (2002). Parental major depression and the risk of depression and other mental disorders in offspring: A prospective-longitudinal community study. *Archives of General Psychiatry*, 59(4), 365–374. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.59.4.365>
- Lotrich, F. E., & Pollock, B. G. (2004, September). Meta-analysis of serotonin transporter polymorphisms and affective disorders. *Psychiatric Genetics*.
<https://doi.org/10.1097/00041444-200409000-00001>
- Lukens, E. P., & McFarlane, W. R. (2004). Psychoeducation as Evidence-Based Practice: Considerations for Practice, Research, and Policy. *Brief Treatment and Crisis Intervention*, 4(3), 205–225. <https://doi.org/10.1093/brief-treatment/mhh019>
- Majer, M., Ising, M., Künzel, H., Binder, E. B., Holsboer, F., Modell, S., & Zihl, J. (2004). Impaired divided attention predicts delayed response and risk to relapse in subjects with depressive disorders. *Psychological Medicine*, 34(8), 1453–1463.
<https://doi.org/10.1017/S0033291704002697>
- Marvel, C. L., & Paradiso, S. (2004, March). Cognitive and neurological impairment in mood disorders. *Psychiatric Clinics of North America*. *Psychiatr Clin North Am*.

[https://doi.org/10.1016/S0193-953X\(03\)00106-0](https://doi.org/10.1016/S0193-953X(03)00106-0)

- McHugh, R. K., Whitton, S. W., Peckham, A. D., Welge, J. A., & Otto, M. W. (2013). Patient preference for psychological vs pharmacologic treatment of psychiatric disorders: A meta-analytic review. *Journal of Clinical Psychiatry*. Physicians Postgraduate Press Inc. <https://doi.org/10.4088/JCP.12r07757>
- Möller, H.-J., Laux, G., & Kapfhammer, H.-P. (2011). *Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie*.
- Moritz, S. (2010). *Erfolgreich gegen Zwangsstörungen* (1st ed.). Springer.
- Moritz, S., Andreou, C., Schneider, B. C., Wittekind, C. E., Menon, M., Balzan, R. P., & Woodward, T. S. (2014, June). Sowing the seeds of doubt: A narrative review on metacognitive training in schizophrenia. *Clinical Psychology Review*. Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2014.04.004>
- Moritz, S., Thoering, T., Kühn, S., Willenborg, B., Westermann, S., Nagel, M. (2015). Metacognition-augmented cognitive remediation training reduces jumping to conclusions and overconfidence but not neurocognitive deficits in psychosis. *Frontiers in Psychology*. DOI 10.3389/fpsyg.2015.01048
- Moritz, S., C Schneider, B., Peth, J., Arlt, S., & Jelinek, L. (2018). Metacognitive Training for Depression (D-MCT) reduces false memories in depression. A randomized controlled trial. *Eur Psychiatry*. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2018.05.010>.
- Moritz, S., Hauschildt, M., (2016). Metakognition und Zwang. *Erfolgreich gegen Zwangsstörungen* (pp. 3–17). Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-48752-5_1
- Moritz, S., & Woodward, T. S. (2007, November). Metacognitive training in schizophrenia: From basic research to knowledge translation and intervention. *Current Opinion in Psychiatry*. *Curr Opin Psychiatry*. <https://doi.org/10.1097/YCO.0b013e3282f0b8ed>
- Murray, C. J. L., Vos, T., Lozano, R., Naghavi, M., Flaxman, A. D., Michaud, C., Lopez, A. D. (2012a). Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*, 380(9859), 2197–2223. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61689-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61689-4)
- Murray, C. J. L., Vos, T., Lozano, R., Naghavi, M., Flaxman, A. D., Michaud, C., Lopez, A. D. (2012b). Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*, 380(9859), 2197–2223. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61689-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61689-4)
- Nübel, J., Müllender, S., Hapke, U., & Jacobi, F. (2019). Epidemic of depression?:

