



universität
wien

Diplomarbeit

Titel der Arbeit

Psychische Beeinträchtigung und Emotionsregulation
unter besonderer Berücksichtigung von
MigränepatientInnen

Verfasserin

Renée Manon Massoth

Angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, im März 2010

Studienkennzahl: 298
Studienrichtung: Psychologie
Betreuer: Univ.-Prof. Dr. Ilse Kryspin-Exner, Mag. Dorothea König

DANKSAGUNG

Zu Beginn meiner Diplomarbeit bedanke ich mich ganz herzlich bei allen Personen, die mich auf meinem Weg durch das Psychologiestudium begleitet haben!

Zuerst möchte ich mich für den fachlichen und persönlichen Rat meiner Betreuerinnen Frau Univ.-Prof. Dr. Ilse Kryspin-Exner und Frau Mag. Dorothea König bedanken. Mein Dank gilt natürlich auch all den MigränepatientInnen und Nicht-MigränepatientInnen, die freiwillig an der Studie teilgenommen haben und ohne die die praktische Durchführung meiner Diplomarbeit nicht möglich gewesen wäre.

Von ganzem Herzen gilt meine Dankbarkeit meinen Eltern, ohne deren Unterstützung ein Studium nicht möglich gewesen wäre. Weiters möchte ich mich bei meinem Bruder und meinen FreundInnen für den Zuspruch bedanken, der manchmal nötig war, um die Höhen und Tiefen des Studentendaseins erfolgreich zu bewältigen. Zuletzt gilt der Dank meinen KollegInnen Barbara, Bernadette, Johanna und Gernot, die mir nicht nur mit fachlichen Anregungen zur Seite standen, sondern mich bei Bedarf auch moralisch unterstützten.

INHALTSVERZEICHNIS

I. THEORETISCHER TEIL

1. EINLEITUNG	1
2. KRANKHEITSBILD DER MIGRÄNE	4
2.1. FORMEN DER MIGRÄNE	4
2.1.1. <i>Migräne ohne Aura</i>	5
2.1.2. <i>Migräne mit Aura</i>	5
2.2. TRIGGERFAKTOREN	5
2.3. ZEITLICHER VERLAUF EINER MIGRÄNEATTACKE	6
2.4. PRÄVALENZ	6
2.5. BEHANDLUNG.....	8
2.5.1. <i>Medikamentöse Behandlung</i>	9
2.5.2. <i>Psychologische und verhaltenstherapeutische Behandlung</i>	10
2.6. KOMORBIDITÄTEN DER MIGRÄNE (DEPRESSIONEN UND ANGSTSTÖRUNGEN) .	11
2.6.1. <i>Depressionen</i>	12
2.6.2. <i>Angststörungen</i>	15
2.7. ZUSAMMENFASSUNG	17
3. EMOTIONEN	19
4. EMOTIONSREGULATION	21
4.1. DEFINITIONEN ZUR EMOTIONSREGULATION	22
4.2. VERGLEICH DER DEFINITIONEN	23
5. EMOTIONSREGULATIONSTHEORIEN	24
5.1. TYPEN DER EMOTIONSREGULATION NACH MASTERS (1991)	24
5.2. MODELL DER EMOTIONSREGULATION NACH THOMPSON (1994)	24
5.3. KOGNITIVE EMOTIONSREGULATION NACH GARNEFSKI, KRAAIJ UND SPINHOVEN (2001).....	26
5.4. PROZESSMODELL DER EMOTIONSREGULATION GROSS (1998A, 1998B).....	27
5.4.1. <i>Die fünf Emotionsregulationsstrategien des Prozessmodells</i>	28
5.4.2. <i>Kognitive Umbewertung und Unterdrückung von Emotionen</i>	31
5.5. ZUSAMMENFASSUNG	35
5.5.1. <i>Zusammenfassender Vergleich der Modelle zur Emotionsregulation</i>	35
5.5.2. <i>Zusammenfassung der Ergebnisse zu Umbewertung und Unterdrückung</i> .	35
6. DYSREGULATION VON EMOTIONEN	38
7. DEPRESSIONEN	40
7.1. EMOTIONEN UND DEPRESSION	40
7.2. ZUSAMMENHANG ZWISCHEN EMOTIONSREGULATION UND DEPRESSION	40
7.2.1. <i>Unterdrückung als Emotionsregulationsstrategie bei Depression</i>	42
7.2.2. <i>Umbewertung als Emotionsregulationsstrategie bei Depression</i>	44
7.3. ZUSAMMENFASSUNG	45

8.	ANGSTSTÖRUNGEN	47
8.1.	EMOTIONEN UND ANGSTSTÖRUNGEN	47
8.2.	ZUSAMMENHANG ZWISCHEN EMOTIONSREGULATION UND ANGSTSTÖRUNGEN ..	47
8.2.1.	<i>Emotionsregulation und generalisierte Angststörung</i>	48
8.2.2.	<i>Unterdrückung und Umbewertung als Emotionsregulationsstrategie bei Angststörungen</i>	50
8.3.	ZUSAMMENFASSUNG	51
 II. EMPIRISCHER TEIL		
9.	METHODIK DER STUDIE	54
9.1.	ZIELSETZUNG	54
9.2.	UNTERSUCHUNGSDESIGN	54
9.3.	ERHEBUNGSINSTRUMENTE	54
9.3.1.	<i>Probandenfragebogen</i>	54
9.3.2.	<i>Patientenfragebogen</i>	55
9.3.3.	<i>ERQ (Emotion Regulation Questionnaire)</i>	55
9.3.4.	<i>ERI (Emotionsregulations-Inventar)</i>	56
9.3.5.	<i>SCL-90-R (Symptom-Checkliste)</i>	57
9.3.6.	<i>BDI (Beck-Depressions-Inventar)</i>	59
9.4.	FRAGESTELLUNGEN UND HYPOTHESEN.....	59
10.	UNTERSUCHUNG	64
10.1.	UNTERSUCHUNGSDURCHFÜHRUNG	64
10.1.1.	<i>Stichprobe</i>	64
10.2.	STATISTISCHE AUSWERTUNGSVERFAHREN	65
10.2.1.	<i>Missinganalyse</i>	65
10.2.2.	<i>Produktmomentkorrelation nach Pearson</i>	65
10.2.3.	<i>U-Test nach Mann und Whitney</i>	66
10.2.4.	<i>Levene-Test</i>	66
10.2.5.	<i>Einfache unabhängige Varianzanalyse</i>	66
10.2.6.	<i>Multiple Regressionsanalyse</i>	66
10.2.7.	<i>Binär logistische Regression</i>	67
11.	ERGEBNISDARSTELLUNG	68
11.1.	DESKRIPTIVE STATISTIK.....	68
11.1.1.	<i>Beschreibung der Nicht-Migränestichprobe</i>	68
11.1.2.	<i>Beschreibung der Migränestichprobe</i>	69
11.1.3.	<i>Vergleich der Nicht-Migränestichprobe und der Migränestichprobe hinsichtlich soziodemographischer Daten</i>	72
11.1.4.	<i>Beschreibung der Extremwertgruppen nach dem Grad an globaler psychischer Belastung bei der Nicht-Migränestichprobe und der Migränestichprobe</i>	72
11.1.5.	<i>Fragebögen</i>	74
11.2.	DARSTELLUNG DER ERGEBNISSE DER FRAGESTELLUNG 1.....	79
11.3.	DARSTELLUNG DER ERGEBNISSE DER FRAGESTELLUNG 2.....	80
11.3.1.	<i>Nicht-Migränestichprobe</i>	81
11.3.2.	<i>Migränestichprobe</i>	83

11.4.	DARSTELLUNG DER ERGEBNISSE DER FRAGESTELLUNG 3	84
11.4.1.	<i>Belastung durch Depressivität</i>	84
11.4.2.	<i>Belastung durch Ängstlichkeit</i>	87
11.5.	DARSTELLUNG DER ERGEBNISSE DER FRAGESTELLUNG 4	90
11.6.	DARSTELLUNG DER ERGEBNISSE DER FRAGESTELLUNG 5	93
12.	DISKUSSION UND INTERPRETATION	95
12.1.	DESKRIPTIVE BESCHREIBUNG DER STUDIENTEILNEHMER.....	96
12.2.	BESCHREIBUNG DER FRAGEBOGENBATTERIE.....	97
12.3.	PSYCHISCHE BEEINTRÄCHTIGUNG	98
12.3.1.	<i>Migräne und komorbide depressive Störung</i>	98
12.3.2.	<i>Migräne und komorbide Ängstlichkeit</i>	99
12.4.	EMOTIONSREGULATION UND PSYCHISCHE BEEINTRÄCHTIGUNG.....	100
12.4.1.	<i>Emotionsregulation und Depressivität</i>	100
12.4.2.	<i>Emotionsregulation und Ängstlichkeit</i>	102
12.4.3.	<i>Emotionsregulation und globale psychische Belastung</i>	103
12.5.	MIGRÄNESPEZIFISCHE FRAGESTELLUNGEN	105
13.	ZUSAMMENFASSUNG	107
14.	ABSTRACT	110
15.	LITERATURVERZEICHNIS	112
16.	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	126
17.	TABELLENVERZEICHNIS	127
 III. ANHANG		
	FRAGEBÖGEN	131
	CURRICULUM VITAE	137

1. EINLEITUNG

Emotionen stellen einen wichtigen Teil unseres Erlebens dar. Die Art des Umganges (Regulation) mit Emotionen hat ebenso einen Einfluss auf das emotionale Erleben. Das Forschungsfeld der Emotionsregulation fand in den letzten Jahren vermehrtes Interesse. Vor allem hat sich hier das Modell der Emotionsregulation von Gross (1998a, 1998b) etabliert, das vielfältige Forschungsarbeiten nach sich zog.

Migräne stellt eine häufige und ernstzunehmende Kopfschmerzerkrankung dar, die mit hoher psychischer Beeinträchtigung – vor allem mit Depressivität und Ängstlichkeit – einhergeht. Eigens eingerichtete Kopfschmerzambulanzen in vielen Spitälern unterstreichen den Behandlungsbedarf von Migränepatienten.

Die vorliegende Diplomarbeit ist im Rahmen des Dissertationsprojektes von Mag. Dorothea König zum Thema „Emotionsregulation und Empathie bei KopfschmerzpatientInnen und gesunden Personen“ entstanden. Weiters im Team sind die Diplomandinnen Johanna Egle („Selbstwert und allgemeine Selbstwirksamkeitserwartung bei MigränepatientInnen“) und Nicole Obereder („Empathie für Schmerz bei MigränepatientInnen“).

Ziel dieser Diplomarbeit ist die Verknüpfung zwischen der subjektiv empfundenen psychischen Beeinträchtigung durch Depressivität und Ängstlichkeit und der Emotionsregulation unter besonderer Berücksichtigung von Migränepatienten. Es ist unklar, welche Rolle die Emotionsregulation bei Migränepatienten spielt, inwiefern komorbide Zusammenhänge zu Ängstlichkeit und Depressivität aufzeigbar sind und wie sich diese wiederum auf die Emotionsregulation auswirken können.

Weiters sollen zwischen der Migränestichprobe und einer Stichprobe, die nicht unter Migräne leidet, mögliche Unterschiede bzw. Zusammenhänge hinsichtlich der oben erwähnten Variablen aufgezeigt werden.

Der theoretische Teil der Diplomarbeit beginnt mit der Beschreibung des Krankheitsbildes der Migräne einschließlich ihrer Komorbiditäten (Kapitel 2). Das dritte Kapitel befasst sich allgemein mit Emotionen, das vierte widmet sich der

Emotionsregulation und deren Definitionen, und im darauf folgenden fünften Kapitel geht es um verschiedene Emotionsregulationstheorien. Das sechste Kapitel beschäftigt sich mit der Dysregulation von Emotionen. Kapitel 7 und 8 beschreiben den Zusammenhang zwischen Depression und Emotionsregulation bzw. Angststörung und Emotionsregulation.

Der empirische Teil beginnt mit der Methodik der Studie (Kapitel 9), das Kapitel 10 widmet sich der Untersuchung (Untersuchungsdurchführung und statistische Auswertungsverfahren), und das Kapitel 11 beinhaltet die Ergebnisdarstellung. Den Abschluss bilden eine Diskussion und Interpretation (Kapitel 12), eine Zusammenfassung (Kapitel 13) und ein Abstract (Kapitel 14).

Um die Lesbarkeit dieser Arbeit zu erleichtern, wird auf geschlechtsspezifische Formulierungen verzichtet (z.B. der/die Patient/in).

I. THEORETISCHER TEIL

2. KRANKHEITSBILD DER MIGRÄNE

Der Aufbau dieses Kapitels gliedert sich in die Darstellung der Formen von Migräne, der Beschreibung denkbarer Triggerfaktoren, dem zeitlichen Verlauf einer Migräneattacke, der Verbreitung und Häufigkeit von Migräne (Prävalenz), deren Behandlung und das Vorhandensein möglicher Komorbiditäten.

Migräne stellt eine verbreitete, neurologisch bedingte Erkrankung dar, die als primäre Kopfschmerzerkrankung klassifiziert wird (Göbel, 2004). Es handelt sich dabei um eine Erkrankung mit rezidivierenden Kopfschmerzattacken und autonomen Begleiterscheinungen (Wessely & Wöber, 2003). Migräne hat eine organische Grundlage, die mit psychischen Faktoren einhergeht (Diener, 2001).

2.1. Formen der Migräne

In der ICD-10 (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems), dem Klassifikationssystem der Weltgesundheitsorganisation WHO fällt Migräne unter Kapitel G (episodische und paroxysmale Krankheiten des Nervensystems). Es werden folgende Formen von Migräne unterschieden (World Health Organization, 2009):

- G 43.0 Migräne ohne Aura
- G 43.1 Migräne mit Aura
- G 43.2 Status migraenosus
- G 43.3 Komplizierte Migräne
- G 43.8 Sonstige Migräne
- G 43.9 Migräne, nicht näher bezeichnet

Sowohl in der ICD-10 (World Health Organization, 2009) als auch in der Klassifikation der Internationalen Kopfschmerzgesellschaft IHS (International Headache Society, 2003) wird Migräne in zwei große Gruppen eingeteilt: Migräne ohne Aura und Migräne mit Aura. Migräne ohne Aura äußert sich durch ein typisches Kopfschmerzbild mit charakteristischen Begleiterscheinungen. Migräne mit Aura beinhaltet zusätzlich fokale neurologische Symptome, die dem Kopfschmerz einerseits vorangehen, ihn andererseits auch begleiten können (vgl. Göbel, 2004). Limmroth

(2007) verweist darauf, dass ca. 10% bis 15% der Migränepatienten unter Aurasymptomen leiden.

2.1.1. Migräne ohne Aura

Bei Migräne ohne Aura treten wiederkehrende Kopfschmerzattacken auf, die zwischen 4 bis 72 Stunden andauern können. Sie sind typischerweise einseitig und haben eine mittlere bis starke Intensität mit einer pulsierenden Schmerzqualität. Zu einer Verstärkung der Symptome kann es durch alltägliche körperliche Aktivitäten kommen (z.B. Stiegensteigen). Überdies zeigen sich häufig Begleiterscheinungen, die sich in Form von Übelkeit, Erbrechen, Lärm- und Lichtüberempfindlichkeit äußern können. Die Attackenhäufigkeit bei Migräne ohne Aura ist meist höher als bei Migräne mit Aura. Weiters gibt es bei Frauen eine direkte Beziehung zum Menstruationszyklus (diese Migräneform wird in den Klassifikationssystemen als eigenständige Untergruppe berücksichtigt) (vgl. Göbel, 2004; International Headache Society, 2003).

2.1.2. Migräne mit Aura

Migräne mit Aura äußert sich durch anfallsweise auftretende, fokale neurologische Symptome, die reversibel sind. Sie entwickeln sich innerhalb von 5 bis 20 Minuten und dauern maximal 60 Minuten. Im Wesentlichen können folgende Symptome auftreten: homonyme Sehstörungen (Auftreten von Punkten, Linien, flackernden Lichtern oder Sehverlust), Sprachstörungen, Sprechstörungen und sensiblen Symptomen (wie Kribbelempfindungen und Gefühle von Taubheit). Im Normalfall folgt nach diesen Symptomen eine Migräne ohne Aura (vgl. Göbel, 2004; International Headache Society, 2003).

2.2. Triggerfaktoren

Als Triggerfaktoren werden auslösende Faktoren bezeichnet, welche die Wahrscheinlichkeit einer Migräneattacke erhöhen. Busch und May (2002) beschreiben folgende mögliche Triggerfaktoren:

- hormonelle Faktoren (Menstruationszyklus)
- Umweltfaktoren (Licht, Lärm, Kälte, Rauch, Wetterumschwung und Höhe)

- Verhalten (Di- und Eustress, Anstieg und Abfall von Stress, unregelmäßige Mahlzeiten, mangelnde Flüssigkeitszufuhr und Erwartungsangst)
- zyklusbedingte Faktoren (unregelmäßiger Schlaf- und Wachrhythmus, Jahreszeiten und Zeitverschiebung)
- Substanzen (Käse, Schokolade, Südfrüchte, Rotwein, Koffein und Medikamente)

Wessely und Wöber (2003) hingegen weisen darauf hin, dass es keine allgemein gültigen Triggerfaktoren gibt; sie sprechen von möglichen Zusammenhängen mit Migräneattacken. Ferner gehen die Autoren davon aus, dass auch Menstruation keinen verallgemeinerbaren Auslösefaktor darstellt.

2.3. Zeitlicher Verlauf einer Migräneattacke

Im Allgemeinen können bei Migräne mit Aura drei Phasen unterschieden werden (Abbildung 1, vgl. Göbel, 2004): Die erste Phase ist gekennzeichnet durch Hinweis- bzw. Vorbotensymptome. Diese können zwischen einer Stunde und zwei Tagen vor den eigentlichen Kopfschmerzen auftreten. In dieser Phase werden hemmende Vorbotensymptome, wie z.B. Müdigkeit, Reizbarkeit und Konzentrationsstörungen, von erregenden Vorbotensymptomen unterschieden. Letztere äußern sich durch körperliche und psychische Faktoren (z.B. erhöhte Motivation, Hochstimmung und Appetitsteigerung). In der zweiten Phase, welche auch Auraphase genannt wird, zeigen sich Symptome wie Schwindel, Sehstörungen (Sehen von Zickzacklinien, Blitze, leuchtende Punkte etc.), Sprachstörungen und dergleichen. In der dritten Phase treten die eigentlichen Kopfschmerzen auf. In diesen drei Phasen können sich die Symptome als langsam zu- bzw. abnehmend äußern; dieses wird als Migration bezeichnet. Typisch für Migräne ist überdies die Zunahme von Schmerzen durch körperliche Aktivitäten.

Migräne ohne Aura ist dagegen durch die erste und dritte Phase charakterisiert.

2.4. Prävalenz

Die Lebenszeitprävalenz im Erwachsenenalter ist in der medizinischen Fachliteratur nicht einheitlich beschrieben und schwankt zwischen 5% bis 19% bei Männern und 11% bis 35% bei Frauen (Göbel, 2004). Busch und May (2002) berichten

beispielsweise von Prävalenzzahlen bei Männern zwischen 6% bis 9% und bei Frauen zwischen 12% bis 14%.

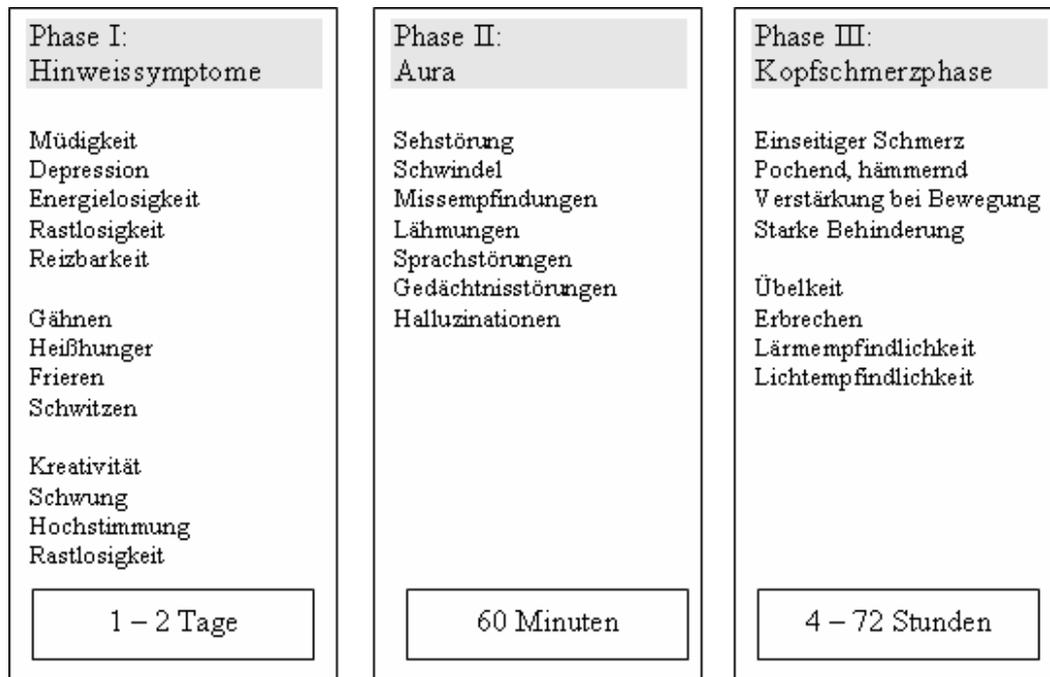


Abbildung 1. Verlauf einer Migräneattacke (aus Göbel, 2004, S. 152).

In einer groß angelegten epidemiologischen Studie mit etwa einer Million junger Erwachsener in den USA wurde die Lebenszeitprävalenz von Migräne mit 7% für Männer und 16.3% für Frauen angegeben (Breslau, Davis & Andreski, 1991). Eine Längsschnittstudie (Lipton & Newman, 2003), die zwischen 1989 und 1999 durchgeführt wurde, zeigte annähernd gleich hohe Prävalenzzahlen. Zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr sind Frauen 2.0-mal häufiger und zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr 3.5-mal häufiger von Migräne betroffen als Männer. Nach den Wechseljahren der Frauen ist die Verteilung wieder annähernd gleich (Diener, 2001).