- Development of prevalence and help-seeking behaviour. *Nervenarzt*, 1177–1186.
<https://doi.org/10.1007/s00115-019-0681-y>
- Oh, D. H., Son, H., Hwang, S., & Kim, S. H. (2012). Neuropathological abnormalities of astrocytes, GABAergic neurons, and pyramidal neurons in the dorsolateral prefrontal cortices of patients with major depressive disorder. *European Neuropsychopharmacology*, 22(5), 330–338.
<https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2011.09.001>
- Otte, C., Gold, S. M., Penninx, B. W., Pariante, C. M., Etkin, A., Fava, M., Schatzberg, A. F. (2016, September 15). Major depressive disorder. *Nature Reviews Disease Primers*. Nature Publishing Group. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.65>
- Papakostas, G. I. (2006, August). Dopaminergic-based pharmacotherapies for depression. *European Neuropsychopharmacology*. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2005.12.002>
- Pietschnig, J., Voracek, M., & Formann, A. K. (2010). Pervasiveness of the IQ Rise: A Cross-Temporal Meta-Analysis. *PLoS ONE*, 5(12).
<https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0014406>
- Psychodiabetologie*. (2013). *Psychodiabetologie*. Springer Berlin Heidelberg.
<https://doi.org/10.1007/978-3-642-29908-7>
- RBMT - Rivermead Behavioral Memory Test. Retrieved June 3, 2019, from
<https://eprovide.mapi-trust.org/instruments/rivermead-behavioral-memory-test>
- Riederer, P., Müller, W. E., Eckert, A., & Thome, J. (2011). Störungen der Neurotransmission und Signaltransduktion als Grundlage psychischer Erkrankungen. *Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie*. https://doi.org/10.1007/978-3-642-03637-8_8
- Rodriguez, M. C. (2005). Three Options Are Optimal for Multiple-Choice Items: A Meta-Analysis of 80 Years of Research. *Educational Measurement: Issues and Practice*, 24(2), 3–13. <https://doi.org/10.1111/j.1745-3992.2005.00006.x>
- Roniger, A., Späth, C., Schweiger, U., & Klein, J. (2015). A Psychometric Evaluation of the German Version of the Quick Inventory of Depressive Symptomatology (QIDS-SR16) in Outpatients with Depression. *Fortschritte Der Neurologie · Psychiatrie*, 83(12), e17–e22. <https://doi.org/10.1055/s-0041-110203>
- Rush, A. J., Trivedi, M. H., Ibrahim, H. M., Carmody, T. J., Arnow, B., Klein, D. N., 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. *Biological Psychiatry*, 54(5), 573–583. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12946886>

- Schaub, A., Roth, E., & Goldmann, U. (2013). *Kognitiv-psychoedukative Therapie zur Bewältigung von Depressionen Ein Therapiemanual 2*.
- Schermelleh-Engel, K., & Werner, C. S. (2012). Methoden der Reliabilitätsbestimmung (pp. 119–141). https://doi.org/10.1007/978-3-642-20072-4_6
- Schildkraut, J. J. (1965, November). The catecholamine hypothesis of affective disorders: a review of supporting evidence. *The American Journal of Psychiatry*. <https://doi.org/10.1176/ajp.122.5.509>
- Schilling, L., Köther, U., Nagel, M., Agorastos, A., & Moritz, S. (2013). Kognitive Verzerrungen bei Patienten mit einer Borderline- Persönlichkeitsstörung und deren Behandlung durch das Metakognitive Training -Borderline. *Zeitschrift Fur Psychiatrie, Psychologie Und Psychotherapie*, 61(4), 239–246. <https://doi.org/10.1024/1661-4747/a000166>
- Schmider, E., Ziegler, M., Danay, E., Beyer, L., & Bühner, M. (2010). Is It Really Robust? *Methodology*, 6(4), 147–151. <https://doi.org/10.1027/1614-2241/a000016>
- Schmidt, K.-H., Metzler, P., & 1992. WST-Wortschatztest. Hogrefe Verlag.
- Schneider, H. J., Jacobi, N., & Thyen, J. (2020). Hormone und die Psyche. In *Hormone – ihr Einfluss auf mein Leben* (pp. 85–90). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-58978-6_15
- Schulte-Körne, G., & Allgaier, A.-K. (2008). Genetik depressiver Störungen. *Zeitschrift Für Kinder- Und Jugendpsychiatrie Und Psychotherapie*, 27–43. <https://doi.org/10.1024/1422-4917.36.1.27>
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., 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. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 59 Suppl 20, 22-33;quiz 34-57. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9881538>
- Smits, K. M., Smits, L. J. M., Schouten, J. S. A. G., Peeters, F. P. M. L., & Prins, M. H. (2007). Does pretreatment testing for serotonin transporter polymorphisms lead to earlier effects of drug treatment in patients with major depression? A decision-analytic model. *Clinical Therapeutics*, 29(4), 691–702. <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2007.04.018>
- Strandskov, S. W., Ghaderi, A., Andersson, H., Parmskog, N., Hjort, E., Wärn, A. S., Andersson, G. (2017). Effects of Tailored and ACT-Influenced Internet-Based CBT for Eating Disorders and the Relation Between Knowledge Acquisition and Outcome: A Randomized Controlled Trial. *Behavior Therapy*, 48(5), 624–637.

- <https://doi.org/10.1016/j.beth.2017.02.002>
- Sullivan, P. F., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2000, October). Genetic epidemiology of major depression: Review and meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*.
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.10.1552>
- Taber, K. S. (2018). The Use of Cronbach's Alpha When Developing and Reporting Research Instruments in Science Education. *Research in Science Education*, 48(6), 1273–1296.
<https://doi.org/10.1007/s11165-016-9602-2>
- Taconnat, L., Baudouin, A., Fay, S., Raz, N., Bouazzaoui, B., El-Hage, W., Ergis, A. M. (2010). Episodic memory and organizational strategy in free recall in unipolar depression: The role of cognitive support and executive functions. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 32(7), 719–727.
<https://doi.org/10.1080/13803390903512645>
- Thornicroft, G., Chatterji, S., Evans-Lacko, S., Gruber, M., Sampson, N., Aguilar-Gaxiola, S., Kessler, R. C. (2017). Undertreatment of people with major depressive disorder in 21 countries. *British Journal of Psychiatry*, 210(2), 119–124.
<https://doi.org/10.1192/bjp.bp.116.188078>
- Touzot, F., Hacein-Bey-Abina, S., Fischer, A., & Cavazzana, M. (2014). Gene therapy for inherited immunodeficiency. *Expert Opinion on Biological Therapy*, 14(6), 789–798.
<https://doi.org/10.1517/14712598.2014.895811>
- Tursi, M. F. de S., Baes, C. von W., Camacho, F. R. de B., Tofoli, S. M. de C., & Juruena, M. F. (2013). Effectiveness of psychoeducation for depression: A systematic review. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 47(11), 1019–1031.
<https://doi.org/10.1177/0004867413491154>
- Veiel, H. O. F. (1997). A preliminary profile of neuropsychological deficits associated with major depression. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19(4), 587–603. <https://doi.org/10.1080/01688639708403745>
- VersorgungsLeitlinie, N. (2017). *S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression – Kurzfassung, 2. Auflage. Version 1.*
- Williams, J. B. W. (1988). A Structured Interview Guide for the Hamilton Depression Rating Scale. *Archives of General Psychiatry*, 45(8), 742.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.1988.01800320058007>
- Wilson, B., Cockburn, J., Baddeley, A., & Hiorns, R. (1989). The development and validation of a test battery for detecting and monitoring everyday memory problems. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11(6), 855–870.

<https://doi.org/10.1080/01688638908400940>

Winter, S. E., & Barber, J. P. (2013). Should treatment for depression be based more on patient preference? *Patient Preference and Adherence*, 7, 1047–1057.

<https://doi.org/10.2147/PPA.S52746>

Wintjen, L., & Petermann, F. (2010, February 28). Beck-Depressions-Inventar revision (BDI-II). *Zeitschrift Fur Psychiatrie, Psychologie Und Psychotherapie*. Verlag Hans Huber .

<https://doi.org/10.1024/1661-4747.a000033>

Wittchen, H. U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jönsson, B., ...

Steinhausen, H.-C. (2011). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology*, 21(9), 655–679.

<https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2011.07.018>

World Health Organization. (2017). Depression and Other Common Mental Disorders: Global Health Estimates, (Geneva).

Wray, N. R., Ripke, S., Mattheisen, M., Trzaskowski, M., Byrne, E. M., Abdellaoui, A., ...

Sullivan, P. F. (2018). Genome-wide association analyses identify 44 risk variants and refine the genetic architecture of major depression. *Nature Genetics*, 50(5), 668–681.

<https://doi.org/10.1038/s41588-018-0090-3>

Appendix

Wissensfragebogen

Fragebogen zum Thema Depression

Beantworten Sie bitte die nachfolgenden Fragen zum Thema Depression. Jeweils eine der Antwortmöglichkeiten ist korrekt. Bitte suchen Sie dieses heraus und kreuzen diese an.