Eine weitere Studie (Göbel, Petersen-Braun & Soyka, 1993, zitiert nach Göbel, 2004, S. 112–114) untersuchte die Prävalenz von Kopfschmerzerkrankungen in Deutschland ($n=4061$). Dabei konnte gezeigt werden, dass 71.4% der befragten Personen zumindest zeitweise an Kopfschmerzen litten. An einer Migräne waren 27.5% erkrankt (erfasst mittels IHS-Kriterien).

Die Sechsmontatsprävalenz einer studentischen Stichprobe (588 Personen) betrug 2.4% (Mitsikostas et al., 1996). Für Österreich sprechen Wancata, Sobocki und Katschnig (2007) von einer Einjahresprävalenz von 537 003 Patienten. Somit ist

Migräne die häufigste neurologische Erkrankung. Geht man von den von Wancata et al. (2007) untersuchten „Gehirnerkrankungen“ aus (siehe Abbildung 2), so ist Migräne hinter der Gruppe der Angsterkrankungen die zweithäufigste Erkrankung gefolgt von affektiven Störungen und Süchten. Die jährlichen Kosten pro Migränepatient werden auf 768 Euro geschätzt.

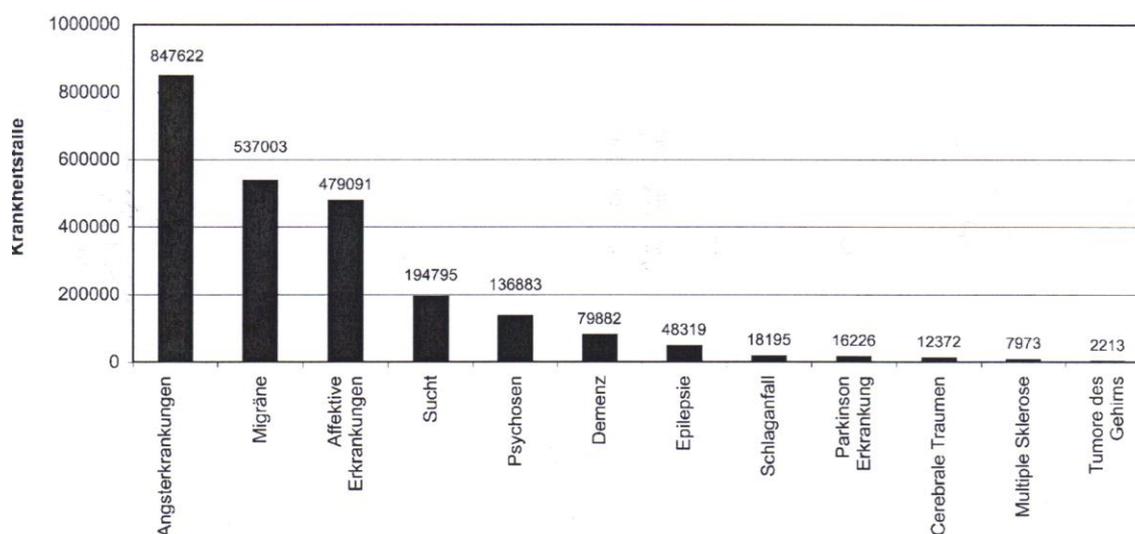


Abbildung 2. Krankheitsfälle in Österreich 2004 (aus Wancata, Sobocki & Katschnig, 2007, S. 93).

2.5. Behandlung

Die Möglichkeiten einer Behandlung von Migräne sind vielfältig und interdisziplinär, wobei in unserem Kulturkreis der Fokus der Schmerzbehandlung eindeutig im pharmakologischen Bereich liegt (Göbel, 2004). Oftmals werden Patienten nicht ausreichend instruiert, ihre Schmerzen selbst erfolgreich zu beeinflussen (Villemure & Bushnell, 2002). Auch erreicht die Behandlung der Migräne bei weitem nicht alle Patienten. So gehen Linet, Celentano und Stewart (1991, zitiert nach Lipton & Newman, 2003, S. 3) davon aus, dass viele Migränepatienten keinen Arzt aufsuchen, obwohl sie unter teils starken Schmerzen leiden. Ebenso meinen Lipton und Newman (2003), dass Migräne häufig undiagnostiziert und unbehandelt bleibt, da sie sowohl vom Betroffenen selbst als auch vom klinischen Personal als nicht behandlungsbedürftig eingestuft wird. Lipton und Newman (2003) verglichen die Ergebnisse der Jahre 1989 und 1999 und konnten zeigen, dass bei nahezu gleich bleibender Anzahl von Migräneerkrankungen rund 31% mehr Migränepatienten im Jahr 1999 einen Arzt konsultierten. Angaben von Devlen (1994) zufolge, wurden aber nur 10% der

Migränepatienten an einen Spezialisten überwiesen. Demgegenüber gab es lediglich ca. 4% mehr rezeptpflichtige Verschreibungen von Medikamenten (Lipton & Newman, 2003).

Grundsätzlich kann bei der Behandlung von Migräne zwischen der medikamentösen und der nicht-medikamentösen Behandlung unterschieden werden. Göbel (2004) verweist darauf, es sei essentiell, eine verhaltensmedizinische Behandlung in Anspruch zu nehmen. Überdies ist das Vorliegen von Komorbiditäten abzuklären, da Migräne häufig mit anderen, vor allem psychischen Störungen einhergeht (u.a. Angststörungen und Depressionen, siehe Kapitel 2.6.).

Folgende Stufen der Migränetherapie schlägt Göbel (2004) vor: Anamnese, Diagnose, Beratung (u.a. Erkennen von Triggerfaktoren) und Behandlung. Ferner sollte eine Therapie die Ätiologie der Erkrankung sowie verhaltensmedizinische Maßnahmen, Strategien zur Beobachtung und Verlaufskontrolle der Störung, medikamentöse Behandlung und Erfolgskontrolle beinhalten. Generell stehen folgende Strategien zur Reduktion von Migräneattacken zur Verfügung: Vermeidung von Auslösefaktoren, Reduktion der Anfallsbereitschaft und Behandlung der akuten Auswirkungen der Migräne (vgl. Göbel, 2004).

Einige Behandlungsmöglichkeiten werden im Folgenden kurz dargestellt, wobei der Fokus auf der psychologischen Intervention liegt.

2.5.1. Medikamentöse Behandlung

Zentrales Element einer medikamentösen Behandlung ist einerseits die Akuttherapie, andererseits die Prophylaxe. Eine Prophylaxetherapie ist bei jenen Patienten nicht zwingend notwendig, die eine geringe Anfallshäufigkeit, ein schnelles Ansprechen auf Medikamente und wenige neurologische Begleiterscheinungen aufweisen. Überdies sollte bei leichten Migräneattacken eine Kombination eines Antiemetikums mit einem Analgetikum gegeben werden. Antiemetika sind vor allem zur Reduzierung von Übelkeit und Erbrechen erprobt. Die Einnahme von Triptane (dies sind spezielle Medikamente zur Therapie von Migräne) wird in der Akuttherapie und bei schweren Migräneattacken empfohlen, da in diesen Fällen einfache Schmerzmittel eine zu geringe Wirkung zeigen (Göbel, 2004).

2.5.2. *Psychologische und verhaltenstherapeutische Behandlung*

Unter die nicht-medikamentöse Behandlung fallen diverse psychologisch-verhaltenstherapeutische Ansätze wie z.B. Biofeedback, Stressbewältigungstraining und Entspannungstrainings (z.B. Progressive Muskelentspannung und Autogenes Training).

- *Biofeedback*: Das Ziel von Biofeedback ist es, die willentliche Steuerung von Körperfunktionen zu erlernen, die normalerweise nicht wahrnehmbar sind (Birbaumer & Schmidt, 2003). Infolgedessen kann die Schmerzempfindung direkt beeinflusst (Birbaumer & Schmidt, 2003) und somit eine entstandene Fehlfunktion ausgeglichen werden (Göbel, 2004). Bei Migränepatienten kommt hierbei häufig das autogene Feedback (Regulierung der Körpertemperatur) und das Vasokonstriktionstraining (Beeinflussung der Blutgefäße im Stirnlappen) zum Einsatz (Göbel, 2004).
- *Stressbewältigungstraining*: Das Stressbewältigungstraining ist eine wichtige Methode bei der Behandlung von Migränepatienten, da eine enge Assoziation zwischen Migräne und Stress existiert. Im Besonderen sollen Fertigkeiten erlernt werden, um interne und externe stressauslösende Situationen zu erkennen und mittels adäquater Strategien darauf zu reagieren. Dabei werden Bewältigungstechniken und Verhaltensmaßnahmen eingeübt (nach Göbel, 2004).
- *Progressive Muskelentspannung*: Diese Methode wurde von Jacobson im Jahre 1929 entwickelt. Ziel der progressiven Muskelentspannung ist die bewusste Wahrnehmung der muskulären Anspannung und die Möglichkeit der Diskrimination von Spannungszuständen. Dadurch wird eine willkürliche Reduktion von Anspannung möglich, sodass sich ein Kontrasterleben einstellen kann (Petermann, 2005). Die Progressive Muskelentspannung ist eines der am häufigsten angewandten und am meisten untersuchten Entspannungsverfahren im therapeutischen Bereich (Petermann, 2006).
- *Autogenes Training*: Schultz entwickelte 1920 aus der Hypnose die Methode des Autogenen Trainings. Hierbei handelt es sich um eine Tiefenentspannung durch passive Konzentration. Es kommen folgende sechs Standardformeln zur Anwendung: Schwere-, Wärme-, Herz-, Atem-, Sonnengeflechts- und Stirnkühleübung (Petermann, 2005), deren Ziel es ist, durch regelmäßiges Training das vegetative Nervensystem zu beeinflussen, damit es zu einer Anregung des Parasympathikus kommen kann.

2.6. Komorbiditäten der Migräne (Depressionen und Angststörungen)

Wissenschaftliche Untersuchungen zeigen, dass etwa 90% der Patienten, die aufgrund von Schmerzen im Bereich des Kopfes und des Bewegungsapparates behandelt werden, zumindest eine komorbide Diagnose auf der Achse I (klinische Störungen und andere klinisch relevante Probleme) im DSM-IV-Klassifikationssystem (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, herausgegeben von der American Psychiatric Association) aufweisen (Göbel, 2004).

Migränepatienten leiden häufig an verschiedensten Komorbiditäten. Diese lassen sich grob in zwei Bereiche einteilen, nämlich in neurologische (u.a. Epilepsie und chronische Rückenschmerzen) und psychiatrische Komorbiditäten (z.B. Angststörungen und Depressionen) (Lipton & Newman, 2003). Deshalb ist es bei einer klinischen Diagnose wichtig, auch mögliche Komorbiditäten zu berücksichtigen – einerseits um geeignete Behandlungsmethoden anzuwenden, andererseits um die Lebensqualität des Betroffenen zu verbessern. Ferner ist das Wissen in Bezug auf Komorbiditäten relevant, um Rückschlüsse auf die Ätiologie der Erkrankungen zu ziehen (Lipton & Newman, 2003; Sheftell & Atlas, 2002).

Generell muss bei der Betrachtung von Komorbiditäten die Frage gestellt werden, welche Störung primär bzw. sekundär vorhanden ist. Dies impliziert die Annahme, dass eine Störung die andere auslösen bzw. mitverursachen kann. Um die Grundstörung herauszufinden, wird beispielsweise der zeitliche Aspekt bei Migräne, Angststörung und Depression untersucht (Erkranken Migränepatienten an einer Depression bzw. Angststörung oder bekommen Patienten mit Depression oder Angststörung Migräne?).

Dabei lassen sich folgende Hypothesen unterscheiden: Einige Forscher postulieren, dass die meist unvorhersagbaren Migräneattacken zu einer Art „gelernten Hilflosigkeit“ (Seligmann, 1957, zitiert nach Sheftell & Atlas, 2002, S. 938) führen und somit eine Angststörung und Depression auslösen können (vgl. Hamelsky & Lipton, 2006; Kröner-Herwig, 1992; Sheftell & Atlas, 2002). Andere wiederum gehen davon aus, dass Kopfschmerzen einen somatischen Ausdruck von Depressionen darstellen bzw. durch Depressionen Probleme bei der Bewältigung des Kopfschmerzes entstehen können (Von Korff, Resche & Dworkin, 1993, zitiert nach Hamelsky & Lipton, 2006, S. 1328).

Cahill und Murphy (2004) führen den Zusammenhang zwischen Migräne und Depression auf drei mögliche Erklärungen zurück: Erstens könne eine Störung die andere kausal beeinflussen, zweitens wäre eine gemeinsame genetische oder

umweltbedingte pathophysiologische Komponente denkbar, und drittens könne der Zusammenhang ein phenotypischer Ausdruck einer anderen Störung sein. Für jede dieser Hypothesen gibt es empirische Unterstützungen.

Einen anderen Erklärungsansatz liefern Breslau und Andreski (1995, zitiert nach Wacogne, Lacoste, Guillibert, Hugues & Le Jeune, 2003, S. 451), die davon ausgehen, dass Angststörungen zwischen Kindheit und Adoleszenz entstehen. Diese könnten ferner das Auftreten einer Migräne und weiters eine Depression begünstigen.

2.6.1. Depressionen

Zu Beginn dieses Kapitels werden die Diagnosekriterien der Depression erläutert; nachfolgend wird anhand von Studien der Zusammenhang zwischen Migräne und Depression aufgezeigt.

Depressionen zählen epidemiologisch gesehen zu den häufigsten psychischen Störungen. In Europa wird bei Major Depression eine 12-Monatsprävalenz von 8.3% angegeben (Wittchen & Jacobi, 2005).

Diagnosekriterien

Die unipolare Depression (Major Depression) wird in der ICD-10 zu den affektiven Störungen gezählt (Müssigbrodt, Kleinschmidt, Schürmann, Freyberger & Dilling, 2006).

Die Beschwerden der Depression müssen mindestens zwei Wochen bestehen und werden folgendermaßen diagnostiziert (Müssigbrodt et al., 2006):

- gedrückte oder traurige Stimmung, teilweise vermehrte Reizbarkeit
- Interessensverlust oder Freudlosigkeit
- verminderter Antrieb oder gesteigerte Ermüdbarkeit

Ferner können zusätzliche Beschwerden auftreten:

- Schlafstörungen
- Verlust des Selbstvertrauens oder Reduzierung des Selbstwertgefühls
- Schuldgefühle oder Selbstvorwürfe
- Denk- und Konzentrationsstörungen
- psychomotorische Hemmung oder Unruhe
- verminderter oder gesteigerter Appetit, dadurch kommt es zu entsprechender

Gewichtsveränderung

- Suizidgedanken oder Suizidhandlungen

Somatisches Syndrom:

- frühes Erwachen, Morgentief
- Libidoverlust
- psychomotorische Hemmung oder Agitiertheit
- Appetit- und Gewichtsverlust
- Interessenlosigkeit
- mangelnde emotionale Reaktionsfähigkeit

Darüber hinaus ist es möglich, dass sich depressive Symptome mit klinischen Symptomen von chronischen Kopfschmerzen überschneiden (Schlafstörungen, Energielosigkeit, Anhedonie, Libidoverlust und Konzentrationsstörungen). Diese Überschneidungen können häufig die Diagnose erschweren (Sheftell & Atlas, 2002).

Zusammenhang zwischen Depression und Migräne

In einer Vielzahl von klinischen und nicht-klinischen Quer- und Längsschnittstudien wurde ein komorbider Zusammenhang zwischen Depression und Migräne gefunden (vgl. Breslau et al., 2000; Breslau, Lipton, Stewart, Schultz & Welch, 2003; Domingues et al., 2008; Galego, Cipullo, Cordeiro & Tognola, 2004; Hamelsky & Lipton, 2006; McWilliams, Goodwin & Cox, 2004; Ratcliffe, Enns, Jacobi, Belik & Sareen, 2009).

Breslau et al. (1991) zeigten bei Migränepatienten ($n=128$, Alter zwischen 21 und 30 Jahren), dass die Lebenszeitprävalenz für eine Major Depression bei Migräne mit Aura bei 32.2% und ohne Aura bei 21.7% lag. Demgegenüber war die Lebenszeitprävalenz für eine Major Depression bei der Kontrollgruppe 9% ($n=879$).

McWilliams et al. (2004) konnten an einer repräsentativen, nicht-klinischen Stichprobe (Alter zwischen 25 bis 74 Jahren, $n=3032$) zeigen, dass 11.2% der Teilnehmer eine Migräne hatten. Von diesen Migränepatienten gaben 28.5% an, unter einer komorbiden Depression zu leiden.

Längsschnittstudien der Forschergruppe um Breslau et al. (2000, 2003) lieferten Hinweise auf eine bidirektionale Verbindung zwischen Migräne und Depression. Sie konnten anhand einer Follow-up-Studie nach zwei Jahren aufzeigen, dass bei einem primären Vorhandensein einer Depression ein dreifach erhöhtes Risiko für die Ausbildung einer Migräne im Vergleich zur Kontrollgruppe bestand. Auch zeigten die

Migränepatienten ein fünffach erhöhtes Risiko, eine Depression auszubilden. Zusammenfassend wurde durch diese Studie ersichtlich, dass beide Störungen das Risiko für die jeweils andere erhöhte. Dies traf lediglich auf Migränepatienten zu, nicht aber auf andere chronische Kopfschmerzerkrankungen. Die Ergebnisse deuten somit auf eine gemeinsame Ätiologie für Migräne und Depression hin. Die Autoren vermuten, dass Neurotransmitter- und/oder hormonelle Systeme daran beteiligt sein könnten.

Hinweise, dass Migräne zur Depressionsentstehung beiträgt, liefern die Studien von Hamelsky und Lipton (2006) und Ratcliffe et al. (2009). Bei Hamelsky und Lipton (2006) hatten Migränepatienten eine 2.2- bis 4.0-mal höhere Wahrscheinlichkeit, unter einer Depression zu erkranken als die gesunde Kontrollgruppe. Ratcliffe et al. (2009) berichten wiederum, dass 14.8% der Migränepatienten im letzten Jahr sowohl unter einer Migräne als auch an einer Depression litten. Betrachtet man die Ergebnisse detaillierter, wird ersichtlich, dass bei 73.7% dieser Personen primär eine Migräne vorlag, bevor sie an einer depressiven Störung erkrankten. Dieses Ergebnis unterstützt somit die Hypothese eines kausalen Zusammenhangs zwischen Migräne und Depression.

Einen anderen Erklärungsansatz für die Entstehung des komorbiden Zusammenhangs zwischen Migräne und Depression liefern Sheftell und Atlas (2002), die davon ausgehen, dass eine Ursache für den komorbiden Zusammenhang die empfundene Hilflosigkeit der Migränepatienten sein könnte. Möglicherweise entsteht bei Nichtbehandlung der Migräne das Gefühl der Unkontrollierbarkeit.

Weiters zeigten auch Domingues et al. (2008) in einer Studie mit 178 Patienten einen Zusammenhang zwischen Migräne (episodische und chronische Migräne) und Depressivität auf. In dieser Studie wurde als Erhebungsinstrument für depressive Symptome das BDI (Beck-Depressions-Inventar) eingesetzt, welches auch in der vorliegenden Diplomarbeit Verwendung findet. Bei Domingues et al. (2008) zeigten sich Depressionswerte im BDI im Mittelwert von 17.48. Laut Manual des BDI werden Werte bis 10 als unauffällig, Werte von 11 bis 17 als milde bis mäßige Ausprägung und alle Werte darüber als klinisch relevante depressive Symptome angesehen (Hautzinger, Bailer, Worall & Keller, 1995). Ähnliche Ergebnisse fanden Galego et al. (2004) bei Migränepatienten, die einen BDI-Medianwert von 16 Punkten bei episodischer Migräne aufwiesen. Im Vergleich dazu gaben Nicht-Migräniker (diese setzten sich aus Patienten zusammen, die keine Kopfschmerzerkrankung hatten) einen signifikant geringeren Wert

(*Md*=5.50 Punkte) an.

2.6.2. Angststörungen

Angst ist ein natürliches Phänomen, das auftritt, wenn eine Situation bedrohlich und/oder nicht kontrollierbar erscheint. Der Sinn einer Angstreaktion liegt im Prinzip darin, das Leben einer Person zu schützen (Lieb, 2007; Lieb & Wittchen, 2005). Angststörungen hingegen sind durch eine pathologisch veränderte Angstreaktion gekennzeichnet (Lieb & Wittchen, 2005). Pathologische Angst äußert sich durch ein Übermaß an Angst, welches sowohl inadäquat ist als auch in keinem rational begründbaren Verhältnis zum Ausmaß der Angstreaktion steht (Lieb, 2007; Lieb & Wittchen, 2005). Die betreffende Person kann diese Angst nicht reduzieren, bewältigen oder sich diese erklären. Dies führt meist zu einer starken Beeinträchtigung im Alltag (Reinecker, 1993) und verursacht häufig einen hohen Leidensdruck (Lieb & Wittchen, 2005).

Wittchen und Jacobi (2005) gehen bei Angststörungen von einer europaweiten 12-Monatsprävalenz von 12% aus, bei der generalisierten Angststörung von 1.5%.

Diagnostische Kategorien

Zu den Angststörungen zählen laut Klassifikationssystem ICD-10 (World Health Organization, 2009) folgende Untergruppen:

- F40 Phobische Störungen (Agoraphobie, soziale Phobien und spezifische Phobien)
- F41 Sonstige Angststörungen (Panikstörung, generalisierte Angststörung, Angst und depressive Störungen gemischt bzw. sonstige gemischte Angststörungen)
- F42 Zwangsstörungen
- F43 Reaktion auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen

Zusammenhang zwischen Angststörung und Migräne

Migräne und Angststörungen werden als komorbid beschrieben (vgl. Bernardy et al., 2007; Hamelsky & Lipton, 2006; Lanteri-Minet, Radat, Chautard & Lucas, 2005; McWilliams et al., 2004; Ratcliffe et al., 2009). Einige Studien gehen sogar von einem stärkeren Zusammenhang im Vergleich zu Migräne und Depression aus (z.B. Devlen, 1994; Lanteri-Minet et al., 2005; Merikangas, Angst & Isler, 1990, zitiert nach Hamelsky & Lipton, 2006, S. 1331).

In einer Studie von Devlen (1994) mit 744 Migränepatienten litten ca. 50% unter Angststörungen. Entsprechend dazu zeigten nur ca. 20% depressive Störungen.

Merikangas et al. (1990, zitiert nach Hamelsky & Lipton, 2006, S. 1328, 1331) fanden einen stärkeren Zusammenhang zwischen Migräne und Angststörungen als jenen zu affektiven Störungen. In ihrer epidemiologischen Kohortenstudie mit 457 Personen (das Alter der Patienten lag zwischen 27 und 28 Jahren) konnten sie ferner ein zweifach erhöhtes Risiko für Migräne bei Personen zeigen, die unter einer Depression und Angststörung litten. Dies traf aber nicht zu, wenn es um das alleinige Vorliegen einer Depression ging. Hier ergab sich ein zweifach geringeres Risiko, an Migräne zu erkranken.

Auch konnten Lanteri-Minet et al. (2005) zeigen, dass bei ihrer Studie ($n=1957$ Migränepatienten) das Auftreten einer komorbiden Angststörung bei 28% lag; dagegen wiesen nur 3.5% eine komorbide Depression auf. Das Auftreten einer reinen Angststörung und einer Angststörung und Depression war bei Migränepatienten signifikant höher ($p < .01$) als bei der Kontrollgruppe, die nicht unter Migräne litt.

In Metaanalysen von Hamelsky und Lipton (2006) wird von einem 3.5- bis 5.3-fach höherem Risiko des gemeinsamen Auftretens von generalisierter Angststörung und Migräne berichtet. Im Vergleich dazu zeigte sich ein 2.2- bis 4.0-fach höheres Risiko für das gemeinsame Auftreten von Migräne und Depression. Auch bildeten zahlreiche Personen mit Depression eher eine Angststörung aus als Personen mit einer Angststörung eine Depression.

Bei der oben erwähnten Studie von Lanteri-Minet et al. (2005) wurde das komorbide Auftreten einer Depression und einer Angststörung bei Migränepatienten mit insgesamt 19% beziffert.

Bernardy et al. (2007) kamen bei ihrer Studie mit 53 weiblichen Migränepatientinnen zu dem Ergebnis, dass 13.2% von ihnen erhöhte Ängstlichkeitswerte aufwiesen (Normalbevölkerung: 5.8%, Hinz & Schwarz, 2001, zitiert nach Bernardy et al., 2007, S. 284). Weiters zeigten sich bei 20.8% der Migränepatienten erhöhte Depressivitätswerte (Normalbevölkerung: 14.6%). Bei dieser Studie wiesen die Migränepatientinnen mit maximal sechs Kopfschmerztagen pro Monat im Vergleich zur Normalbevölkerung auffällig hohe Ängstlichkeits-, jedoch unauffällige Depressionswerte auf; Personen mit mindestens sieben monatlichen

Kopfschmerztagen zeigten sowohl hohe Ängstlichkeit als auch hohe Depressivität. Ebenso zeigte die Studie von Bag, Hacıhasanoglu und Tufekci (2005, zitiert nach Bernardy et al., 2007, S. 282), dass Migränepatienten in Vergleich zur Normalpopulation höhere Ängstlichkeitswerte aufwiesen.

In der bereits erwähnten Studie von McWilliams et al. (2004) beschrieben 9.1% der Personen, die unter Migräne litten, auch eine generalisierte Angststörung. Ferner konnten die Autoren zeigen, dass es einen signifikanten stärkeren Zusammenhang zwischen dem Risiko für das Auftreten einer Migräne und einer Angststörung ($OD=2.69$) als zwischen dem Risiko für eine Migräne und einer Depression ($OD=2.18$) gab.

Eine Untersuchung von Ratcliffe et al. (2009) ergab, dass bei 24.6% der Migränepatienten ebenfalls eine Angststörung diagnostiziert wurde und davon 3% eine generalisierte Angststörung aufwiesen. Dabei beschrieben 76.4% der Personen, dass die Migräne vor der generalisierten Angststörung aufgetreten war. Dieses Ergebnis spricht somit für einen kausalen Zusammenhang zwischen Migräne und generalisierter Angststörung.

Breslau et al. (1991) wiesen insbesondere auf die Unterscheidung zwischen Migräne mit und ohne Aura hin. Bei Migräne ohne Aura hatten 50.7% der Patienten eine Angststörung; bei Migränepatienten mit Aura lag diese bei 57.6%.

Da die Angst die Einnahme von Medikamenten fördert, greifen Patienten meist zu schnell, zu häufig und in deutlich zu hohen Dosen zu Arzneimitteln (Lanteri-Minet et al., 2005). Hierbei ist jedoch zu beachten, dass die akute Medikation bei Migräneattacken eine komorbide Störung (Angststörung und/oder Depression) weder positiv noch negativ beeinflusst (Geraud, Lanteri-Minet, Lucas & Valade, 2004; Lanteri-Minet et al., 2005). Dieser Aspekt verleitet Mediziner gegebenenfalls, mögliche Komorbiditäten nicht sorgfältig genug zu untersuchen (De Diego & Lanteri-Minet, 2005).

2.7. Zusammenfassung

Eine Vielzahl von Studien zeigen den komorbiden Zusammenhang sowohl zwischen Migräne und Depressionen (vgl. Breslau et al., 2000, 2003; Domingues et al., 2008; Galego et al., 2004; Hamelsky & Lipton, 2006; McWilliams et al., 2004; Ratcliffe et al.,

2009) als auch zwischen Migräne und Angststörungen (Bernardy et al., 2007; Hamelsky & Lipton, 2006; Lanteri-Minet et al., 2005; McWilliams et al., 2004; Ratcliffe et al., 2009). Deshalb ist es in Hinblick auf die Komorbiditäten relevant, Angststörungen und Depressionen in Betracht zu ziehen und sie differentialdiagnostisch abzuklären. Diese Komorbiditäten werden von Medizinern oft zu wenig beachtet (De Diego & Lanteri-Minet, 2005) und bleiben dadurch unentdeckt.

Die oben erwähnten Prävalenzdaten unterstreichen die große Bedeutung für weitere Forschungsarbeiten im Bereich der Therapieentwicklung und psychologischer Intervention. Migräne zeigt zudem im Vergleich zu anderen Störungen vielfältige Komorbiditäten. Neben dem hohen Leidensdruck der Migränepatienten durch sowohl körperliche wie psychische Beeinträchtigungen kann auch der volkswirtschaftliche Faktor durch oftmalige Krankenstände bis hin zur Arbeitsunfähigkeit nicht außer Acht gelassen werden. Dieses unterstreicht eine Längsschnittstudie von Lipton und Newman (2003), in der nur 9% der befragten Migränepatienten angaben, keine Beeinträchtigungen im Berufsleben zu erfahren.

Lipton und Newman (2003) gehen davon aus, dass viele Betroffene wie auch das klinische Personal die Erkrankung als solche nicht wahrnehmen. Nach Lipton und Newman (2003) sowie Sheftell und Atlas (2002) wäre hier Psychoedukation von Nöten. In Bezug auf den Erklärungsansatz der gelernten Hilflosigkeit schlagen Sheftell und Atlas (2002) vor, diese mit kognitiv-behavioralen Methoden und einer Veränderung des Lebensstils positiv zu beeinflussen.

Weiters könnte ein Fokus auf den positiven Affekt bzw. auf positive Emotionen gelegt werden, um die Schmerztoleranz zu erhöhen, anstatt sich auf die Reduzierung des negativen Affektes bzw. der negativen Emotionen zu konzentrieren (De Wied & Verbatan, 2001).

Anwendungsorientiertes Ziel des Dissertationsprojektes ist es, auf Basis der Forschungsergebnisse zur Regulation von Emotionen (auf die in den folgenden Kapiteln eingegangen wird) Bausteine für psychologische Interventionen bei Migräne abzuleiten, die der Linderung von Migräne und deren Komorbiditäten dienen können.

3. EMOTIONEN

Die theoretische Auseinandersetzung mit dem Begriff Emotion verlangt zuerst die Herkunftsbeschreibung des Wortes. Der Begriff Emotion entwickelte sich aus dem lateinischen Wort „emovere“, das mit unterbrechen, herausbewegen oder wegbewegen übersetzt wird (Völz, 2002). Im Duden wird Emotion als Gemütsbewegung und seelische Erregung definiert (Drosdeowski, Müller, Scholze-Stubenrecht & Wermke, 1990).

Sokolowski (2008) betont, dass im deutschen Sprachgebrauch zwischen Affekten, Emotionen und Stimmungen unterschieden wird; hingegen in der englischen Sprache die drei Begriffe „affect“, „emotion“ und „mood“ meistens synonym verwendet werden. Unter Affekte werden kurze und intensive Emotionszustände subsumiert, die eine starke Verhaltenstendenz aufweisen. Emotionen sind weniger stark, jedoch länger anhaltend als Affekte. Stimmungen bezeichnen einen Zustand ohne Objektbezogenheit, die eine geringere Intensität und längere Dauer als Emotionen aufweisen (Rottenberg & Gross, 2003; Sokolowski, 2008). Trotzdem schlägt Gross (1999) vor, im Englischen zwischen Emotionen und Affekten zu differenzieren; er legt nahe, dass Emotionen zur Obergruppe der Affekte gehören.

Davidson (1994) legt den Fokus der Unterscheidung zwischen Stimmung und Emotion auf deren Funktionalität. Er meint, dass Emotion die Handlung beeinflusst und reguliert, während Stimmung die Kognition beeinflusst. Eine Stimmung mit einem emotionalen Hintergrund ist nahezu immer gegeben und wird als emotionale Färbung beschrieben. Emotionen hingegen sind eine Art physische Unterbrechung dieser Stimmung.

Im Laufe der Jahre entstanden etliche unterschiedliche Emotionstheorien, welche sich hinsichtlich der Paradigmen der Emotionsforschung unterscheiden lassen. Einen detaillierten Überblick über die diversen Emotionstheorien (z.B. Cannon-Bard-Theorie, James-Lange-Theorie, Schacters Zwei-Faktoren-Theorie) findet man u.a. bei Meyers (2008) und Sokolowski (2008). Eine breit diskutierte Thematik in der Emotionsforschung ist die Reihenfolge des Auftretens von Kognitionen und Emotionen: Sind Emotionen die Voraussetzung oder die Konsequenz von Kognitionen (Sokolowski, 2008)? Diese Frage stellt sich ebenso bei der Betrachtung der Regulation von Emotionen (Dodge & Garber, 1991).

Lazarus (1991) beschreibt sehr treffend, dass eine Emotion dann entsteht, wenn für die Person in einer Situation die Erreichung eines Zieles wichtig erscheint. Hier ist also die Bewertung (vgl. „appraisal“-Theorien von Ellsworth & Scherer, 2003, zitiert nach Gross, 2008, S. 499; Lazarus & Folkman, 1984) der Situation der entscheidende Punkt für die Entstehung der Emotion.

Sokolowski (2008) betont, „kein anderer Bereich des seelischen Geschehens weist so viel verschiedene Qualitäten, Nuancen und Intensitätsgrade auf wie Gefühle und Emotionen und nirgends kommt die Persönlichkeit des einzelnen Menschen so deutlich zum Ausdruck wie in ihnen“ (S. 296). Dieses Zitat zeigt deutlich, warum sich Emotionen schwer erfassen lassen. Emotionen können einerseits bewusst, andererseits unbewusst auftreten und sowohl von inneren als auch von äußeren Reizen ausgelöst werden. Auch treten sie körperlich und seelisch in Erscheinung (Sokolowski, 2008).

Gross (1999) beschreibt Emotionen als komplexes und vielschichtiges Phänomen, das weitreichende Veränderungen im ganzen Organismus herbeiführen kann. Emotionen können sich daher in der subjektiven Erfahrung, im Verhalten und im physiologischen Bereich äußern (Mauss, Bunge & Gross, 2008; Rottenberg & Gross, 2003).

4. EMOTIONSREGULATION

Emotionen beeinflussen Menschen, jedoch auch umgekehrt ist es möglich, dass Personen ihre Emotionen beeinflussen. Gleichzeitig können bei der Regulation von Emotionen individuelle Unterschiede auftreten (Gross, 1999). Ebenso gibt es verschiedene individuelle Emotionsregulationsziele, wie z.B. die Verringerung stark erregender positiver oder negativer Emotionen (Gross, 2008). Solche Ziele verändern sich auch im Laufe des Lebens. Ferner ist der kulturelle Aspekt zu beachten, da in bestimmten Kulturen bestimmte Emotionen mehr oder weniger toleriert werden (Gross, 1998b).

Schon Freud (1959, zitiert nach Gross, 2008, S. 497) widmete sich dem Thema der Emotionsregulation in seiner Theorie zur psychosexuellen Entwicklung. Er wies insbesondere auf die Bedeutung des Kampfes einer Person mit ihren emotionalen Impulsen und den Bemühungen um Kontrolle und Regulation des emotionalen Ausdrucks hin. Freud ging davon aus, dass es möglich ist, diese Impulse durch Abwehrmechanismen umzuleiten; anderenfalls können Ängste entstehen.

Emotionsregulation wurde in den letzten Jahren immer intensiver erforscht, anfänglich vornehmlich im Bereich des Kindes- und Jugendalters, u.a. durch die Forschergruppe um Campos (Campos, Barrett, Lamb, Goldsmith & Stenberg, 1983, zitiert nach Cole, Michel & O'Donnell Teti, 1994, S. 73). Izard (1990, zitiert nach Gross & Thompson, 2007, S. 7) wandte sich erstmals Erwachsenen zu; durch die Arbeitsgruppe um Gross wurden diese Forschungen intensiviert (Gross & Munoz, 1995). Da sich die Untersuchungen im Bereich der Emotionsregulation weitgehend auf negative Emotionen stützen, gibt es wenig empirische Fundierung in Bezug auf positive Emotionen (z.B. Giuliani, McRae & Gross, 2008), obwohl gerade diese aus gesundheitspsychologischer Sicht von großer Bedeutung wären.

Im Allgemeinen geht Gross (1999) davon aus, dass die Regulation von Emotionen nicht nur bewusst, sondern auch unbewusst abläuft; sie kann sowohl zur Verringerung als auch Intensivierung von Emotionen führen (Gross, 1999; Thompson, 1994).

Da emotionale Reaktionen starke Auswirkungen auf die Person selbst und auf andere Menschen haben, besteht Handlungsbedarf hinsichtlich ihrer Kontrolle und Regulation. So gibt es in jedem Kulturkreis gewisse soziale Normen bezüglich des

Ausdrucks von erwünschten und unerwünschten Emotionen (Gross, 1998b). Daher ist es nötig, den Emotionsausdruck situationspezifisch und adäquat einzusetzen (Gratz & Roemer, 2004). Dieser kann sich beispielsweise in einer Situation durch die Kontrolle von nicht akzeptierten Emotionen wie Aggressionen äußern (Gross & Thompson, 2007).

4.1. Definitionen zur Emotionsregulation

Wie schon beim Begriff Emotion ist eine einheitliche Definition der Emotionsregulation schwierig; daher gibt es eine große Bandbreite mit jeweils unterschiedlichem Fokus. Dennoch wird nun versucht, einige relevante Definitionen darzustellen.

Dodge (1989, zitiert nach Dodge & Garber, 1991, S. 5) spricht von Emotionsregulation als einen Prozess, durch den die Aktivierung einer Reaktion dazu dient, die Aktivität einer anderen Reaktion zu modifizieren.

Cicchetti, Ganiban und Barnett (1991) gehen davon aus, dass bei der Regulierung von Emotionen durch äußere und innere Faktoren die emotionale Erregung umgeleitet und verändert werden kann, um es so einer Person zu ermöglichen, sich in erregenden Situationen adaptiv zu verhalten.

Thompson (1994) beschreibt Emotionsregulation sowohl als einen extrinsischen als auch intrinsischen Prozess, der verantwortlich für die Kontrolle, Evaluation und Änderung einer emotionalen Reaktion ist. Hier spielen vor allem die zeitliche Komponente und die Intensität eine bedeutende Rolle, mit der die eigenen Ziele erreicht werden sollen.

Gross (1998b) definiert Emotionsregulation als den Weg, wie Individuen ihre Emotionen beeinflussen, erleben und zum Ausdruck bringen können. Den Prozess der Emotionsregulation beschreiben Gross und Levenson (1993) als Veränderungen eigener oder durch andere Personen ausgelöster, vorangehender Emotionen. Dabei können eine oder mehrere der physiologischen, erlebnismäßigen oder behavioralen Komponenten einer emotionalen Reaktion verändert werden.

Gratz und Roemer (2004) bezeichnen Emotionsregulation als vielfältiges Konstrukt mit folgenden Komponenten: Verständnis, Bewusstsein und Akzeptanz von Emotionen, Fähigkeit, sich auf ein zielgerichtetes Verhalten einzustellen, und Hemmung von impulsivem Verhalten beim Erleben von negativen Emotionen. Anstatt die Emotion zu

unterdrücken, sollen situationsspezifische und adäquate Strategien zur Modulierung der Intensität und Dauer einer emotionalen Antwort Verwendung finden. Als letzten Punkt erwähnen die Autoren die Bereitschaft des Erlebens von negativen Emotionen.

4.2. Vergleich der Definitionen

Grundsätzlich sprechen Gross (1998b, 2008), Gross und Levenson (1993) und Thompson (1994) von verschiedenen Ebenen der Emotionsregulation. Gross (1998b, 2008) sowie Gross und Levenson (1993) betonen dabei die Verhaltens- und Erlebnisebene, Thompson (1994) hebt die neurologische und kognitive Ebene hervor. Alle drei Autoren teilen die Auffassung, dass sich Emotionen auf der physiologischen Ebene abbilden können. Eine Übereinstimmung hinsichtlich der Wichtigkeit intrinsischer Prozesse für die Regulation von Emotionen findet sich bei den meisten Wissenschaftlern (Cicchetti et al., 1991; Gratz & Roemer, 2004; Gross & Levenson, 1993; Thompson, 1994). Bis auf Gratz und Roemer (2004) sehen sie auch extrinsische Prozesse dafür verantwortlich. Auch Cicchetti et al. (1991) und Gross und Levenson (1993) meinen, dass sowohl äußere als auch innere Faktoren auf die Regulation der Emotionen einwirken können. Sowohl Gross (1999) als auch Thompson (1994) gehen explizit davon aus, dass es durch die Regulation von Emotionen einerseits zu einer Verringerung, andererseits auch zu einer Intensivierung von Emotionen kommen kann.

Es zeigt sich, dass Emotionsregulation ein komplexer Prozess ist, bei dem verschiedene Autoren spezifische Aspekte unterschiedlich betonen. Dadurch ist ein direkter Vergleich kaum möglich.

5. EMOTIONSREGULATIONSTHEORIEN

Im folgenden Abschnitt wird auf vier Modelle der Emotionsregulation eingegangen, um einen Überblick über den Forschungsstand zu ermöglichen: die Typen der Emotionsregulation nach Masters (1991), das Modell der Emotionsregulation nach Thompson (1994), die kognitive Emotionsregulation nach Garnefski, Kraaij und Spinhoven (2001) und das Prozessmodell der Emotionsregulation nach Gross (1998a, 1998b).

5.1. Typen der Emotionsregulation nach Masters (1991)

Masters (1991) unterscheidet drei verschiedene Arten der Emotionsregulation. Diese sind durch eine unterschiedliche Dauer sowie durch den Zeitpunkt, an dem sie bei einer emotionalen Reaktion ansetzen, charakterisiert. Als Hauptregulationsart berichtet er von der sogenannten rückwirkenden Strategie. Dabei wird die Emotion, nachdem sie ausgelöst wurde, reaktiv reguliert. Innerhalb dieser Strategie werden drei Möglichkeiten der Regulation der emotionalen Reaktion beschrieben: Beseitigen, Aufrechterhalten und Erhöhen des Erregungszustandes. Hierbei kommt am häufigsten die Beseitigung oder die Reduzierung einer zu starken Intensität der Emotion zur Anwendung. Um positive Zustände aufrecht zu erhalten, bedarf es vor allem aktiver Regulation. Das Erhöhen eines Erregungszustandes kommt eher selten zum Tragen.

Die beiden anderen Emotionsregulationsarten fokussieren auf Strategien, die die emotionalen Reaktionen schon vor deren Auslösung beeinflussen sollen. Diese Beeinflussung kann laut Masters (1991) auf einer aktiven, passiven und automatischen Ebene geschehen.

5.2. Modell der Emotionsregulation nach Thompson (1994)

Thompson (1994) untersucht die Entstehung der Emotionsregulation vor allem im Kindesalter. Ungeachtet dessen lassen sich hinsichtlich des Erwachsenenalters allgemeine Aussagen über den Prozess der Emotionsregulation treffen.

Wie bereits im vorherigen Kapitel erwähnt geht Thompson (1994) von intrinsischen und extrinsischen Prozessen aus, die für die Kontrolle, Evaluation und Änderung emotionaler Reaktionen wichtig sind. Auch die zeitliche Komponente und die Intensität,

mit der die eigenen Ziele erreicht werden sollen, spielen diesbezüglich eine bedeutende Rolle.

Die Emotionen von Personen unterscheiden sich hinsichtlich Intensität, Dauer, Modulierung, Beginn- und Ablaufzeit, Ausmaß sowie Stabilität, welche zur Wiedergewinnung des emotionalen Gleichgewichtes nötig sind. Ein wichtiges Ziel der Emotionsregulation ist daher, dass adaptive und gut organisierte Verhaltensstrategien entwickelt werden können.

Emotionen sind einerseits ein Resultat biologischer Anpassung, andererseits müssen die emotionalen Reaktionen auch flexibel und situationsbedingt einsetzbar sein. So soll ein effizientes Aktivierungslevel erreicht werden, um schnell eine Reaktion zu verändern und effektiv anzupassen, falls die Bedingungen es erforderlich machen. An dieser Stelle können Emotionsregulationsstrategien zum Einsatz kommen. Auch ist zu bedenken, dass die soziale Anpassung ein wichtiger Teil der emotionalen Entwicklung darstellt. Daher müssen auch individuelle Persönlichkeitsunterschiede und die soziale Funktion der Emotionen und deren Regulation beachtet werden.

Thompson (1994) beschreibt Emotionsregulation als ein facettenreiches Phänomen, welches aus losen zusammenhängenden Prozessen besteht. Diese Prozesse treten durch physiologische Erregung, neurologische Aktivität, kognitive Bewertung, Aufmerksamkeitsprozesse und Antworttendenzen in Erscheinung. Ebenso sollen die Anforderung der gegebenen Situation und die komplexen, persönlichen Emotionsregulationsziele berücksichtigt werden.

Grundsätzlich unterscheidet Thompson (1994) folgende wesentliche Charakteristika der Emotionsregulation: Die Regulierung von Emotionen kann durch äußere Beeinflussung (u.a. durch Intervention einer anderen Person) oder durch erworbene, eigene „Management-Strategien“ erfolgen. Daher kann sich Emotionsregulation sowohl in der Förderung und Aufrechterhaltung als auch in der Unterdrückung bzw. Hemmung emotionaler Aktivierung ausdrücken. Seiner Ansicht nach liegt der Fokus, speziell in unserem gesellschaftlichen Rahmen, auf der Reduktion negativer Emotionen. Die Förderung positiver Emotionen kann jedoch auch im Mittelpunkt stehen, damit beispielsweise negative Emotionen besser bewältigt werden können.

Durch eine Regulation der Emotion kann einerseits die Stärke, andererseits auch die zeitliche Komponente der Emotion beeinflusst werden. Dieses impliziert die Möglichkeit einer Verstärkung oder Unterdrückung der Intensität der erlebten Emotion. Ferner können sowohl die Entstehung verzögert oder beschleunigt als auch das zeitliche

Fortbestehen gefördert oder verringert werden. Zuletzt weist Thompson (1994) auf den Aspekt der Änderbarkeit des zu regulierenden Zieles hin, wobei die Erreichung des Zieles das zentrale motivationale Merkmal der Regulierung von Emotionen darstellt.

5.3. Kognitive Emotionsregulation nach Garnefski, Kraaij und Spinhoven (2001)

Der Fokus dieser Theorie liegt auf der kognitiven Emotionsregulation, da die Autoren davon ausgehen, dass kognitive Prozesse wesentlich bei der Regulation und im Umgang mit Emotionen sind. Die kognitive Emotionsregulation geht mit den Grundannahmen von Thompson (1994) bezüglich der Emotionsregulation konform. Im Zusammenhang mit Emotionsregulation betonen Garnefski et al. (2001), dass es biologische, soziale, verhaltensmäßige und kognitive Komponenten gibt. Die kognitive Komponente kann sowohl bewusst als auch unbewusst ablaufen. Ferner gehen sie davon aus, dass kognitive Prozesse wichtig sind, um sich nicht von Emotionen überwältigen zu lassen und die Möglichkeit zur Steuerung und Kontrolle gegeben bleibt.

Garnefski und Kraaij (2006) sprechen davon, dass die Fähigkeit zur kognitiven Emotionsregulation universell ist. Abhängig von den bereits erlebten Erfahrungen können sich individuelle Unterschiede durch spezifische Gedanken und Kognitionen ergeben.

Im Wesentlichen werden folgende neun Hauptdimensionen der kognitiven Emotionsregulation unterschieden:

- *Grübeln (rumination) und Fokussierung auf Gedanken (focus on thought)*: Grübeln bezieht sich auf Aspekte des Wiederholens von Gedanken und Gefühlen, welche mit einem negativen Ereignis in Verbindung stehen.
- *Katastrophisieren (catastrophing)*: Hier wird das negative Ereignis vorweggenommen.
- *Selbstvorwürfe (self-blame)*: Selbstvorwürfe bezeichnen die Tendenz, sich für eigene Erlebnisse Vorwürfe zu machen.
- *Vorwürfe Anderen gegenüber (other blame)*: Dabei treten Gedanken auf, anderen Personen Vorwürfe zu machen, die Schuld bei ihnen zu suchen oder auch das Umfeld als „schuldig“ zu sehen.
- *Akzeptanz (acceptance)*: Hierbei sollte man versuchen, sich mit dem Geschehen abzufinden.

- *Positive Umbewertung (positive reappraisal)*: Zu dieser Dimension zählt, dass positive Gedanken mit einem Geschehen assoziiert werden (im Sinne einer Copingstrategie), um das persönliche Wachstum zu fördern.
- *Perspektivenwechsel (putting into perspective)*: Beschrieben wird dabei das Herunterspielen oder das Hervorheben der Bedeutung einer Situation im Vergleich zu anderen Ereignissen.
- *Neuausrichtung der Planung (refocus on planning)*: Hier geht es um das handlungsfokussierte Coping, bei dem das Nachdenken über Strategien hinsichtlich konkreter Schritte im Vordergrund steht, um mit einem negativen Ereignis besser umgehen zu können.
- *Positive Neuausrichtung (positiv refocusing)*: Sie bezieht sich auf das Denken an freudige und angenehme Dinge, um die aktuelle Situation in den Hintergrund zu stellen.

Diese theoretischen Annahmen führten zu der Entwicklung des Fragebogens „Cognitive Emotion Regulation Questionnaire“ (CERQ), der im Jahre 2001 publiziert wurde. Die Autoren erforschten u.a. den Zusammenhang zwischen Depression und der Regulation von Emotionen. Genauere Ergebnisse dazu werden im Kapitel 7 erörtert.

5.4. Prozessmodell der Emotionsregulation Gross (1998a, 1998b)

Den Prozess der Emotionsregulation definiert Gross (1998b) als den Weg, wie Individuen ihre Emotionen beeinflussen, erleben und zum Ausdruck bringen können. Emotionsregulation kann für die Erklärung zweier Phänomene benützt werden: die Regulation von Gedanken, Verhalten und physiologischen Prozessen durch die Emotion oder die Regulation der Emotion selbst (d.h. die Beeinflussung der vorhandenen Emotion und deren Ausdruck). Auf Letzteres wird in Folge näher eingegangen (Gross, 1998b; Gross & Thompson, 2007).

Beim zeitlichen Ablauf der Emotionsregulation ist eine ganz wesentliche Unterscheidung zwischen den zwei folgenden Gruppen zu treffen: Einerseits gibt es vorausgehende Emotionsregulationsprozesse (antecedent-focused emotion regulation), die auftreten, bevor die emotionale Antworttendenz noch vollständig ausgelöst wird. Diese können sich auf das Verhalten und auf periphere physiologische Reaktionen auswirken. Weiters beeinflussen die vorausgehenden Emotionsregulationsprozesse ein

etwaiges Auslösen einer Emotion. Andererseits gibt es Regulationsprozesse, die unter dem Begriff reaktionsfokussierte bzw. nachfolgende Emotionsregulationsprozesse (response-focused emotion regulation) subsumiert werden. Bei der reaktionsbezogenen Regulation wird erst nach dem Auftreten der Emotion reguliert (Gross & Munoz, 1995; Gross & Thompson, 2007). Dabei wird der Fokus auf das Steuern bzw. die Modulierung der entstandenen emotionalen Reaktion gelegt (Gross, Richards & John, 2006). Hier können sowohl die verhaltensmäßigen, erlebnismäßigen und physiologischen Ebenen direkt beeinflusst werden (Gross, 2008).

Das „consensual process model of emotion generation“ von Gross (1998a, 1998b, 2001) beschreibt den Prozess der Entstehung einer Emotion folgendermaßen: Ein emotionaler (Hinweis-)Reiz wird von der Person als solcher evaluiert; dieser löst somit ein koordiniertes Set von Reaktionstendenzen aus, welche sich auf der verhaltensmäßigen, erlebnismäßigen und physiologischen Ebene zeigen können. Wenn sich die Reaktionstendenz entwickelt hat, kann diese noch auf verschiedene Art und Weise moduliert werden.

5.4.1. Die fünf Emotionsregulationsstrategien des Prozessmodells

Als zentrales Element der Theorie beschreibt Gross (1998b) fünf verschiedene Möglichkeiten, die Emotionen zu regulieren (vgl. Abbildung 3): Zu den vorausgehenden Emotionsregulationsprozessen zählen die Wahl der Situation, die Modifikation der Situation, die Aufmerksamkeitszuwendung und die kognitive Veränderung. Die nachfolgenden Emotionsregulationsprozesse betreffen die Modulation der emotionalen Reaktion.

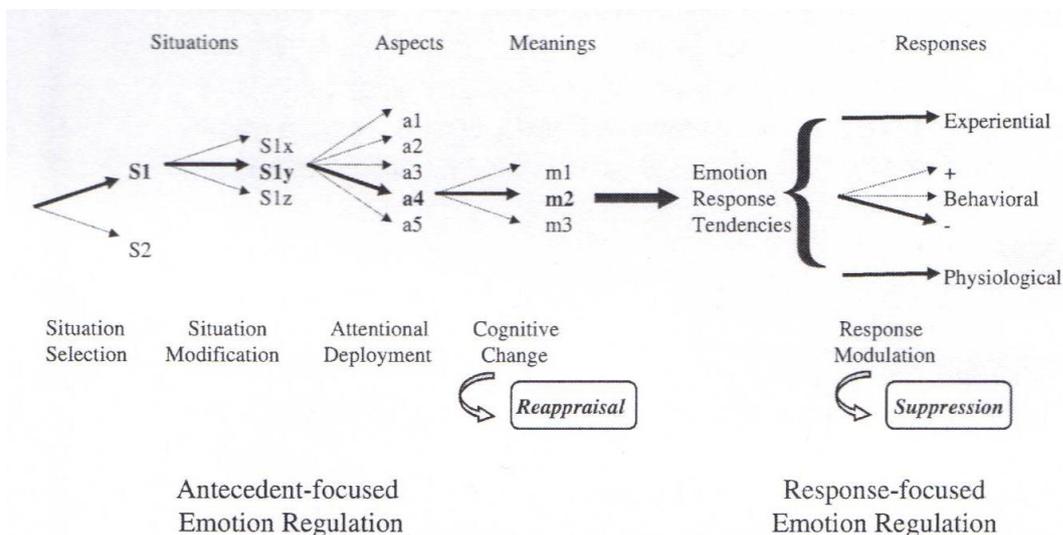


Abbildung 3. Prozessmodell der Emotionsregulation (aus Gross, 2001, S. 215).

Wahl der Situation (situation selection)

Die Beeinflussung der eigenen Emotionen kann durch Annäherung oder Vermeidung von Personen, Orten oder Plätzen geschehen (Gross, 1998b). Etwas allgemeiner formulieren Gross und Thompson (2007), dass es bei der Wahl der Situation um das Setzen von Handlungen geht, welche es wahrscheinlicher bzw. unwahrscheinlicher machen, eine bestimmte Situation zu erleben. Beispielsweise sucht der Vater für sein Kind denjenigen Frisör aus, bei dem er meint, dass die Wahrscheinlichkeit des Widerstandes des Kindes am geringsten ist (Gross & Thompson, 2007).

Ein Problem bei der Wahl der Situation ist, dass ein Verständnis der vermuteten Eigenschaften der gegebenen Situation vorhanden sein muss, um die zu erwartenden emotionalen Reaktionen einschätzbar zu machen. Gross (2008) beschreibt diesen Umstand wie folgt: Man muss wissen, wie man sich gefühlt hat, um abschätzen zu können, wie man sich fühlen wird. Dieses erscheint insofern schwierig, da Personen ihre zukünftige emotionale Reaktion eher falsch einschätzen, zumal sie wenig Wissen über die zugrunde liegenden kognitiven Mechanismen haben, welche die negativen Affekte reduzieren könnten (Gilbert, Pinel, Wilson, Blumberg & Wheatley, 1998). So neigen Personen etwa dazu, die Dauer der eigenen affektiven Reaktionen bei negativen Ereignissen zu überschätzen (Gross & Thompson, 1997).

Modifikation der Situation (situation modification)

Hier wird versucht, eine gegebene Situation direkt zu verändern, um folglich die eigenen Emotionen zu regulieren (Gross, 2008). Bei dem oben angeführten Beispiel mit dem Frisörbesuch wartet der Vater so lange, bis der gewünschte Frisör zur Verfügung steht (Gross & Thompson, 2007).

In der Stress- und Copingforschung wird die Modifikation von Situationen nach Lazarus und Folkman (1984) auch als problemfokussiertes Coping bezeichnet.

Aufmerksamkeitszuwendung (attentional deployment)

Bei der Aufmerksamkeitszuwendung steht die Verschiebung der Aufmerksamkeit im Vordergrund, um die gegenwärtigen Emotion zu regulieren. Hierbei wird jedoch die „äußere Situation“ nicht geändert (Gross, 2008). Die Aufmerksamkeitszuwendung wird auch als persönliche Variante der Situationsauswahl beschrieben, wenn sowohl die Wahl als auch die Modifikation der Situation nicht möglich ist (Gross & Thompson,

2007). So soll anhand des Beispiels mit dem Frisör das Kind während des Haarschnitts an einen Geburtstagswunsch denken (Gross & Thompson, 2007).

Gross (1998b, 2008) und Gross und Thompson (2007) beschreiben folgende drei Formen der Aufmerksamkeitszuwendung:

- *Ablenkung (distraction)*: Die Fokussierung der Aufmerksamkeit wird auf einen nicht emotionalen Aspekt der Situation oder von der Situation als Ganzes abgelenkt.
- *Grübeln (rumination)*: Hierunter fällt ein immer wiederkehrendes Nachdenken über Gefühle und Gedanken und deren Konsequenzen, die mit der emotionsauslösenden Situation zusammenhängen.
- *Konzentration (concentration)*: Dabei handelt es sich um die Fokussierung der Aufmerksamkeit auf emotionale Triggerfaktoren.

Kognitive Veränderung (cognitive change)

Bei der kognitiven Veränderung (Gross, 1999) wird versucht, die Bewertung der Bedeutung einer emotionalen Situation (z.B. Reduzierung der emotionalen Reaktion oder der kognitiven Veränderung negativer Erfahrung) zu modifizieren. Hier steht also die Änderung der Bewertung einer Situation im Mittelpunkt, um die Stärke der Emotion zu modifizieren. Dieses ist entweder durch die Veränderung der Bewertung der Anforderung einer Situation oder einer Veränderung der Sichtweise bezüglich der vorherrschenden Situation möglich (Gross & Thompson, 2007). In dem Beispiel mit dem Frisör wäre die kognitive Veränderung, dem Kind zu erzählen, dass das Geräusch des Haarschneidegeräts sich wie das Schnurren einer Katze anhört und nicht wie der Lärm eines Monsters (Gross & Thompson, 2007).

Kognitive Veränderung wird häufig angewandt, um die eigene emotionale Reaktion zu reduzieren. Aber auch eine Verstärkung der emotionalen Antwort oder die Veränderung der Emotion selber kann erfolgen (z.B. Ärger in Mitleid verwandeln). Dabei ist die persönliche Bedeutung der Situation sehr wichtig, da diese die Erfahrung, das Verhalten und die physiologische Reaktionstendenz beeinflusst (Gross, 2002).

Eine bedeutende Form der kognitiven Veränderung wird „*cognitive reappraisal*“ (*kognitive Umbewertung*) genannt, bei der, wie oben schon ausgeführt, die Person die Bewertung der Bedeutung der Situation soweit ändert, dass es zu einer modifizierten emotionalen Reaktion kommen kann.

Modulation der Reaktion (response modulation)

Die Veränderung von Emotionen nachdem die Reaktionstendenz bereits eingeleitet wurde, erfolgt durch direktes Beeinflussen des Verhaltens auf physiologischer, verhaltensmäßiger (behavioraler) oder erlebnismäßiger Ebene. Hierbei ist das Ergebnis der Emotionsregulation meist eine Abschwächung des Verhaltens (Gross, 2008). Physiologische Veränderung wird z.B. durch die Einnahme eines Anxiolytikums (um die Muskelanspannung zu reduzieren) oder auch durch Alkohol erreicht.

Die Modulation der eigenen Reaktion ist eine sehr häufig angewandte Emotionsregulationsstrategie, wobei hier besonders „*suppression*“ (*Unterdrückung*) eine wichtige Rolle spielt. Dabei werden die eigenen Gefühle unterdrückt, versteckt oder gehemmt (Gross, 2002).

5.4.2. Kognitive Umbewertung und Unterdrückung von Emotionen

Aufgrund der guten theoretischen Fundierung, aber auch durch die praktische Forschungsanwendbarkeit bildet das Modell von Gross (1998a, 1998b) die theoretische Grundlage in Bezug auf Emotionsregulation für diese Diplomarbeit. Infolgedessen werden nun die Emotionsregulationsstrategien *Umbewertung* und *Unterdrückung* spezifischer behandelt und mit Forschungsergebnissen untermauert. Diese beiden Strategien stellen die Basis des Fragebogens ERQ (Emotion Regulation Questionnaire, Gross & John, 2003) dar, der auch in der vorliegenden Arbeit eingesetzt wurde.

Kognitive Umbewertung von Emotionen (cognitive reappraisal)

Bei der *kognitiven Umbewertung* (im Folgenden nur noch als *Umbewertung* beschrieben) einer emotionsauslösenden Situation steht die Veränderung der Bedeutung einer Situation im Mittelpunkt, um in Folge die emotionale Reaktion zu modifizieren bzw. zu verringern (Gross, 2002). Die Person kann daher die Art, wie sie z.B. über die gegebene Situation denkt, verändern, um dadurch Auswirkungen auf die emotionale Reaktion zu erzielen (Giuliani et al., 2008). Wie oben bereits erwähnt zählt die *Umbewertung* von Emotionen zu den vorangehenden Emotionsregulationsstrategien, durch die bestimmt wird, ob eine emotionale Reaktion ausgelöst wird oder nicht (Gross, 2002).

Um die dargestellte Theorie zu verdeutlichen, wird anschließend jeweils eine Studie zu negativen Emotionen (Ärger) sowie eine zu positiven Emotionen (Vergnügen) dargestellt.

Mauss, Cook, Cheng und Gross (2007) führten eine Untersuchung zum Thema *Umbewertung* und Ärger durch. Bei den Probandinnen (67 Studentinnen) wurde Ärger experimentell provoziert; weiters wurde der Fragebogen ERQ (Emotion Regulation Questionnaire, Gross & John, 2003) als Maß für die Anwendung der Emotionsregulationsstrategie *Umbewertung* eingesetzt. Überdies wurden kardiovaskuläre Parameter gemessen (wie Herzfrequenz, Blutdruck). Im Vergleich mit Personen, die geringere Werte bei der *Umbewertung* angaben, zeigte sich, dass hohe Werte des Umbewertens im ERQ mit signifikant geringerem Ärger, geringeren negativen Emotionen (Trauer, Angst und Schuld) und höheren positiven Emotionen (Freude und Glück) einhergingen. Es wurde angenommen, dass sich im physiologischen Bereich der Aufwand der Kontrolle von Emotionen widerspiegeln würde. Hier wurde ersichtlich, dass die Studienteilnehmerinnen mit hohen Werten der *Umbewertung* ein adaptives, jene mit geringen Umbewertungswerten hingegen ein maladaptives kardiovaskuläres Ansprechen zeigten. Die Autoren interpretierten diese Ergebnisse dahingehend, dass es bei Probanden mit hohen Werten des Umbewertens zu signifikant geringerem Erleben negativer Emotionen kommt und dass die Emotionsregulationsstrategie *Umbewertung* daher von Vorteil ist, ohne dabei mit höherem Aufwand für die Person verbunden zu sein. Daher steigt die Wahrscheinlichkeit für ein höheres Wohlbefinden, bessere soziale Fähigkeiten und bessere körperliche Gesundheit.

Bei einer Studie (Giuliani et al., 2008) mit 60 Studentinnen, welche sich auf den Aspekt der *Umbewertung* der positiven Emotion Vergnügen fokussierten, wurde ein Film gezeigt, der Vergnügen auslöste. Als Instruktion musste der Film entweder neutral beobachtet werden (Bedingung I) oder die *Umbewertung* angewendet werden, um Vergnügen entweder zu fördern (Bedingung II) oder zu reduzieren (Bedingung III). Die Ergebnisse in Bezug auf das Erleben von Vergnügen ergaben eindeutig, dass Personen, welche gebeten wurden, *Umbewertung* zu fördern, signifikant mehr Vergnügen angaben und als Ausdrucksverhalten mehr Lächeln als die neutralen Beobachter zeigten. Neutrale Beobachter wiederum empfanden signifikant mehr Vergnügen und lächelten mehr als Probandinnen aus der Bedingung III (Reduktion von *Umbewertung*). Es zeigte sich somit, dass die Förderung von *Umbewertung* während des Ansehens eines Films, der Vergnügen induzierte, zu signifikanten positiven Veränderungen im emotionalen Erleben und Ausdrucksverhalten führte.

Als Resümee der Studien zur Emotionsregulationsstrategie bei *Umbewertung* positiver und negativer Emotionen ergibt sich ein Anstieg positiver und eine Verringerung negativer emotionaler Erlebnisse und des Ausdrucksverhaltens (vgl. Giuliani et al., 2008; Gross, 2002; Gross & John, 2003; Mauss et al., 2007). Langfristig gesehen kann sich diese Emotionsregulationsstrategie wohl günstiger auf die Gesundheit auswirken als die *Unterdrückung* von Emotionen (Richards & Gross, 2000).

Unterdrückung von Emotionen (suppression)

Gross (1998b) versteht unter *Unterdrückung* von Emotionen („*suppression*“) die *Unterdrückung* des aktuellen Ausdrucks der Emotion, nachdem diese bereits hervorgerufen wurde. Entsprechend kann die bereits ausgelöste Emotion modifiziert werden (Gross, 2002). Gross und Thompson (2007) betonen, dass *Unterdrückung* hauptsächlich die Modifizierung der Verhaltensebene einer emotionalen Reaktion beeinflusst, ohne dabei jedoch das Erleben dieser Emotion zu reduzieren.

Im Folgenden werden einige Studien zur Auswirkung von *Unterdrückung* als Emotionsregulationsstrategie vorgestellt.

Eine Studie von Gross (1998a) untersuchte die Auswirkungen von Ekel auf die Emotionsregulationsstrategien *Unterdrückung* und *Umbewertung* nach einer Darbietung eines medizinischen Filmes, bei dem eine Armamputation und mehrere Verbrennungsoffer zu sehen waren. Drei Bedingungen wurden untersucht: Auswirkung von *Unterdrückung* (Vermeidung des Gefühlsausdrucks), *Umbewertung* (Fokussierung auf technische Details) und neutrales Ansehen des Filmes ohne zusätzliche Instruktion. Die Stichprobe umfasste 120 Probanden. Beide Emotionsregulationsbedingungen zeigten einen deutlich geringeren Anstieg des negativen emotionalen Ausdrucks im Vergleich zur neutralen Bedingung, wobei Unterdrücker einen noch geringeren Anstieg zeigten als Umbewerter. *Unterdrückung* als Emotionsregulation ging im Vergleich zu *Umbewertung* ohne Reduktion des Erlebens von Ekel einher. Ferner zeigte sich bei der Gruppe der Unterdrücker ein verstärktes Level an sympathischer Aktivierung (gemessen mittels Fingertemperatur, Hautleitwiderstand und Fingerpuls). Dies könnte durch eine parallele Aktivierung von subkortikalen Emotionszentren sowie höher geordneten inhibitorischen Zentren vermittelt sein.

Studien von Gross und Levenson (1997) konnten zeigen, dass die Anwendung der *Unterdrückung* sowohl bei negativen als auch bei positiven Emotionen zu einer Reduktion des emotionalen Ausdrucksverhaltens führte. Personen, welche die Strategie

Unterdrückung beim Betrachten eines Films mit einer positiven Emotion (Vergnügen) anwandten, erlebten weniger positive, aber nicht geringere negative Emotionen (Trauer und Ekel) im Vergleich zu Personen, die nicht unterdrückten. Bis jetzt ist noch nicht restlos geklärt, welche Mechanismen diesen Unterschied zwischen positivem und negativem emotionalen Erleben ausmachen. Nach Gross und John (2003) zeigten Probanden, die als Emotionsregulationsstrategie *Unterdrückung* anwandten, einen geringeren negativen emotionalen Ausdruck im Vergleich zu dem, was sie „wirklich“ erlebten. Dies bedeutet einerseits, dass hier die *Unterdrückung* „sinnvoll“ ist, um das negative emotionale Ausdrucksverhalten zu reduzieren, andererseits erlebten sich Personen dadurch weniger authentisch. Dies lässt sich dahingehend erklären, dass durch das Unterdrücken eine Diskrepanz zwischen den erlebten Gefühlen und dem emotionalen Ausdruck entstand (Gross & John, 1998).

Weiters beeinflusst *Unterdrückung* das kardiovaskuläre System, wobei es zu einer Erhöhung sympathischer Aktivität kommt (Gross, 2002). Die *Unterdrückung* von Emotionen führt überdies zur Beeinträchtigung des Gedächtnisses in der Zeit, in der die Emotion reguliert wird. *Unterdrückung* bedarf während der emotionalen Situation eines hohen Maßes an Selbstüberwachung und Selbstregulierung. Entsprechend müssen kognitive Ressourcen bereitgestellt werden, die dann für die Speicherung des Ereignisses reduziert vorhanden sind.

Zudem wirkt sich *Unterdrückung* als Emotionsregulationsstrategie auch im sozialen Bereich aus. Beispielsweise lassen Menschen, die vorwiegend diese Strategie verwenden, andere Personen weniger an ihren positiven wie auch negativen Emotionen teilhaben. Das kann dazu führen, dass sie von ihrem sozialen Umfeld weniger unterstützt und entsprechend weniger akzeptiert werden. Daraus schließt Gross (2002), dass *Umbewertung* als Emotionsregulationsstrategie im Vergleich zu *Unterdrückung* positivere soziale Wirkungen zeigt. Eine diesbezüglich geringere Zufriedenheit bei Personen, die unterdrücken, wurde sowohl bei der Person selbst als auch bei ihren Interaktionspartnern ersichtlich (Butler et al., 2003). Dennoch meinen Butler et al. (2003), dass *Unterdrückung* des emotionalen Ausdrucks in manchen Situationen sinnvoll und adaptiv sein kann, sofern es um Verhinderung der Eskalation in einer Situation oder um eine persönliche Distanzierung gegenüber einer anderen Person geht.

5.5. Zusammenfassung

5.5.1. Zusammenfassender Vergleich der Modelle zur Emotionsregulation

Beim Vergleich der verschiedenen Modelle der Emotionsregulation zeigt sich folgendes Bild:

Die Grundaussagen des Modells von Thompson (1994) beschreiben hauptsächlich die Entstehung der Emotionsregulation, wohingegen Gross (1998a, 1998b) von einem fünfstufigen Prozessmodell der Emotionsregulation ausgeht. Garnefski et al. (2001) legen den Fokus auf den kognitiven Bereich, während Masters (1991) nur drei Typen von Strategien erwähnt, wie Einfluss auf die emotionale Reaktion genommen werden kann.

Sowohl Gross (1998a, 1998b) als auch Masters (1991) gehen einerseits von Prozessen aus, die ablaufen, bevor eine Emotion entstanden ist, und andererseits von Prozessen, die bereits ausgelöste emotionale Reaktionen beeinflussen.

Einige der Modelle (Garnefski et al., 2001; Gross, 1998a, 1998b; Thompson, 1994) erwähnen explizit die verschiedenen Ebenen (z.B. physiologisch, kognitiv, verhaltensmäßig), auf denen sich die Emotionsregulation manifestieren kann. Bei Garnefski et al. (2001) und Thompson (1994) spielen ferner die kognitive Bewertung eine wichtige Rolle.

Alle erwähnten Forscher stimmen im Aspekt der Komplexität von Emotionen und deren Regulation überein und sehen die Schwierigkeit, alle Aspekte zufriedenstellend in einem Modell zu integrieren. So wird beispielsweise das Prozessmodell der Emotionsregulation (Gross, 1998a, 1998b) in der empirischen Forschung nur in zwei Aspekten, nämlich *Unterdrückung* und *Umbewertung*, angewandt.

5.5.2. Zusammenfassung der Ergebnisse zu Umbewertung und Unterdrückung

Im Folgenden werden Auswirkungen der Emotionsregulationsstrategien *Umbewertung* und *Unterdrückung* auf die kognitive, kardiovaskuläre, soziale und affektive Ebene dargestellt. Ferner wird auf die Verhaltensebenen und mögliche Langzeitkonsequenz von *Unterdrückung* eingegangen.

Im kognitiven Bereich lassen sich folgende Ergebnisse zusammenfassen: *Unterdrückung* führt zu einer Beeinträchtigung des Gedächtnisses, da die auftretende Selbstregulation die kognitiven Ressourcen beansprucht (Gross, 2002). Demgegenüber

führt *Umbewertung* zu keiner negativen Beeinflussung des Gedächtnisses, da diese Strategie am Anfang des emotionalen Prozesses steht und somit nicht mit anderen kognitiven Prozessen interferiert (Gross, 2002; Richards & Gross, 2000).

Bei negativen Emotionen (wie z.B. Ekel) zeigt sich, dass die Emotionsregulationsstrategie *Unterdrückung* mit einem höheren Level an sympathischer Aktivität im kardiovaskulären System einhergeht, *Umbewertung* führt dagegen zu keiner Erhöhung (Gross, 1998a).

Der soziale Einfluss der Emotionsregulation wird hier vor allem im zwischenmenschlichen Bereich ersichtlich. Personen, welche ihre Emotionen unterdrücken, erleben sich selber weniger authentisch, da sie das innere Erleben nicht zum Ausdruck bringen. Dies wirkt sich störend auf die Kommunikation aus, überdies fühlen sich die Interaktionspartner selbst auch unbehaglicher (Butler et al., 2003). Derartige soziale Konsequenzen konnten bei Personen, die *Umbewertung* als Emotionsregulationsstrategie anwenden, nicht gefunden werden.

Die affektive Konsequenz von *Umbewertung* und *Unterdrückung* von Emotionen lässt sich folgendermaßen darstellen: Bei positiven Emotionen kommt es bei *Umbewertung* zu einem Anstieg des positiven emotionalen Erlebens, wohingegen *Unterdrückung* zu einem geringeren positiven Erleben führt (Gross & Levenson, 1993, 1997). *Umbewertung* geht bei negativen Emotionen mit einer Reduktion des negativen emotionalen Erlebnisses einher. Demgegenüber führt *Unterdrückung* zu keiner Veränderung des emotionalen Erlebnisses negativer Emotionen (Gross, 1998a). Auch in Bezug auf den positiven Ausdruck von Emotionen zeigen Personen beim *Umbewertung* deutlich positivere Werte im Vergleich zu jenen, die *Unterdrückung* anwenden (diese erleben geringere positive Emotionen) (vgl. Giuliani et al., 2008; Mauss et al., 2007). Im Vergleich dazu wird bei negativen Emotionen sowohl bei *Unterdrückung* als auch bei *Umbewertung* das negative emotionale Ausdrucksverhalten erfolgreich reduziert (Gross, 1998a).

Unterdrückung verändert hauptsächlich die Verhaltensebene einer emotionalen Reaktion. Daher ist *Unterdrückung* eine zweckmäßige Strategie zur Reduktion des verhaltensmäßigen Ausdrucks von negativen Emotionen; sie wirkt aber nicht verringernd auf das Erleben. Auch der Ausdruck positiver Emotionen kann durch *Unterdrückung* verringert werden. Dies führt aber zu einem geringeren positiven Erleben der Emotionen (Gross & Levenson, 1997).

Im Allgemeinen sind Langzeitkonsequenzen bei oftmaliger Anwendung der Emotionsregulationsstrategie *Unterdrückung* noch unbekannt. Gross (1998a) geht jedoch davon aus, dass bei langfristigem Unterdrücken von Emotionen die sympathische Aktivität verstärkt wird. Infolge dessen wird nicht nur die Intensität, sondern wahrscheinlich auch die Häufigkeit der Anwendung dieser Emotionsregulationsstrategie erhöht. Häufige *Unterdrückung* geht mit einem schlechteren Wohlbefinden, einem geringeren Erleben von positiven und einem erhöhten Erleben von negativen Emotionen einher (Gross, 1998a).

6. DYSREGULATION VON EMOTIONEN

Die Regulation von Emotionen stellt ein wesentliches Merkmal psychischer Gesundheit dar; dagegen scheint die Emotionsdysregulation bei Erkrankungen eine wichtige Rolle zu spielen (Barlow, Allen & Choate, 2004; Davidson, 1998; Giuliani et al., 2008; Gross & Munoz, 1995; Mauss et al., 2007).

Dodge und Garber (1991) postulieren, dass die Regulation von Emotionen nicht von Geburt an vorhanden ist, sondern erst erworben werden muss. Beim Prozess des Erwerbens kann dabei eine Dysregulation von Emotionen auftreten.

Die American Psychiatric Association (1994, zitiert nach Gross, 2002, S. 288) weist darauf hin, dass Emotionsdysregulation ein wichtiger Faktor bei vielen Formen der Psychopathologie ist. Gross und Levenson (1997) gehen sogar davon aus, dass im DSM-IV bei mehr als der Hälfte der Achse I Störungen (ausgenommen substanzinduzierte Störungen) und allen Persönlichkeitsstörungen (Achse II) die Emotionsdysregulation eine wichtige Rolle spielt. Eines der diagnostischen Kriterien ist bei den oben beschriebenen Störungen die Unfähigkeit der Regulation von negativen Emotionen. Gross und Munoz (1995) meinen, dass bei vielen Persönlichkeitsstörungen eine lang andauernde, maladaptive Form von Emotionsregulation vorliegt, die dazu führt, dass keine zufriedenstellenden Beziehungen aufgebaut und aufrechterhalten werden können.

Giuliani et al. (2008) sehen die Möglichkeit, positive und negative Emotionen kontextabhängig zu regulieren, als bedeutend an.

Barlow et al. (2004) weisen darauf hin, dass die zu häufige Kontrolle sowohl positiver als auch negativer Emotionen ebenfalls zu emotionalen Störungen führen könnte.

Allerdings ist bis jetzt noch unklar, wie sich die Dysregulation von Emotionen auf die verschiedenen Formen der psychischen Störungen auswirkt (Gross & Levenson, 1997). Jackson, Malmstadt, Larson und Davidson (2000) vertreten die Ansicht, dass bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Depressionen und Angststörungen Probleme bei der Regulation von Emotionen eine Schlüsselrolle spielen. Bei beiden Störungen sehen die Autoren ein anhaltendes Unvermögen bei der Unterdrückung negativer Emotionen.

Auch Campbell-Sills, Barlow, Brown und Hofmann (2006b) sprechen davon, dass eine erfolglose, unflexible Emotionsregulation im Leben hinderlich ist und sich somit nachteilig auf die Gesundheit auswirken kann.

Im Bereich der Dysregulation von Emotionen gibt es bis jetzt nur wenige Forschungsergebnisse, die einen störungsspezifischen Zusammenhang aufzeigen bzw. in klinischen Settings durchgeführt wurden.

In den nächsten zwei Kapiteln wird der Zusammenhang zwischen der Dysregulation von Emotionen und Depressionen bzw. Angststörungen beschrieben, da Personen, welche unter diesen Störungen leiden, häufig zu dysfunktionaler Emotionsregulation neigen und auch Migränepatienten hohe Komorbiditäten bei diesen Störungen aufweisen.

7. DEPRESSIONEN

Zu Beginn dieses Kapitels wird der Zusammenhang zwischen Emotionen und Depression erläutert. Danach stehen die Emotionsregulation und Depression im Mittelpunkt, gefolgt von der Darstellung des Auftretens von *Unterdrückung* und *Umbewertung* als Emotionsregulationsstrategie bei depressiver Störung. Im Anschluss wird eine Zusammenfassung gegeben.

7.1. Emotionen und Depression

Die bereits im Kapitel 1.6.1. erwähnten Diagnosekriterien der Depression legen nahe, dass sich ein Defizit von positiven bzw. ein Überhang an negativen Emotionen in depressiven Verstimmungen äußern kann (Gross & Levenson, 1997). Dies könnte sich durch ein anhaltendes Unvermögen bei der Unterdrückung von negativen Emotionen zeigen (Jackson et al., 2000).

Eine Depression kann zwar Einfluss auf die Stimmung haben, dies bedeutet jedoch nicht, dass dadurch Veränderungen in der emotionalen Reaktion entstehen müssen, da Emotionen relativ kurz und Stimmungen lang andauern. Außerdem ist zu bedenken, dass bei negativer Stimmung die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von negativen Emotionen deutlich erhöht ist (Rottenberg, Gross & Gotlib, 2005).

Weiters merken die Autoren an, dass der Zusammenhang zwischen Stimmung und Emotion nicht eindeutig geklärt ist. Es sei empirisch noch nicht belegbar, ob die Stimmung eine emotionale Reaktion (im stimmungskongruenten Sinne) fördert. Gross und Munoz (1995) meinen, dass depressive Personen im Vergleich zu nicht depressiven Schwierigkeiten haben, nach einer kurzen depressiven (Ver-)Stimmung die negativen Emotionen soweit zu regulieren, dass wieder auf ein „normales Stimmungsniveau“ zurückgekehrt werden kann.

7.2. Zusammenhang zwischen Emotionsregulation und Depression

Gross und Munoz (1995) führen an, dass die Emotionsregulation durch depressive Symptome behindert werden kann. Gross (2008) postuliert drei verschiedene Sichtweisen, wie sich Depressionen störend auf die Emotionsregulation auswirken könnten: Die „positiv abschwächende Hypothese“ (positive attenuation hypothesis) besagt, dass depressive Personen weniger emotionale Reaktionen in positiven

Situationen zeigen als Menschen ohne depressive Symptome (Rottenberg et al., 2005). Die „negative Potenzierungssichtweise“ (negative potentiation view) vertreten dagegen Beck, Rush, Shaw und Emery (1979, zitiert nach Gross, 2008, S. 508). Sie gehen davon aus, dass Personen mit Depressionen allgemein stärkere negative emotionale Reaktionen zeigen. Die empirische Forschung deutet jedoch eher darauf hin, dass es zu einer geringeren emotionalen Reaktion kommt (Gross, 2008). Die dritte Sichtweise „mangelnde Sensitivität bei emotionalen Kontexten“ (emotion context insensitivity) beschreibt die Unfähigkeit, Emotionen in einem klaren Zusammenhang zu sehen. Dabei wird davon ausgegangen, dass Depressionen zu einem verminderten Niveau der positiven und negativen emotionalen Reaktionen führen (Rottenberg et al., 2005). Untersuchungen von Rottenberg, Kasch, Gross und Gotlib (2002) wiesen darauf hin, dass depressive Menschen sowohl weniger Reaktionen auf traurige Stimuli zeigten als auch weniger fröhliche Erfahrungen erlebten. Somit beinhaltet diese Hypothese Aspekte der positiv abschwächenden Hypothese, widerspricht damit aber deutlich der negativen Potenzierungssichtweise.

Garnefski, Teerds, Kraaij, Legerstee und Van den Kommer (2004) betonen insbesondere die Problematik, dass die Richtung des Einflusses sowohl von Depressionen als auch von Angststörungen auf die Regulation von Emotionen noch unklar ist. Theoretisch ist davon auszugehen, dass sich Probleme bei der Emotionsregulation negativ auf Depressionen und Angststörungen auswirken können. Umgekehrt wäre es aber auch möglich, dass eine Depression oder Angststörung die Emotionsregulation beeinflusst. Ferner sind beide Beeinflussungsrichtungen denkbar.

Miranda, Gross, Persons, und Hahn (1998) kamen in einer klinischen Studie zu dem Ergebnis, dass Personen mit einer früheren depressiven Erfahrung ein erhöhtes dysfunktionales Verhalten nach einem Film zeigten, der Trauer induzierte (je negativer die Stimmung der Personen war, desto höher das dysfunktionale Verhalten). Personen ohne depressive Erfahrungen gaben ebenfalls eine negative Stimmung an. Sie wiesen jedoch ein geringeres dysfunktionales Verhalten auf als Personen mit einer früheren depressiven Erfahrung. Hier scheint die Regulation von Emotionen der entscheidende Einflussfaktor zwischen den beiden Gruppen zu sein. Dies legt die Interpretation nahe, dass Personen ohne vorhergehende depressive Störung ihre Emotionen besser regulieren

können, da sie angemessene Kompensationsstrategien entwickeln oder adaptiver reagieren können.

Darüber hinaus erlebten Personen, die unter einer depressiven Störung litten, eine geringere emotionale Reaktion während sie einen Film sahen, der sowohl positive als auch negative Emotionen zeigte (Rottenberg et al., 2002). Die Autoren berichten weiters, dass die depressiven Personen (im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe) weniger stark differenzierte Reaktionen auf traurige Stimuli angaben und auch bei positiven Stimuli, die Vergnügen auslösten, abgeflachte Reaktionen aufwiesen. Überdies reagierten sie in einer stereotypen, gefühlsloseren Art und Weise und zeigten weniger emotionale Reaktionen als die Kontrollgruppe. Zusammenfassend gehen die Autoren davon aus, dass depressive Personen sowohl weniger positive als auch negative Emotionen erleben, da sie anscheinend nicht sensitiv genug gegenüber den kontextuellen Informationen sind.

7.2.1. Unterdrückung als Emotionsregulationsstrategie bei Depression

In den nachfolgend dargestellten Untersuchungen wird die Hypothese vertreten, dass Personen, die *Unterdrückung* als Emotionsregulationsstrategie anwenden, häufiger zu depressiven Störungen neigen.

Bei der Untersuchung von individuellen Unterschieden zwischen Personen, die als Emotionsregulation vermehrt *Unterdrückung* im Vergleich zu *Umbewertung* im ERQ (Emotion Regulation Questionnaire, Gross & John, 2003) anwandten, zeigte sich, dass diese Personen weiters meist vermehrt negativere Affekte aufwiesen und sich aufgrund der negativen Emotionen, die sie erlebten, weniger authentisch fühlten als Personen, die keine *Unterdrückung* anwandten. Ferner litten sie stärker an depressiven Symptomen. Weiters gaben sie an, geringere soziale Unterstützung zu erhalten und weniger Copingstrategien zur Verfügung zu haben, was ebenfalls zu einer Erhöhung des Depressionsrisikos führen kann (Gross & John, 2003). Der Zusammenhang zwischen den Ergebnissen im BDI (Beck-Depressions-Inventar) und *Unterdrückung* war signifikant ($\beta=.25$). Auch zeigten Personen, welche ihre Emotionen unterdrückten, eine geringere Lebenszufriedenheit, einen geringeren Selbstwert und weniger Optimismus verglichen mit Personen, die keine *Unterdrückung* als Emotionsregulationsstrategie anwandten (Gross & John, 2003).

Da Traurigkeit eine vorherrschende Emotion bei Depression ist, führten Gross und Levenson (1997) eine Studie mit insgesamt 190 Frauen durch, bei der mittels Videoausschnitt einerseits Traurigkeit, andererseits Vergnügen ausgelöst wurde. Zusätzlich wurden zwei neutrale Videos dargeboten. Die Probandinnen sollten entweder ihre Emotionen unterdrücken oder die gezeigten Filme neutral beobachten. Die *Unterdrückung* der emotionalen Reaktion ging mit einem geringeren Anstieg des Ausdrucks von Traurigkeit und einer Erhöhung der sympathischen Aktivität des kardiovaskulären Systems einher (dies weist auf physiologische Auswirkungen der *Unterdrückung* hin). Die Studienteilnehmerinnen, die *Unterdrückung* anwandten, zeigten sowohl weniger positive (Vergnügen) als auch negative Emotionen (Traurigkeit). Sie gaben geringeres positives Erleben bei positiven, aber nicht geringeres negatives Erleben bei negativen Emotionen im Vergleich zu Probandinnen an, welche sich die Filme neutral ansahen. Dies lässt die Schlussfolgerung zu, dass es durch eine Hemmung des negativen emotionalen Ausdrucksverhaltens von Traurigkeit zu keiner Reduzierung des subjektiven Erlebens kommt. *Unterdrückung* als Emotionsregulationsstrategie führt somit zur Reduzierung des negativen emotionalen Ausdrucksverhaltens, nicht aber zur Verringerung des negativen emotionalen Erlebnisses.

Campbell-Sills, Barlow, Brown und Hofmann (2006b) vertreten die Ansicht, dass Personen mit Depressionen oder Angststörungen typischerweise vermehrt und anhaltend negative Emotionen erleben (Untersuchungsergebnisse siehe nächstes Unterkapitel 8.2.2.). Darüber hinaus wenden sie als Emotionsregulationsstrategie im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe stärker Unterdrückung an (Campbell-Sills, Barlow, Brown und Hofmann, 2006a).

Nolen-Hoeksema (1991) geht davon aus, dass es zu einer Verstärkung der depressiven Symptome bei Frauen durch Rumination kommt. Nolen-Hoeksema, Morrow und Fredrickson (1993) kommen zu dem Schluss, dass betroffene Personen statt Handlungen zu setzen Unterdrückung als Emotionsregulationsstrategie anwenden und daher zum Grübeln neigen. Die Folge sind negative Emotionen und erhöhte depressive Symptome.

Auch Lynch, Robins, Morse und Krause (2001) fanden, dass Unterdrückung zu einer Verstärkung der negativen Erregung führt und dies wiederum mit depressiven Symptomen einhergeht.

7.2.2. *Umbewertung als Emotionsregulationsstrategie bei Depression*

Untersuchungen von Gross und John (2003) zeigten, dass Personen, die im Fragebogen ERQ (Emotion Regulation Questionnaire, Gross & John, 2003) *Umbewertung* als bevorzugte Emotionsregulationsstrategie angaben, geringere depressive Symptome aufwiesen als Probanden, die vermehrt *Unterdrückung* anwandten. Überdies ergab sich ein positiver Zusammenhang von *Umbewertung* etwa mit Lebenszufriedenheit, Optimismus und Selbstwert. Der Zusammenhang zwischen *Umbewertung* und den Ergebnissen im BDI (Beck-Depressions-Inventar) war signifikant ($\beta = -.23$). Dies unterstreicht die Annahme von Gross und John (2003), dass *Umbewertung* als protektiver Faktor gegen depressive Symptome angesehen werden kann.

In Studien (Garnefski et al., 2004; Garnefski & Kraaij, 2006) wurden die Zusammenhänge zwischen den verschiedenen kognitiven Emotionsregulationsstrategien und depressiven Symptomen untersucht (u.a. mit dem Fragebogen CERQ – Cognitive Emotion Regulation Questionnaire, Garnefski et al., 2001). So stellten Garnefski und Kraaij (2006) fest, dass es signifikante Zusammenhänge (Pearson Korrelation) zwischen verschiedenen kognitiven Emotionsregulationsstrategien und depressiven Symptomen (der Grad der *Depressivität* wurde mittels Symptom-Checkliste SCL-90 erhoben) gab. Dies wurde bei verschiedenen Stichproben mit jeweils unterschiedlichen Altersgruppen untersucht: junge Adoleszente (12 bis 15 Jahre), ältere Adoleszente (16 bis 18 Jahre), Erwachsene (18 bis 65 Jahre), ältere Menschen (über 65 Jahre) und psychiatrisch erkrankte Erwachsene (Alter von 18 bis 65 Jahren). Diese signifikanten Korrelationen betrafen die drei Emotionsregulationsstrategien *Grübeln*, *Katastrophisieren* und *Akzeptanz*. Sie zeigten einen signifikanten positiven Zusammenhang mit depressiven Symptomen. Die Skalen *Selbstvorwürfe* und *Vorwürfe anderen gegenüber* wiesen ebenso signifikante positive Zusammenhänge mit *Depressivität* in allen Stichproben mit Ausnahme der Stichprobe der älteren Menschen auf. Einen signifikanten negativen Zusammenhang gab es ferner zwischen der *positiven Neuausrichtung* und den depressiven Symptomen in der Gruppe der psychiatrischen Patienten. Eine signifikante positive Korrelation zeigte sich ferner bei der Skala *Neuausrichtung der Planung* und den depressiven Symptomen in den Stichproben der Adoleszenten (junge und ältere). Die Skala *Perspektivenwechsel* korrelierte mit *Depressivität* signifikant positiv bei den Adoleszenten (junge und ältere) und signifikant negativ bei den Erwachsenen. Die *positive Umbewertung* korrelierte signifikant negativ mit *Depressivität* in den

Stichproben der Erwachsenen, älteren Menschen und psychiatrischen Patienten. Dies bedeutet, dass je öfter Personen die *positive Umbewertung* als kognitive Emotionsregulationsstrategie einsetzten, desto geringere depressive Werte wurden in der SCL-90 angegeben (Stichprobe der Erwachsenen: $r=-.14$, $p < .01$). Jedoch zeigte sich ein signifikanter positiver Zusammenhang zwischen *positiver Umbewertung* und depressiven Symptomen in der Stichprobe der jungen Adoleszenten. Zusammenfassend konnten die Autoren mit dieser Studie zeigen, dass es einen Zusammenhang zwischen den kognitiven Emotionsregulationsstrategien und den depressiven Symptomen bei allen von ihnen untersuchten Stichproben gab. Garnefski und Kraaij (2006) weisen darauf hin, dass diese Untersuchung keine Interpretation über die Kausalität des Einflusses erlaubt; es scheint aber, dass der Einsatz bestimmter kognitiver Emotionsregulationsstrategien zu depressiven Symptomen führt. Eine Studie von Garnefski et al. (2004) mit 630 Personen (Alter zwischen 18 bis 71 Jahren) zeigte, dass zwischen hohen Werten bei den Emotionsregulationsstrategien *Selbstvorwürfe*, *Grübeln* sowie *Katastrophisieren* und depressiven Symptomen ein signifikanter hoher positiver Zusammenhang bestand. Demgegenüber wiesen Personen, die die Emotionsregulationsstrategie *positive Umbewertung* anwandten, signifikant geringe depressive Symptome auf.

7.3. Zusammenfassung

Zusammenfassend weist dieses Kapitel darauf hin, dass in einer Reihe von Studien der Zusammenhang zwischen Emotionsregulation und Depression untersucht wurde und davon ausgegangen werden kann, dass depressive Personen Probleme bei der Regulation von Emotionen haben (u.a. Campbell-Sills et al., 2006a; Garnefski et al., 2004; Gross & John, 2003; Gross & Levenson, 1997; Miranda et al., 1998; Rottenberg et al., 2002).

Nach Miranda et al. (1998) zeigen Personen mit Depressionen ein stärkeres dysfunktionales Verhalten nach negativen Emotionen (Trauer) als Kontrollpersonen. Lynch et al. (2001) fanden, dass Personen, die ihre Emotionen unterdrücken, eine höhere negative Erregung aufweisen, die mit depressiven Symptomen einhergehen. Ebenfalls meinen Rottenberg et al. (2002), dass depressive Personen eine geringere emotionale Reaktion sowohl bei positiven als auch bei negativen Emotionen zeigen.

Studienergebnisse von Gross und John (2003) legen nahe, dass *Unterdrückung* mit stärkeren depressiven Symptomen einhergeht. Auch das geringere Vorhandensein von

adäquaten Copingstrategien und sozialer Unterstützung bei Personen, die als Emotionsregulationsstrategie *Unterdrückung* anwandten, war mit einer Erhöhung des Depressionsrisikos verbunden. Nolen-Hockseman (1991) wiederum betont, dass depressive Personen anstatt Handlungen zu setzen die Emotionen stärker unterdrücken und daher zum Grübeln neigen.

Demgegenüber zeigen Personen, die *Umbewertung* als Emotionsregulationsstrategie anwenden, geringere depressive Symptome (Garnefski et al., 2004; Gross & John, 2003). Dies lässt die Schlussfolgerung zu, dass *Umbewertung* als ein protektiver Faktor gegen depressive Störungen angesehen werden kann (Gross & John, 2003).

8. ANGSTSTÖRUNGEN

Das folgende Kapitel ist unterteilt in eine allgemeine Einführung des Zusammenhangs zwischen Emotionen und Angststörungen, zwischen Emotionsregulation und Angststörungen und anschließend einer Beschreibung des Zusammenhangs von Emotionsregulation und generalisierter Angststörung. Danach wird die Bedeutung von Unterdrückung und Umbewertung als Emotionsregulationsstrategie bei Angststörungen dargestellt. Abschließend wird eine Zusammenfassung des Kapitels gegeben.

8.1. Emotionen und Angststörungen

Amstadter (2008) betont, dass bei Angststörungen überhöhte negative Affekte auftreten, die sich in Angst und Furcht ausdrücken können. Auch Thayer und Lane (2000) vertreten die Ansicht, dass Angststörungen einen direkten Einfluss auf Emotionen haben. Sie postulieren, dass es bei Angststörungen entweder zu einem Ausfall von adaptiven oder zu einem Ausfall der Hemmung von maladaptiven Reaktionen in einer Situation kommt. Dies führt dazu, dass Angst als diffuse Erregung vor einer realen oder nicht realen Gefährdung auftritt. Davidson (1998) geht davon aus, dass Emotionen bei Angststörungspatienten nicht prinzipiell maladaptiv sind. Vielmehr geht es um die Intensität und den Zeitpunkt der negativen Emotionen, die hierbei eine Rolle spielen (Kring & Werner, 2004, zitiert nach Amstadter, 2008, S. 213). Für Personen mit Angststörungen scheinen bestimmte emotionale Zustände aversiver zu sein als andere Zustände (Amstadter, 2008).

Wie schon im vorherigen Kapitel erwähnt betonen Campbell-Sills et al. (2006b), dass Personen mit Angststörung (ebenso wie Personen mit Depression) normalerweise verstärkte und anhaltende negative Emotionen erleben.

8.2. Zusammenhang zwischen Emotionsregulation und Angststörungen

Im Weiteren werden zwei verschiedene Modelle der Genese von Angstsymptomen beschrieben:

Das eine Modell (Amstadter, 2008) beschreibt, dass Personen mit einer Angststörung öfter den Versuch unternehmen, ihren Level an negativen Emotionen

mittels der Strategie der Unterdrückung zu reduzieren. Dies führt zu einer Verstärkung der Angstsymptome; somit ist Unterdrückung nicht der ursächliche Grund für die negativen Emotionen bzw. für die Angstsymptome.

Das andere Modell (vgl. Gross & Levenson, 1997) beschreibt eine vermutete kausale Verbindung zwischen Unterdrückung und Angststörung. Der übertriebene Versuch der Regulation von Emotionen führt hier zu einer ungewollten Zunahme in genau den Emotionen, die man zu regulieren beabsichtigt. Dieser Effekt scheint bei Angststörungspatienten verstärkt zu wirken.

Die Verbindung zwischen Angststörungen und Defiziten in der Emotionsregulation ist in klinischen Stichproben noch relativ wenig erforscht (Amstadter, 2008; Mennin, Heimberg, Turk & Fresco, 2005). Es wird aber davon ausgegangen, dass die Emotionsregulation eine Schlüsselrolle bei der Ätiologie und Aufrechterhaltung von Angststörungen spielt (Amstadter, 2008). Die aktuelle psychologische Fachliteratur, die sich mit dem Zusammenhang von Emotionsregulation und Angststörungen beschäftigt, legt das Hauptaugenmerk vor allem auf Angststörungen (vgl. Mennin, 2006), posttraumatische Belastungsstörungen (Roemer, Litz, Orsillo & Wagner, 2001), Panikstörung (Barlow et al., 2004; Levitt, Brown, Orsillo & Barlow, 2004) und generalisierte Angststörung (Mennin, 2004; Mennin et al., 2005; Mennin, Heimberg, Turk & Fresco, 2002; Miranda et al., 1998; Salters-Pedneault, Roemer, Tull, Rucker & Mennin, 2006).

8.2.1. Emotionsregulation und generalisierte Angststörung

In diesem Unterkapitel liegt der Fokus auf der generalisierten Angststörung, da Mennin und Mitarbeiter (2002, 2005) sowohl den negativen als auch den positiven emotionalen Ausdruck untersuchten. Diese Achse-I-Störung (nach DSM-IV) scheint Einfluss auf die Emotionsregulation zu haben. Aber auch umgekehrt wäre es möglich, dass die Emotionsregulation Einfluss auf die generalisierte Angststörung hat. Möglicherweise können auch Aussagen über Ängstlichkeit und die damit verbundenen Emotionsregulationsstrategien gemacht werden.

Personen, die unter einer generalisierten Angststörung leiden, erleben übermäßig viel Angst und machen sich vielfältige Sorgen. Dies wird auch als frei flottierende Angst bezeichnet. Dadurch kommt es meist zu einer starken Beeinträchtigung im privaten und beruflichen Bereich (Comer, 2008).

Mennin et al. (2002) entwickelten ein Modell der Entstehung von Emotionsdysregulation bei generalisierter Angststörung. Eine Reihe von Studien zeigte auf, dass Personen mit einer generalisierten Angststörung unter Emotionsdysregulation litten. Sie versuchten ihre Defizite durch die Modulation von Emotionen hinsichtlich des Erlebens und des Ausdrucks zu kontrollieren bzw. zu unterdrücken (vgl. Mennin et al., 2002, 2005). Diese Defizite kamen in folgenden Komponenten zum Ausdruck: Betroffene zeigten eine erhöhte Intensität der Emotionen, negative Reaktionen auf die eigenen Emotionen und ein geringes Wissen bzw. Verständnis über diese Emotionen. Überdies neigten Personen mit einer generalisierten Angststörung zu einer maladaptiven Steuerung der emotionalen Reaktion, indem sie beispielsweise ungünstige Copingstrategien einsetzen, um ihr emotionales Erleben zu kontrollieren. Dadurch können sie eine Verringerung des aversiven Zustands erzielen.

In verschiedenen Studien von Mennin und Mitarbeitern (Mennin et al., 2005) mit insgesamt 702 Personen bestätigten sich die oben angeführten Annahmen in Bezug auf generalisierte Angststörung und Emotionsregulation. Personen, die unter einer generalisierten Angststörung litten, konnten überdies im Vergleich zur Kontrollgruppe (Studenten ohne generalisierte Angststörung) ihre Emotionen schlechter identifizieren, beschreiben und bewerten und drückten stärker ihre negativen, nicht aber ihre positiven Emotionen aus. Auch gaben Probanden mit einer generalisierten Angststörung an, stärkere negative Reaktionen auf ihre Emotionen zu zeigen (u.a. hatten sie mehr Furcht vor den negativen Konsequenzen der Angst). Dies äußerte sich auch in erhöhten Depressions- und Angstwerten im Vergleich zu der studentischen Kontrollgruppe.

Auch Mennin (2006) nimmt an, dass Personen mit einer generalisierten Angststörung versuchen, ihre Emotionen zu regulieren, indem sie das emotionale Erleben unterdrücken oder die Emotion reduzieren, indem sie sich Sorgen machen.

Forschungsergebnisse von Gross und John (1997) legen nahe, dass eine erhöhte emotionale Intensität mit einem erhöhten emotionalen Ausdruck einhergeht. Bei Personen mit einer generalisierten Angststörung kann sich dies dahingehend äußern, dass sie allgemein mehr und vor allem negative Emotionen zeigen (Mennin et al., 2005).

Eine nicht-klinische Studie mit 325 Personen (Salters-Pedneault et al., 2006) zeigte ebenfalls, dass Personen mit generalisierter Angststörung mehr Probleme bei der Wahl von Emotionsregulationsstrategien hatten als z.B. gesunde Personen. Überdies fanden

die Autoren, dass Personen mit Angstsymptomen angaben, ein stärkeres Bewusstsein über ihre Emotionen zu haben. Dies widerspricht jedoch der Annahme von Salters-Pedneault et al. (2006), die wie Novick-Kline, Turk, Mennin, Hoyt und Gallagher (2005) von einer geringeren Klarheit des emotionalen Erlebens ausgingen. Salters-Pedneault et al. (2006) erklärten diesen Sachverhalt dahingehend, dass Personen mit Angststörungen zwar sehr deutlich ihre Emotionen erleben, diese aber als diffus und verwirrend einstufen.

8.2.2. Unterdrückung und Umbewertung als Emotionsregulationsstrategie bei Angststörungen

Kausale Ursachenzuschreibungen zwischen Unterdrückung und Angststörungen sind weitgehend unbekannt, jedoch geht Amstadter (2008) davon aus, dass Unterdrückung bei Angststörungen wahrscheinlich eine ursächliche Rolle spielen kann bzw. diese Störung aufrechterhält.

Forschungsergebnisse zur Anwendung von Unterdrückung deuten sowohl aus der Schmerz- als auch aus der Emotionsregulationsforschung darauf hin, dass es zu einer Erhöhung der Erregung und zu unerwünschtem Erleben kommt. Hierbei untersuchten Campbell-Sills et al. (2006b) eine klinische Stichprobe mit 60 Patienten, die unter einer Angststörung oder einer Depression litten. Sie wurden angewiesen, entweder ihre Emotionen zu unterdrücken oder sie so gut wie möglich auszudrücken. Danach wurde beiden Gruppen ein Film gezeigt, der Angst auslöste. Unterdrückung von Emotionen führte in beiden Gruppen, obwohl sie unterschiedliche Instruktionen erhielten, zu vergleichbaren negativen Affekten. Daraus lässt sich folgern, dass Unterdrückung keine verringerende Auswirkung auf das Erleben von negativen Emotionen hat (vgl. Campbell-Sills et al., 2006b; Gross & John, 2003).

Bei der Emotionsregulationsstrategie *positive Umbewertung* im CERQ (Cognitive Emotion Regulation Questionnaire) konnte ein signifikanter negativer Zusammenhang (mittels multipler Regressionsanalyse) zwischen dieser Strategie und *Ängstlichkeit* (gemessen mittels SCL-90) gezeigt werden ($\beta = -.40$) (Garnefski & Kraaij, 2007).

8.3. Zusammenfassung

Nach Campbell-Sills et al. (2006b) neigen Personen mit Angststörungen zu anhaltenden negativen emotionalen Erlebnissen. Auch Amstadter (2008) geht davon aus, dass bei Angststörungspatienten überhöhte negative Affekte auftreten und ein direkter Einfluss von Angststörungen auf die Emotionen naheliegend ist (Thayer & Lane, 2000).

Garnefski und Kraaij (2007) konnten einen signifikanten negativen Zusammenhang zwischen *Ängstlichkeit* und der Emotionsregulationsstrategie *positive Umbewertung* zeigen.

Campbell-Sills et al. (2006a) berichten, dass Unterdrückung als Emotionsregulationsstrategie bei Personen, die unter einer Angststörung leiden, öfters angewandt wird als bei gesunden Kontrollpersonen.

Personen mit einer generalisierten Angststörung versuchen durch Unterdrückung oder Kontrolle ihrer Emotionen, das Erleben und den emotionalen Ausdruck zu regulieren. Sie drückten weniger positive, aber mehr negative Emotionen aus (Mennin et al., 2002).

Amstadter (2008) spricht davon, dass Unterdrückung als Emotionsregulationsstrategie eine aufrechterhaltende und ursächliche Rolle bei Angststörungen haben kann.

II. EMPIRISCHER TEIL

9. METHODIK DER STUDIE

9.1. Zielsetzung

Ziel der Studie war es einerseits, die psychische Beeinträchtigung durch depressive Symptome und Ängstlichkeit, andererseits die Emotionsregulation bei Migränepatienten und einer Nicht-Migränestichprobe (die jedoch teilweise psychische Beeinträchtigungen aufwies) zu untersuchen.

9.2. Untersuchungsdesign

Das Forschungsprojekt „Umgang mit Gefühlen“ wurde als Querschnittstudie im Zeitraum zwischen August 2008 und Juli 2009 durchgeführt. Als Untersuchungsmethode fand eine umfangreiche Fragebogenerhebung Anwendung. Eine Begutachtung und Genehmigung des Dissertationsprojektes liegt sowohl von der Ethikkommission für Psychologie der Universität Wien als auch von der Ethik-Kommission der Medizinischen Universität Wien und des Allgemeinen Krankenhauses der Stadt Wien-AKH vor.

9.3. Erhebungsinstrumente

Folgende vier Verfahren waren für die vorliegende Diplomarbeit relevant: ERQ (Emotion Regulation Questionnaire), ERI (Emotionsregulations-Inventar), SCL-90-R (Symptom-Checkliste) und BDI (Beck-Depressions-Inventar). Weiters wurden soziodemographische und krankheitsbezogene Aspekte durch den Probanden- und Patientenfragebogen erhoben.

9.3.1. Probandenfragebogen

Der Probandenfragebogen wurde der Stichprobe der Nicht-Migränepersonen vorgelegt. Es wurden soziodemographische Daten (Alter, Geschlecht, Familienstand, Bildungsstand, Anzahl der Ausbildungsjahre, Berufsgruppe, Größe des Wohnortes, Bundesland, Muttersprache) sowie das Vorhandensein diverser Erkrankungen (z.B.

psychische Störungen, Erkrankungen des Nervensystems), die Einnahme von Medikamenten und der Alkohol- bzw. Drogenkonsum erfasst.

9.3.2. *Patientenfragebogen*

Dieser Fragebogen wurde für die Migränepatienten erstellt. Wie auch schon der Probandenfragebogen diente dieser zur Erfassung der soziodemographischen und zusätzlich auch der migränespezifischen Daten (Dauer der Erkrankung, Häufigkeit, durchschnittliche Dauer des Migräneanfalles, Beeinträchtigung, Beschreibung des Schmerzes, Begleitsymptome, Vorhandensein einer Migräneaura, Triggerfaktoren, subjektive Krankheitstheorien und bisherige Behandlung). Weiters wurde nach anderen Schmerzen (z.B. Rückenschmerzen, Gelenkschmerzen), nach dem Vorhandensein diverser chronischer Erkrankungen, der Einnahme von Medikamenten und dem Alkohol- bzw. Drogenkonsum gefragt.

9.3.3. *ERQ (Emotion Regulation Questionnaire)*

Dieser Fragebogen wurde im Jahre 2003 von Gross und John publiziert. Er liegt in einer deutschen Übersetzung von Abler und Kessler (2009) vor. Der Fragebogen geht von dem Prozessmodell der Emotionsregulation von Gross (1998a, 1998b) aus, wobei zwischen zwei Emotionsregulationsstrategien unterschieden wird: *Unterdrückung* und *Umbewertung*.

Es sind 10 Items mit einem siebenstufigen Antwortformat zu beantworten (1 = stimme überhaupt nicht zu bis zu 7 = stimme vollkommen zu; hohe Werte deuten auf Anwendung der Strategie hin). Ein Itembeispiel für *Unterdrückung* ist folgendes: „Wenn ich negative Gefühle empfinde, Sorge ich dafür, sie nicht nach Außen zu zeigen.“ Das Statement „Wenn ich mehr positive Gefühle (wie z.B. Freude oder Heiterkeit) empfinden möchte, ändere ich, woran ich denke“ wird zur *Umbewertung* gezählt (vgl. Anhang).

Die Reliabilität wurde mittels interner Konsistenz berechnet und lag in einer studentischen Stichprobe zwischen $\alpha=.68$ und $\alpha=.76$ (Gross & John, 2003).

9.3.4. ERI (Emotionsregulations-Inventar)

Dieser Fragebogen wurde von König und Jagsch (2008) auf Grundlage der Theorie der Emotionsregulation nach Gross (1998b) entwickelt. Ein Anliegen der Autoren war es, differenzierter zwischen positiven und negativen Emotionen zu unterscheiden. Der Fragebogen beinhaltet 47 Items, welche in einem Antwortformat (0) trifft nie zu, (1) trifft selten zu, (2) trifft manchmal zu, (3) trifft häufig zu und (4) trifft immer zu zu beantworten sind. Ferner wird zwischen negativen (ERI-NE) und positiven (ERI-PE) Emotionen unterschieden. Hohe Werte bedeuten hier die häufige Anwendung der Strategie. Der Wertebereich in den einzelnen Skalen reicht von Null bis 100. Die Regulation negativer Emotionen wird anhand folgender Skalen erfasst: *kontrollierter* und *unkontrollierter Ausdruck*, *empathische Unterdrückung*, *Ablenkung* und *Umbewertung* (vgl. Tabelle 1).

Tabelle 1. ERI-NE-Skalen.

Skalen:	Wenn ich negative Gefühle habe, ...
<i>kontrollierter Ausdruck</i>	spreche ich mit jemandem über diese.
<i>unkontrollierter Ausdruck</i>	lasse ich meinen Gefühlen freien Lauf.
<i>empathische Unterdrückung</i>	versuche ich, mir nichts anmerken zu lassen, um auf die Stimmung anderer Rücksicht zu nehmen.
<i>Ablenkung</i>	versuche ich, mich auf etwas anderes zu konzentrieren.
<i>Umbewertung</i>	überlege ich, ob die Situation auch positive Aspekte hat.

Zu der Regulation positiver Emotionen zählen folgende Skalen: *Ablenkung*, *kontrollierter* und *unkontrollierter Ausdruck*, *empathische Unterdrückung* und *Unterdrückung* (vgl. Tabelle 2).

In zwei Vorstudien lag die Reliabilität (interne Konsistenz) des ERI beim ERI-NE (Cronbachs α) zwischen .80 und .94 und für den ERI-PE (Cronbachs α) zwischen .77 und .85. Die Teilnehmer der Vorstudie waren jeweils Studenten.

Tabelle 2. ERI-PE-Skalen.

Skalen:	Wenn ich positive Gefühle habe, ...
<i>Ablenkung</i>	versuche ich, diese zu unterdrücken, um mich wieder auf etwas anderes konzentrieren zu können.
<i>kontrollierter Ausdruck</i>	erzähle ich jemandem davon.
<i>unkontrollierter Ausdruck</i>	kann ich diese einfach nicht verbergen.
<i>empathische Unterdrückung</i>	versuche ich, diese nicht zu zeigen, um jemand anderen dadurch nicht zu verletzen.
<i>Unterdrückung</i>	versuche ich, diese nicht zu zeigen.

9.3.5. SCL-90-R (Symptom-Checkliste)

Dieser Fragebogen wurde 1986 von Derogatis entwickelt. In dieser Untersuchung wird die deutsche Version von Franke (2002) verwendet. Eingesetzt wird dieser Fragebogen, um die subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch körperliche und psychische Symptome aufzuzeigen.

Die SCL-90-R besteht aus 90 Items, bei denen aus fünf Antwortmöglichkeiten jeweils eine auszuwählen ist: (0) überhaupt nicht, (1) ein wenig, (2) ziemlich, (3) stark und (4) sehr stark. Die SCL-90-R beinhaltet 10 verschiedene Skalen (*Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität, phobische Angst, paranoides Denken, Psychotizismus* und *Zusatzitems*).

Aus diesen Skalen können folgende Gesamtwerte errechnet werden: *GSI* (global severity index: misst die grundsätzliche psychische Belastung), *PSDI* (positive symptom distress index: gibt über die Intensität der Antworten Auskunft) und *PST* (positive symptom total: gibt die Anzahl der Symptome an, bei denen eine Belastung vorliegt). Je höher die angegebenen Werte in den vorliegenden Skalen sind, desto höher ist die subjektive Beeinträchtigung (siehe Anhang).

Beschreibung der Skalen der SCL-90-R

- *Somatisierung*: Die Skala Somatisierung beinhaltet 12 Items, welche sowohl körperliche Belastungen als auch funktionelle Störungen erfassen (z.B. Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter Kopfschmerzen?).

- *Zwanghaftigkeit*: Mit 10 Items wird bei dieser Skala nach leichten Konzentrationsstörungen bis hin zu starker Zwanghaftigkeit gefragt (z.B. Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter Gedächtnisschwierigkeiten?).
- *Unsicherheit im Sozialkontakt*: Anhand von 10 Items werden sowohl leichte soziale Unsicherheiten als auch Gefühle von starker Unzulänglichkeit erhoben (z.B. Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter allzu kritischer Einstellung gegenüber anderen?).
- *Depressivität*: In dieser Skala wird anhand von 13 Items Traurigkeit bis zu schwerer Depression erfasst (z.B. Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter Energielosigkeit oder Verlangsamung in den Bewegungen oder im Denken?).
- *Ängstlichkeit*: In der Skala Ängstlichkeit geht es um das Empfinden von Nervosität bis zu tiefgreifender Angst. Sie enthält 10 Items (z.B. Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter Nervosität oder innerem Zittern?).
- *Aggressivität/Feindseligkeit*: Hier wird mittels sechs Items von Unausgeglichenheit und Reizbarkeit bis zu starker Aggressivität mit feindseligen Aspekten gemessen (z.B. Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter dem Gefühl, leicht reizbar und verärgert zu sein?).
- *Phobische Angst*: Die Skala phobische Angst beinhaltet das Gefühl von leichter Bedrohung bis zu starker phobischer Angst. Gemessen wird dies mittels sieben Items (z.B. Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter Furcht vor Fahrten in Bus, Straßenbahn, U-Bahn oder Zug?).
- *Paranoides Denken*: Mittels sechs Items wird nach Gefühlen von Misstrauen und Minderwertigkeit bis zu stark paranoidem Denken gefragt (z.B. Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter der Idee, daß jemand Macht über Ihre Gedanken hat?).
- *Psychotizismus*: In der 10 Items umfassenden Skala wird nach Gefühlen von Entfremdung und Isolation bis zu psychotischen Episoden gefragt (z.B. Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter der Idee, daß andere Leute von Ihren geheimsten Gedanken wissen?).
- *Zusatzitems*: Bei den Zusatzitems handelt es sich um sieben Fragen, die zu keiner anderen Skala zugeordnet und bei Bedarf ausgewertet werden können (z.B. Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter schlechtem Appetit?).

Die internen Konsistenzen der einzelnen Skalen lagen in einer klinischen Stichprobe zwischen $\alpha=.70$ und $\alpha=.89$ (Franke, 2002).

9.3.6. BDI (Beck-Depressions-Inventar)

Das Beck-Depressions-Inventar wurde von Beck (1978, deutsche Fassung von Hautzinger et al., 1995) entwickelt und ist eines der meist verbreiteten Verfahren im klinischen Alltag.

Das BDI ist ein Screeningverfahren und misst den Schweregrad von depressiven Symptomen (in den letzten sieben Tagen) mittels 21 Items mit jeweils vier Antwortmöglichkeiten, eine oder mehrere Möglichkeiten sollen dabei ausgewählt werden. So wird z.B. die erlebte Traurigkeit der Probanden wie folgt erhoben:

0: Ich bin nicht traurig.

1: Ich bin traurig.

2: Ich bin die ganze Zeit traurig und komme nicht davon los.

3: Ich bin so traurig oder unglücklich, daß ich es kaum noch ertrage.

Anhand der Summenwerte des BDI lassen sich drei Gruppen ableiten (hohe Werte bezeichnen hohe Beeinträchtigung): unauffällig, milde bis mäßige Ausprägung und klinisch relevante depressive Symptome (vgl. Anhang).

Die interne Konsistenz betrug in einer Stichprobe mit Schmerzpatienten $\alpha=.83$ und bei gesunden Kontrollpersonen $\alpha=.74$ (Hautzinger et al., 1995).

9.4. Fragestellungen und Hypothesen

Im folgenden Abschnitt werden die zu untersuchenden Fragestellungen und die entsprechenden statistischen Hypothesen (Nullhypothese und Alternativhypothese) vorgestellt.

Die Hypothesen bezüglich der Fragebögen zur Emotionsregulation im ERQ (Skala *Umbewertung* und Skala *Unterdrückung*) und im ERI (NE Skalen: *kontrollierter und unkontrollierter Ausdruck, Ablenkung, empathische Unterdrückung, Umbewertung*, PE Skalen: *Ablenkung, kontrollierter und unkontrollierter Ausdruck, Unterdrückung und empathische Unterdrückung*) werden jeweils nur für die erste Skala dargestellt.

Fragestellung 1: *Steht die Dauer der Migräne (mit/ohne Medikamenteneinnahme) in einem Zusammenhang mit der Wahl der Emotionsregulationsstrategie, der Stärke der depressiven Symptome und der Ängstlichkeit?*

Nullhypothese 1.1: Es gibt keinen Zusammenhang zwischen der Dauer der Migräne mit Einnahme von Medikamenten und der Emotionsregulationsstrategie *Umbewertung* (ERQ).

Alternativhypothese 1.1: Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Dauer der Migräne mit Einnahme von Medikamenten und der Emotionsregulationsstrategie *Umbewertung* (ERQ).

Nullhypothese 1.3: Es gibt keinen Zusammenhang zwischen der Dauer der Migräne mit Einnahme von Medikamenten und der Emotionsregulationsskala *NE kontrollierter Ausdruck* (ERI).

Alternativhypothese 1.3: Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Dauer der Migräne mit Einnahme von Medikamenten und der Emotionsregulationsskala *NE kontrollierter Ausdruck* (ERI).

Nullhypothese 1.13: Es gibt keinen Zusammenhang zwischen der Dauer der Migräne mit Einnahme von Medikamenten und dem *BDI-Score*.

Alternativhypothese 1.13: Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Dauer der Migräne mit Einnahme von Medikamenten und dem *BDI-Score*.

Nullhypothese 1.14: Es gibt keinen Zusammenhang zwischen der Dauer der Migräne mit Einnahme von Medikamenten und der Skala *Ängstlichkeit* (SCL-90-R).

Alternativhypothese 1.14: Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Dauer der Migräne mit Einnahme von Medikamenten und der Skala *Ängstlichkeit* (SCL-90-R).

Die weiteren Zusammenhangshypothesen zwischen der Dauer der Migräne ohne Einnahme von Medikamenten und der Wahl der Emotionsregulationsstrategien, der Stärke der depressiven Symptome und der Ängstlichkeit werden in gleicher Weise formuliert (1.15 bis 1.28).

Fragestellung 2: *Gibt es Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Emotionsregulationsstrategien (ERQ und ERI) und den Ergebnissen im BDI bzw. in der*

Skala Ängstlichkeit in der SCL-90-R bei Nicht-Migränepersonen bzw. Migränepatienten?

Nullhypothese 2.1: Es gibt keinen Zusammenhang zwischen der Emotionsregulationsstrategie *Umbewertung* (ERQ) und dem *BDI-Score* in der Stichprobe der Nicht-Migränepersonen.

Alternativhypothese 2.1: Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Emotionsregulationsstrategie *Umbewertung* (ERQ) und dem *BDI-Score* in der Stichprobe der Nicht-Migränepersonen.

Nullhypothese 2.3: Es gibt keinen Zusammenhang zwischen der Emotionsregulationsskala *NE kontrollierter Ausdruck* (ERI) und dem *BDI-Score* in der Stichprobe der Nicht-Migränepersonen.

Alternativhypothese 2.3: Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Emotionsregulationsskala *NE kontrollierter Ausdruck* (ERI) und dem *BDI-Score* in der Stichprobe der Nicht-Migränepersonen.

Nullhypothese 2.13: Es gibt keinen Zusammenhang zwischen der Emotionsregulationsstrategie *Umbewertung* (ERQ) und den Ergebnissen in der Skala *Ängstlichkeit* (SCL-90-R) in der Stichprobe der Nicht-Migränepersonen.

Alternativhypothese 2.13: Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Emotionsregulationsstrategie *Umbewertung* (ERQ) und den Ergebnissen in der Skala *Ängstlichkeit* (SCL-90-R) in der Stichprobe der Nicht-Migränepersonen.

Nullhypothese 2.15: Es gibt keinen Zusammenhang zwischen der Emotionsregulationsskala *NE kontrollierter Ausdruck* (ERI) und den Ergebnissen in der Skala *Ängstlichkeit* (SCL-90-R) in der Stichprobe der Nicht-Migränepersonen.

Alternativhypothese 2.15: Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Emotionsregulationsskala *NE kontrollierter Ausdruck* (ERI) und den Ergebnissen in der Skala *Ängstlichkeit* (SCL-90-R) in der Stichprobe der Nicht-Migränepersonen.

Für die Stichprobe der Migränepatienten werden die Zusammenhangshypothesen ebenso formuliert (2.25 bis 2.48).

Fragestellung 3: *Gibt es Unterschiede in Abhängigkeit des Grades an psychischer Belastung durch Depressivität bzw. durch Ängstlichkeit hinsichtlich der Emotionsregulationsstrategien (ERQ, ERI) bei Nicht-Migränepersonen bzw. Migränepatienten?*

Nullhypothese 3.1: Es gibt keinen Unterschied in Abhängigkeit des Grades an psychischer Belastung durch Depressivität und der Emotionsregulationsstrategie *Umbewertung* (ERQ) in der Stichprobe der Nicht-Migränepersonen.

Alternativhypothese 3.1: Es gibt einen Unterschied in Abhängigkeit des Grades an psychischer Belastung durch Depressivität und der Emotionsregulationsstrategie *Umbewertung* (ERQ) in der Stichprobe der Nicht-Migränepersonen.

Nullhypothese 3.3: Es gibt keinen Unterschied in Abhängigkeit des Grades an psychischer Belastung durch Depressivität und der Emotionsregulationsskala *NE kontrollierter Ausdruck* (ERI) in der Stichprobe der Nicht-Migränepersonen.

Alternativhypothese 3.3: Es gibt einen Unterschied in Abhängigkeit des Grades an psychischer Belastung durch Depressivität und der Emotionsregulationsskala *NE kontrollierter Ausdruck* (ERI) in der Stichprobe der Nicht-Migränepersonen.

Die Unterschiedshypothesen für die Nicht-Migränepersonen hinsichtlich des Grades an psychischer Belastung durch Ängstlichkeit werden ebenso formuliert (3.25. bis 3.36). Dies trifft genauso auf die Migränepatienten hinsichtlich des Grades an psychischer Belastung durch Depressivität (3.13 bis 3.24) und Ängstlichkeit zu (3.37 bis 3.48).

Fragestellung 4: *Können Emotionsregulationsstrategien (ERQ und ERI) und migränespezifische Parameter als Prädiktoren für das Ausmaß an psychischer Belastung in der SCL-90-R (Skalen Depressivität, Ängstlichkeit und GSI) bei Migränepatienten dienen?*

Nullhypothese 4.1: Die Emotionsregulationsstrategien und die migränespezifischen Parameter können nicht als Prädiktoren für den Grad an *Depressivität* (SCL-90-R) dienen.

Alternativhypothese 4.1: Die Emotionsregulationsstrategien und die migränespezifischen Parameter können als Prädiktoren für den Grad an *Depressivität* (SCL-90-R) dienen.

Nullhypothese 4.2: Die Emotionsregulationsstrategien und die migränespezifischen Parameter können nicht als Prädiktoren für den Grad an *Ängstlichkeit* (SCL-90-R) dienen.

Alternativhypothese 4.2: Die Emotionsregulationsstrategien und die migränespezifischen Parameter können als Prädiktoren für den Grad an *Ängstlichkeit* (SCL-90-R) dienen.

Nullhypothese 4.3: Die Emotionsregulationsstrategien und die migränespezifischen Parameter können nicht als Prädiktoren für den Grad an *globaler psychischer Belastung* dienen (GSI der SCL-90-R).

Alternativhypothese 4.3: Die Emotionsregulationsstrategien und die migränespezifischen Parameter können als Prädiktoren für den Grad an *globaler psychischer Belastung* dienen (GSI der SCL-90-R).

Fragestellung 5: Können die Emotionsregulationsskalen (ERQ und ERI) eine globale psychische Belastung vorhersagen?

Nullhypothese 5.1: Die Emotionsregulationsskalen (ERQ und ERI) können nicht als Prädiktoren für den Grad an globaler psychischer Belastung (SCL-90-R) dienen.

Alternativhypothese 5.1: Die Emotionsregulationsskalen (ERQ und ERI) können als Prädiktoren für den Grad an globaler psychischer Belastung (SCL-90-R) dienen.

10. UNTERSUCHUNG

10.1. Untersuchungsdurchführung

Die Migränepatienten wurden einerseits in Spitälern (u.a. Kopfschmerzambulanz im AKH Wien) und andererseits über Selbsthilfegruppen (z.B. Selbsthilfegruppe „Kopfweh“ Wien) und Inserate erreicht; die Nicht-Migränepersonen mittels diverser Aushänge bzw. Inserate.

Die Erhebung fand größtenteils an der Fakultät für Psychologie im Arbeitsbereich für Klinische- und Gesundheitspsychologie statt. Die Probanden wurden gebeten, verschiedene Fragebögen auszufüllen, weiters Videoclips und Fotos anzusehen und diese zu bewerten. Die Bearbeitung der gesamten Fragebogenbatterie des Forschungsprojekts nahm im Durchschnitt 1 1/2 bis 2 Stunden in Anspruch.

10.1.1. Stichprobe

Die Stichprobe umfasste insgesamt 326 Personen (Migräne- und Nicht-Migränepersonen) mit einem Mindestalter von 18 Jahren. Die Migränestichprobe setzte sich aus 117 Patienten zusammen. Als Einschlusskriterium wurde das Vorhandensein einer Migräne mit mindestens einer Attacke pro Monat in den letzten drei Monaten vorausgesetzt. Zusätzlicher Spannungskopfschmerz sollte monatlich an höchstens 14 Tagen vorliegen. Die Nicht-Migränegruppe umfasste 209 Personen. Ausschlusskriterien für diese Population waren sowohl Schmerz- als auch andere chronisch körperliche sowie psychische Erkrankungen. Den Migränepatienten wurde als Unkostenbeitrag für die Teilnahme an der Studie entweder 10 Euro (zur Verfügung gestellt durch ein Förderstipendium der Universität Wien für die Dissertation von König) oder eine Biofeedbackeinheit angeboten; Nicht-Migränepersonen bekamen auf Wunsch 10 Euro.

Insgesamt mussten drei Migränepatienten ausgeschlossen werden, die unter unklaren, gemischten Kopfschmerzen (z.B. Verdacht auf substanzinduzierte Kopfschmerzen) litten. Bei der Nicht-Migränestichprobe hatten 52 Personen Werte, die über den Cut-off-Wert im BDI von 11 Punkten und/oder in der SCL-90-R (*GSI*) über dem *T*-Wert von 58 lagen, welche somit auf eine psychische Beeinträchtigung hindeuteten. Dazu kamen vereinzelt Nicht-Migränepersonen, die mehr als fünf Tage pro

Monat Spannungskopfschmerzen hatten. Trotz dieser erhöhten Cut-off-Werte wurden diese Nicht-Migränepersonen in der vorliegenden Diplomarbeit berücksichtigt, um auch hier verschiedene Abstufungen psychischer Beeinträchtigung untersuchen zu können.

10.2. Statistische Auswertungsverfahren

Bei allen angeführten Hypothesen, die aus Testkennwerten entstanden, wurde sowohl Normalverteilung als auch Intervallskalierung angenommen. Aufgrund des zentralen Grenzwertsatzes (vgl. Bortz & Döring, 2003), der für eine Stichprobengröße $n \geq 30$ angewendet werden kann, dürfen daher normalverteilte Mittelwertsverteilungen angenommen werden.

Die Hypothesentestung erfolgte jeweils zweiseitig auf einem Alphaniveau von 5% (außer bei Alpha-Fehler-Adjustierungen, die jeweils separat angegeben werden).

10.2.1. Missinganalyse

Im Rahmen der Dissertation wurde zur Datenaufbereitung die Missinganalyse mittels EM-Methode ("expectation-maximization") (vgl. Schafer & Graham, 2002) durchgeführt. Dabei fand das Programm Systat 12 Anwendung. Bei der Nicht-Migränestichprobe wurden hierfür vier Untergruppen gebildet (nach Geschlecht: männlich, weiblich und nach Auffälligkeit: auffällig, unauffällig). Bei der Migränegruppe wurde jeweils nach dem Geschlecht unterschieden.

10.2.2. Produktmomentkorrelation nach Pearson

Die Produktmomentkorrelation quantifiziert den Zusammenhang zwischen zwei normalverteilten und intervallskalierten Variablen. Die Stärke des Zusammenhanges wird mittels Korrelationskoeffizient (r) beschrieben, der zwischen 1 und -1 liegen kann. Werte um 0 bedeuten keinen linearen Zusammenhang, Werte um 1 sprechen für einen starken Zusammenhang. Hinsichtlich der Interpretation der Stärke der Korrelationen werden Werte bis .20 als sehr geringe, bis .50 als geringe, bis .70 als mittlere, bis .90 als hohe und solche über .90 als sehr hohe Korrelationen angesehen. Ein negativer Zusammenhang bedeutet hierbei ein Ansteigen einer und das gleichzeitige Abfallen der anderen Variable (Bühl & Zöfel, 2005). Ferner wurden Effektgrößen berechnet, die die praktische Bedeutung eines erzielten Effektes beschreiben. Bortz und Döring (1995)

sprechen bei Korrelationen von einem kleinen Effekt der Effektstärke (d) ab einem Wert von .10, einem mittleren Effekt ab .30 und von einem großen Effekt ab .50. Effektgrößen werden für Korrelationen mittels folgender Formel berechnet: $d=2r/\sqrt{(1-r^2)}$.

10.2.3. U-Test nach Mann und Whitney

Dieser parameterfreie Test dient zum Vergleich von Unterschieden zwischen Gruppen, bei denen keine Normalverteilung gegeben ist und/oder kein Intervallskalenniveau vorliegt (Bortz, 2005).

10.2.4. Levene-Test

Der Levene-Test überprüft die Homogenität der Varianzen. Nicht signifikante Ergebnisse sprechen für eine Homogenität der Varianzen, signifikante Werte für heterogene Varianzen (Field, 2000).

10.2.5. Einfache unabhängige Varianzanalyse

Die univariate unabhängige Varianzanalyse untersucht den Einfluss einer oder mehrerer unabhängiger Variablen auf eine abhängige Variable. Voraussetzungen sind u.a. die Homogenität der Varianzen und die Normalverteilung der Residuen (Bortz, 2005). Die Effektstärken werden mittels partiellem Eta-Quadrat berechnet, wobei von einem kleinen Effekt ab .01, einem mittleren Effekt ab .06 und einem großen Effekt ab .14 gesprochen wird (Cohen, 1988).

10.2.6. Multiple Regressionsanalyse

Mittels multipler Regressionsanalyse wird eine abhängige Variable (Kriteriumsvariable) durch mehrere unabhängige Variablen (Prädiktoren) vorhergesagt (Bühl & Zöfel, 2005). Notwendige Modellvoraussetzungen zur Durchführung einer Regressionsanalyse betreffen folgende Punkte: intervallskalierte Daten, lineare Beziehung zwischen Kriteriumsvariablen und Prädiktoren, kein Vorliegen von Multikollinearität (der Toleranzwert sollte $> .10$ bzw. der VIF-Wert < 10 liegen), keine Heteroskedastizität und keine Autokorrelation der Residuen. Um das mögliche

Vorliegen von Autokorrelationen zu finden, wird der Durbin-Watson-Test berechnet, der Werte zwischen 0 und 4 annehmen kann. Bei Werten zwischen 1.50 bis 2.50 wird von keiner Autokorrelation ausgegangen (vgl. Bühl & Zöfel, 2005; Field, 2000).

10.2.7. Binär logistische Regression

Das Ziel einer logistischen Regression ist die Vorhersage eines Zusammenhangs zwischen einer dichotomen abhängigen Variable und unabhängigen Variablen (Prädiktoren mit beliebigem Skalenniveau) (Bühl & Zöfel, 2005).

11. ERGEBNISDARSTELLUNG

11.1. Deskriptive Statistik

11.1.1. Beschreibung der Nicht-Migränestichprobe

Insgesamt nahmen 209 Nicht-Migränepersonen an der Untersuchung teil, davon waren 71.8% Frauen ($n=150$) und 28.2% Männer ($n=59$). Das durchschnittliche Alter betrug 33.66 Jahre ($SD=13.00$) und streute zwischen 18 bis 73 Jahren.

Beim Familienstand zeigte sich folgende Verteilung: 94 Personen (45.0%) gaben an, ledig bzw. in keiner Partnerschaft zu sein, 97 (46.4%) waren verheiratet bzw. in einer Partnerschaft, 16 (7.7%) waren geschieden und 2 (1.0%) verwitwet.

Folgendes Bild zeigte sich bei den Angaben der höchsten abgeschlossenen Ausbildung: acht Personen (3.8%) Hauptschulabschluss, 16 (7.7%) Handels- oder Fachschulabschluss, acht (3.8%) Lehrabschluss, 107 (51.2%) Matura, acht (3.8%) Diplomlehrgangsabschluss, sechs (2.9%) Fachhochschulabschluss und 56 (26.8%) Universitätsabschluss (Abbildung 4).

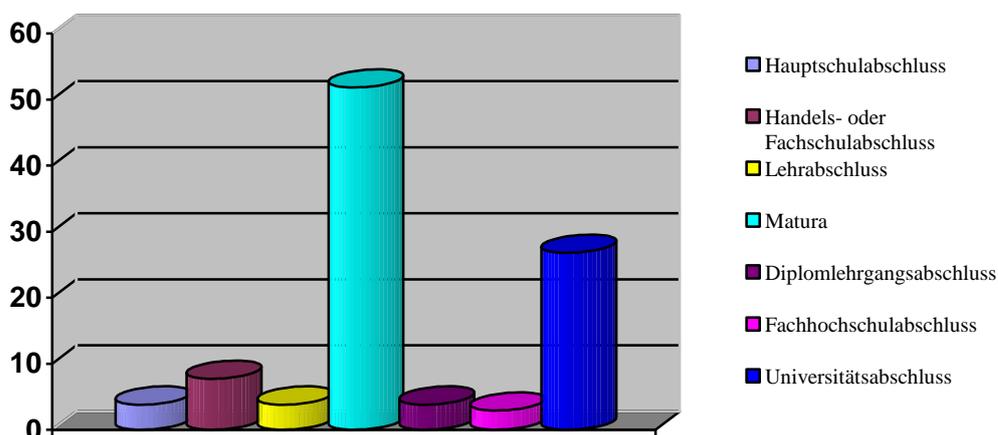


Abbildung 4. Prozentangaben der höchsten abgeschlossenen Ausbildung der Nicht-Migränestichprobe.

Die Mehrzahl der Nicht-Migränepersonen waren zum Zeitpunkt der Testung entweder in einer Ausbildung (44.5%) oder gingen einer beruflichen Tätigkeit in einem Angestelltenverhältnis (38.8%) nach. Weitere Angaben zur Berufsgruppe sind in Tabelle 3 dargestellt.

Tabelle 3. Häufigkeits- und Prozentangaben Berufsgruppen Nicht-Migräne- und Migränestichprobe.

Berufsgruppen				
	<i>Nicht-Migränestichprobe</i>		<i>Migränestichprobe</i>	
	Häufigkeiten	%	Häufigkeiten	%
in Ausbildung	93	44.5	58	49.6
Arbeiter	2	1.0	1	0.9
Angestellter	81	38.8	41	35.0
selbstständig	46	22.0	17	14.5
in Karenz	4	1.9	1	0.9
Hausfrau/Hausmann	8	3.8	4	3.4
in Pension	12	5.7	8	6.8
nicht erwerbstätig	9	4.3	9	7.7

Anmerkung. Mehrfachantworten waren möglich.

74.2% der untersuchten Personen lebten in Wien, gefolgt von Niederösterreich (23.0%), Burgenland (1.4%), Oberösterreich (0.9%) und Tirol (0.5%). Fast alle Personen (93.4%) gaben als Muttersprache Deutsch an.

Die Frage nach momentanen Schmerzen beantworteten 14.4% der Personen mit „ja“, wobei knapp die Hälfte (47.4%) an Erkrankungen litt. Bei der Häufigkeit der Spannungskopfschmerzen zeigte sich, dass 86.1% der Personen zwei oder weniger Tage pro Monat Kopfschmerzen hatten ($Md=1$ Tag).

11.1.2. Beschreibung der Migränestichprobe

Insgesamt konnten 117 Migränepatienten für die Untersuchung gewonnen werden. Die Migränestichprobe setzte sich aus 88.0% Frauen ($n=103$) und 12.0% Männern ($n=14$) zusammen. Das durchschnittliche Alter betrug 32.98 Jahre ($SD=12.79$), die jüngste Person hatte ein Alter von 18 Jahren und die älteste Person ein Alter von 73 Jahren.

Die Angaben über den Familienstand zeigten folgendes Bild: 52 Personen (44.4%) gaben an, ledig bzw. in keiner Partnerschaft zu sein, 54 (46.2%) waren verheiratet bzw. in einer Partnerschaft, 10 (8.5%) waren geschieden und eine Person (0.9%) war verwitwet.

Bei der Zusammensetzung der höchsten abgeschlossenen Ausbildung in der Gruppe der Migränepatienten zeigte sich folgende Verteilung: zwei (1.7%) gaben einen Hauptschulabschluss, acht (6.8%) einen Handels- oder Fachschulabschluss, neun (7.7%) einen Lehrabschluss, 60 (51.3%) eine Matura, sieben (6.0%) einen Diplomlehrgangsabschluss, zwei (1.7%) einen Fachhochschulabschluss und 29 (24.8%) einen Universitätsabschluss an (siehe Abbildung 5).

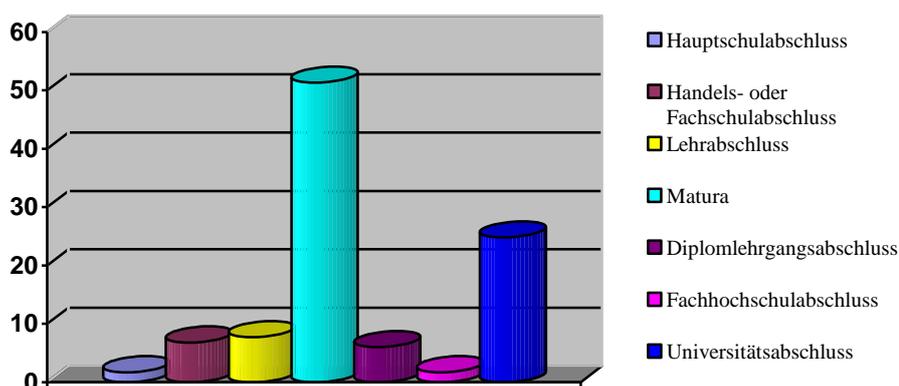


Abbildung 5. Prozentangaben der höchsten abgeschlossenen Ausbildung der Migränestichprobe.

Bei den Angaben zur Berufsgruppe (vgl. Tabelle 3) waren 35.0% der befragten Migränepatienten in einem Angestelltenverhältnis, gefolgt von 14.5%, die einer selbstständigen Tätigkeit nachgingen. Zum Zeitpunkt der Testung waren 49.6% der Personen in einer Ausbildung.

Die meisten Migränepatienten lebten in Wien (80.3%) und hatten als Muttersprache Deutsch (94.0%). Die Anzahl der Komorbiditäten streute von Null bis sechs. Dabei gaben 80.3% aller Migränepatienten bis zu zwei und 19.7% drei oder mehr komorbide Störungen an. Am häufigsten wurden körperliche Komorbiditäten im Bewegungsapparat (29.1%), im Immunsystem (v.a. Allergien, 23.9%) und im Verdauungssystem (17.1%) berichtet. 33.3% gaben psychische Komorbiditäten an; 13.7% nahmen Psychopharmaka ein. Unter momentanen körperlichen Schmerzen litten 35.0% der Personen mit Migräne.

In Bezug auf die migränespezifischen Daten zeigte sich folgendes Bild: 87 Personen (74.4%) hatten Migräne ohne Aura und 30 Personen (25.6%) Migräne mit Aura. Die durchschnittliche Attackenhäufigkeit (Md) lag bei 2.00 pro Monat (die Häufigkeit streute zwischen einer bis 13 Attacken), die durchschnittliche Dauer (Md) der

Migräneattacke ohne Medikamente betrug 24.00 Stunden (die Werte streuten zwischen 1.50 bis 168.00 Stunden) und mit Medikamente 4.00 Stunden (dabei lag das Minimum bei 0.45 und das Maximum bei 168.00 Stunden). 35.9% der Migränepatienten schilderten bei den Attacken sehr starke, fast die Hälfte (48.7%) starke, 13.7% mittlere und 1.7% leichte Schmerzen. Dabei gaben 57.3% eine starke und 42.7% eine mittlere Belastung im Alltag an. 83.8% Personen gaben an, Medikamente gegen die Migräne einzunehmen, davon nahmen 32 Personen Triptane ein. Die übrigen Personen verwendeten meist „einfache“ Schmerzmittel (wie Aspirin, Parkemed, Voltaren, Novalgin etc.). Patienten, die Triptane einnahmen, unterschieden sich jedoch hinsichtlich der Dauer der Migräneattacke mit Medikation nicht signifikant von Personen, die „einfache“ Schmerzmittel konsumierten ($U=835.00$, $p=.364$).

Das erste Auftreten einer Migräne lag im Mittel 15.76 Jahre zurück, wobei die Werte stark streuten ($SD=13.26$, $Min=0.67$, $Max=60.00$). Alle Migränepatienten litten unter Begleitsymptomen, am häufigsten wurden Lärm- und Lichtempfindlichkeit genannt (siehe Tabelle 4).

Tabelle 4. Häufigkeits- und Prozentangaben der Begleitsymptome der Migräne.

<i>Begleitsymptome der Migräne</i>		
	Häufigkeiten	%
Lärmempfindlichkeit	101	86.3
Lichtempfindlichkeit	99	84.6
Übelkeit	93	79.5
Sonstige	70	59.8
Erbrechen	48	41.0
Geruchsempfindlichkeit	43	36.8

Anmerkung. Mehrfachantworten waren möglich.

Auch gab die Mehrzahl der Personen (95.7%) an, Triggerfaktoren zu kennen, die das Auslösen einer Migräne begünstigen. Die häufigsten Triggerfaktoren waren das Wetter (75 Personen), die Menstruation (47 Personen), bestimmte Nahrungsmittel (39 Personen) und unzureichende Flüssigkeitszufuhr (16 Personen).

11.1.3. Vergleich der Nicht-Migränestichprobe und der Migränestichprobe hinsichtlich soziodemographischer Daten

Beim Vergleich der soziodemographischen Variablen wurde ersichtlich, dass bei der Stichprobe der Nicht-Migränepersonen und der Migränepersonen sowohl das Alter (Nicht-Migränestichprobe: $M=33.66$, $SD=13.00$, $Min=18$, $Max=73$; Migränestichprobe: $M=32.89$, $SD=12.79$, $Min=18$, $Max=73$) als auch die höchste abgeschlossene Ausbildung ähnlich verteilt waren (siehe Abbildung 6).

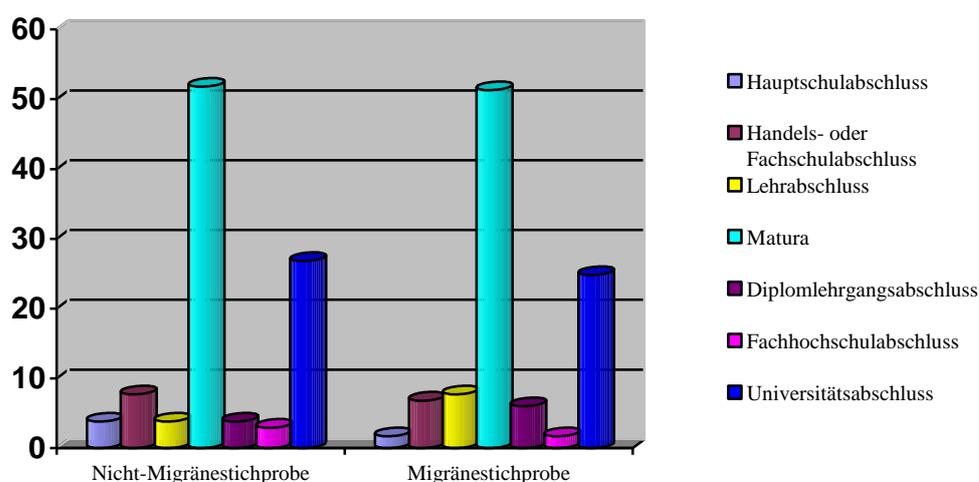


Abbildung 6. Prozentangaben der höchsten abgeschlossenen Ausbildung der Nicht-Migränestichprobe und Migränestichprobe.

11.1.4. Beschreibung der Extremwertgruppen nach dem Grad an globaler psychischer Belastung bei der Nicht-Migränestichprobe und der Migränestichprobe

Tabelle 5. Häufigkeits- und Prozentangaben der Extremwertgruppen der Skala GSI.

Schweregrad der globalen psychischen Belastung in der SCL-90-R		
	<i>Nicht-Migränestichprobe</i>	<i>Migränestichprobe</i>
Gruppe 0:		
keine psychische Belastung	120 (75.0%)	37 (39.4%)
Gruppe 1:		
starke psychische Belastung	25 (15.6%)	34 (36.1%)
sehr starke psychische Belastung	15 (9.4%)	23 (24.5%)
Gesamt	160 (100.0%)	94 (100.0%)

In der Auswertung der Fragestellung 5 wurden jeweils nur Personen miteinbezogen, die laut Symptom-Checkliste (SCL-90-R) keine (Gruppe 0) oder eine hohe bis sehr hohe (Gruppe 1) globale psychische Belastung aufwiesen ($n=254$). In diese Extremwertgruppen fielen 160 Nicht-Migräne- und 94 Migränepersonen, die entweder unter keiner globalen psychischen Belastung (T -Werte bis 50) bzw. einer hohen bis sehr hohen globalen psychischen Belastung (T -Werte ab 61) laut GSI der SCL-90-R litten (genaue Zusammensetzung der Gruppen vgl. Tabelle 5).

Nicht-Migränestichprobe

Die Nicht-Migränestichprobe beinhaltete 160 Personen, davon waren 76.2% weiblich ($n=122$) und 23.8% männlich ($n=38$). Sie hatten ein durchschnittliches Alter von 34.14 Jahre ($SD=12.62$), die jüngste Person war 18 Jahre und die älteste war 73 Jahre alt. Dabei befanden sich 75.0% ($n=120$) der Nicht-Migränepersonen in der Gruppe ohne globale psychische Belastung und 25.0% ($n=40$) mit einer hohen bis sehr hohen globalen psychischen Belastung (Abbildung 7).

Der beschriebene Familienstand zeigte folgendes Bild: 67 Personen (41.9%) gaben an, ledig bzw. in keiner Partnerschaft zu sein, 80 (50.0%) waren verheiratet bzw. in einer Partnerschaft, 11 (6.9%) waren geschieden und 2 (1.2%) verwitwet.

In Bezug auf die Angaben der höchsten abgeschlossenen Ausbildung war folgende Verteilung der Personen ersichtlich: drei (1.9%) Hauptschulabschluss, 15 (9.4%) Handels- oder Fachschulabschluss, vier (2.5%) Lehrabschluss, 82 (51.3%) Matura, fünf (3.1%) Diplomlehrgangsabschluss, fünf (3.1%) Fachhochschulabschluss und 46 (28.8%) Universitätsabschluss.

Migränestichprobe

Die Migränestichprobe setzte sich aus 94 Personen zusammen, davon waren 88.3% Frauen ($n=83$) und 11.7% Männer ($n=11$). Das Durchschnittsalter lag bei 33.14 Jahren ($SD=13.02$, $Min=18.00$, $Max=73.00$). 39.4% ($n=37$) der Migränepatienten gaben an, nicht global psychisch belastet zu sein, wohingegen 60.6% ($n=57$) sich global psychisch belastet fühlten (Abbildung 7).

Die Angaben des Familienstandes zeigte folgendes Bild: 44 Personen (46.8%) gaben an, ledig bzw. in keiner Partnerschaft zu sein, 40 (42.5%) waren verheiratet bzw. in einer Partnerschaft, neun (9.6%) waren geschieden und eine (1.1%) war verwitwet.

Folgende Verteilung wies die höchste abgeschlossene Ausbildung auf: zwei (2.1%) Hauptschulabschluss, sieben (7.4%) Handels- oder Fachschulabschluss, sieben (7.4%) Lehrabschluss, 48 (51.2%) Matura, sieben (7.4%) Diplomlehrgangsabschluss und 23 (24.5%) Universitätsabschluss.

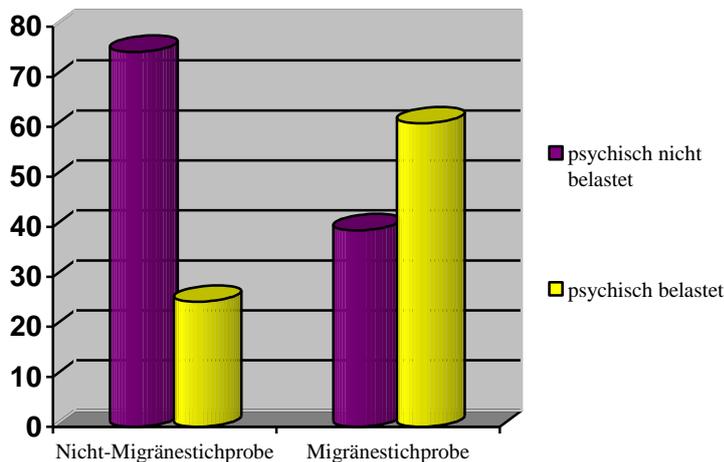


Abbildung 7. Prozentangaben der Extremwertgruppen in der globalen psychischen Belastung (GSI der SCL-90-R).

11.1.5. Fragebögen

BDI (Beck-Depressions-Inventar)

Beim Fragebogen BDI zeigte sich ein sehr geringer Mittelwert/Medianwert für die Nicht-Migränegruppe ($M=4.60$, $SD=5.22$, $Md=3.00$, $Min=0.00$, $Max=26.00$) und ein knapp doppelt so hoher, ebenfalls unauffälliger Wert für die Migränegruppe ($M=8.44$, $SD=7.19$, $Md=6.00$, $Min=0.00$, $Max=35.00$).

Ferner gab es einen signifikanten Unterschied hinsichtlich der Ergebnisse im BDI beim Vorliegen von Migräne mit bzw. ohne Aura (mittels U -Test: $U=979.00$, $p=.041$). Wie erwartet erzielten hierbei die Migränepatienten mit Aura höhere Werte.

SCL-90-R (Symptom-Checkliste)

Bei der Auswertung der SCL-90-R ist sowohl eine rohwertbasierte Auswertung möglich (mittels Summenscore pro Skala) als auch eine T -Wert basierte, welche mittels Vergleich mit der passenden Normstichprobe interpretierbar ist (unter Berücksichtigung von soziodemographischen Variablen wie Geschlecht und höchster abgeschlossener

Ausbildung). Aufgrund folgender Einteilung können dadurch Aussagen über den Grad an psychischer Belastung (pro Skala) gemacht werden: *T*-Werte bis 50: keine psychische Belastung, 51-60: geringe bis mittlere psychische Belastung, 61-70: starke psychische Belastung und 71-80: sehr starke psychische Belastung.

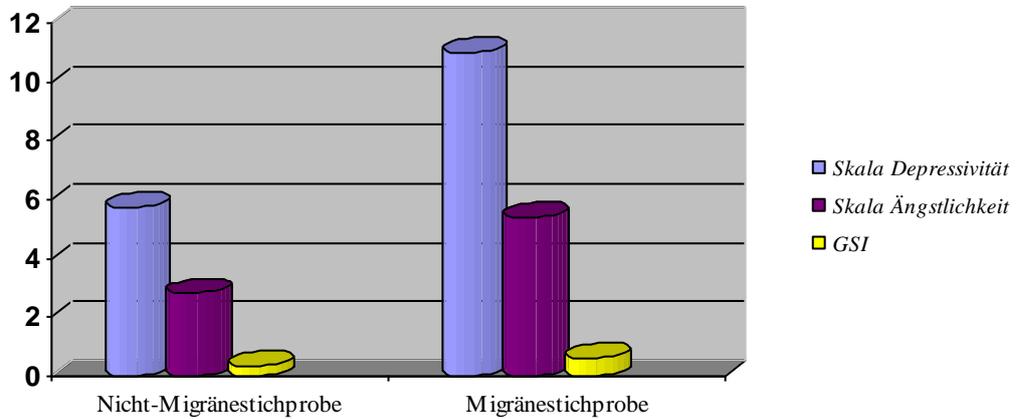


Abbildung 8. Mittelwerte der Skala *Depressivität*, *Ängstlichkeit* und des *GSI* (SCL-90-R).

Skala *Depressivität*

Bei der Skala *Depressivität* wurde ein Mittelwert von 5.73 bei der Nicht-Migränegruppe ($SD=6.53$, $Md