1. Depressive Denkmuster:

- a) Entstehen als Folge der Depression und verschwinden, sobald die depressiven Symptome abklingen.
- b) Sind häufig einseitig und nicht an der Realität orientiert. (korrekt)
- c) Führen häufig zu Konzentrationsproblemen.

2. Was soll ein gezielter Einsatz von „Bewusster Übertreibung“ bewirken?

- a) Ich gewinne Abstand zu einer Situation oder einem Gedanken. (korrekt)
- b) Ich erinnere mich noch besser an eine Situation oder einen Gedanken.
- c) Ich erlebe intensivere Gefühle, die mit einer Situation oder einem Gedanken verbunden sind.

3. Gedächtnisprobleme bei Depressionen...

- a) Haben eine rein biologische Ursache und hängen mit einer veränderten Neurotransmitterausschüttung zusammen.
- b) Werden v.a. durch veränderte Aufmerksamkeitsprozesse hervorgerufen. (korrekt)
- c) Sind immer die ersten Symptome die auftreten.

4. Ist es möglich, sich an alles zu erinnern?

- a) Nicht komplett, aber im Durchschnitt erinnern gesunde Menschen ca. 90% der Informationen.
- b) Ja, man muss nur die richtigen Gedächtnisstrategien nutzen.
- c) Nein, im Durchschnitt können sich gesunde Menschen an 40% der Informationen nicht erinnern. (korrekt)

5. Wie ist am ehesten mit Kritik von anderen umzugehen?

- a) Es ist ratsam sich die Schwächen des Kritikers zu verdeutlichen.
- b) Kritik von anderen sollte man Beachtung schenken und sie dabei differenziert unter verschiedenen Gesichtspunkten betrachten. (korrekt)
- c) Bei Kritik von anderen sollte man sich darin üben, insbesondere die Kritik anzunehmen, die wenig veränderbar erscheint. Denn diese Kritik gibt in der Regel Aufschluss über die eigene Person.

6. Was ist im Wesentlichen mit depressiven "Denkverzerrungen" gemeint?

- a) Das ist eine verlangsamte Denkweise während der Depression, die den Alltag erheblich erschweren kann.
- b) In der Depression können nur schwer Dinge vor dem inneren Auge visualisiert werden.
- c) Das sind starre Denkmuster, die Depressionen begünstigen können. (korrekt)

7. Welche der folgenden Aussagen trifft zu?

- a) Menschen mit einem hohen Selbstwertgefühl sprechen oft sehr laut.
- b) Menschen mit einem hohen Selbstwertgefühl haben immer eine positive Einstellung gegenüber anderen.
- c) Menschen mit einem hohen Selbstwertgefühl können Fehler meist gut akzeptieren. (korrekt)

8. Welche der folgenden Strategien ist besonders geeignet, um „überhöhte Ansprüche“ an sich selbst zu vermindern?

- a) Konstant versuchen Fehler zu vermeiden, um den Selbstwert zu stärken.
- b) Sich nicht mit anderen Personen vergleichen, um sich nicht minderwertig zu fühlen.
- c) Bewusst einen kleinen Fehler machen und die eingetretenen Konsequenzen betrachten. (korrekt)

9. Was übersehen Menschen mit Depressionen oft, wenn sie über die Entstehung eines negativen Ereignisses nachdenken (Zuschreibungsstil)?

- a) Das mehrere Ursachen für die Entstehung infrage kommen. (korrekt)
- b) Welchen Fehler sie gemacht haben, der dann zum Ereignis geführt hat.
- c) Das die Ursache für die Entstehung meistens egal ist, da das Ereignis in der Vergangenheit liegt und keine Bedeutung mehr für die Zukunft hat.

10. Bei einem misslungenen Abendessen mit Freunden berücksichtigen Sie nur ihren Anteil am Zustandekommen der Situation. Welche Konsequenzen hat dieser Zuschreibungsstil am ehesten für Ihr Selbstwertgefühl?

- a) Mein Selbstwertgefühl sinkt, weil ich mich auf mein Fehlverhalten konzentriere. (korrekt)
- b) Ich lerne meine eigenen „Schattenseiten“ besser kennen, was zur positiven Folge hat, dass ich aus meinen Fehlern zukünftig lerne.
- c) Ich mache mich beliebter bei meinen Freunden, da Niemand die Schuld bei ihnen sucht. Das stärkt auf lange Sicht mein Selbstwertgefühl.

11. Welche der folgenden Aussagen zu Grübeln bei Depressionen trifft am ehesten zu?

- a) Das Denken beim Grübeln ist eher allgemein und wenig konkret. (korrekt)
- b) Man denkt beim Grübeln fast ausschließlich über die gegenwärtige Situation nach.
- c) Grübeln kann man nicht beeinflussen.

12. Durch welche Übung gelingt es Personen am ehesten, Abstand zu ihren negativen Gedanken zu gewinnen?

- a) Sie versuchen, den Gedanken zu registrieren und danach direkt Ihre Reaktion zu bewerten.
- b) Sie versuchen, den Gedanken als Realität wahrzunehmen, um alle möglichen Ursachen zu bedenken.
- c) Sie versuchen, den Gedanken wahrzunehmen und ihn nicht zu bewerten. (korrekt)

13. Wie kann ich wissen, was jemand anderes über mich denkt?

- a) Ich muss dafür Gestik, Mimik und Umgebungsfaktoren in Betracht ziehen um meine Vermutung zu belegen.
- b) Die Augenbewegung ist ein eindeutiger Hinweis dafür, ob meine Vermutung richtig ist.
- c) Ich kann nie wirklich wissen, was jemand über mich denkt. Wenn wir uns gut kennen, ist die Wahrscheinlichkeit höher, dass meine Vermutung richtig ist. (korrekt)

14. Welche Aussage zur „selbst erfüllenden Prophezeiung“ bei Depression ist korrekt?

- a) Das ist eine hilfreiche Strategie, die Sie anwenden können, wenn Sie ein Ereignis negativ bewerten.
- b) Kann genutzt werden, wenn Sie sich nach einem Ereignis sagen, Sie hätten nie mit dem Eintreffen dieses Ereignisses gerechnet.
- c) Sie können sich damit in einem Zustand steigern, der Ihre negativen Erwartungen wahr werden lässt. (korrekt)

15. Welche der folgenden Aussagen zu Gefühlen ist richtig?

- a) Gefühle zeigen sich erst im Gesichtsausdruck, wenn wir etwas bewusst erkannt haben.
- b) Gefühle vermitteln Informationen oft schneller als Worte. (korrekt)
- c) Gefühle erschweren meistens die Kommunikation mit Anderen.

16. Welche Aussage trifft **nicht** auf Gefühle zu?

- a) Gefühle führen zu körperlichen Veränderungen.
- b) Gefühle verhindern, dass wir in wichtigen Situationen schnell handeln können. (korrekt)
- c) Gefühle dienen der Vorbereitung von Verhalten.

17. Was bedeutet im MKT „eine Satellitenposition einnehmen“?

- a) Das ist eine Entspannungsübung, bei der man sich mental ins Weltall hineinversetzt.
- b) Etwas mit mehr Abstand betrachten. (korrekt)
- c) Sich möglichst unemotional mit etwas beschäftigen.

Danksagung

Ich möchte mich bei allen bedanken, ohne die das Schreiben dieser Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

An erster Stelle möchte ich mich bei meiner Betreuerin Prof. Dr. Lena Jelinek bedanken, die mich mit viel Geduld, Aufrichtigkeit und enger Betreuung durch diese Arbeit begleitet hat.

Danke für dein Vertrauen in mich, das Vollenden dieser Arbeit, und deine Unterstützung.

An zweiter Stelle möchte ich mich bei Mona Dietrichkeit bedanken, die nicht nur eine großartige Studienleiterin war, sondern ohne die der Statistikeil ziemlich leer oder falsch gewesen wäre.

An dritter Stelle bedanke ich mich bei dem ganzen Team aus der Asklepios Klinik Nord, das diese Studie ermöglicht hat.

An Erster, aber hier nun vierter Stelle gilt der größte Dank meinen Eltern. Danke für die endlose Unterstützung und euer Vertrauen in uns.

Danke an meine große Schwester Lea, für den Beistand und nicht nur für die Kommas.

Und der letzte Dank gilt meiner engsten Freundin Verena und meinem Freund Jan.

Dafür, dass ihr da seid.

Der Lebenslauf wurde aus datenschutzrechtlichen Gründen entfernt.

11. Eidesstattliche Versicherung

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: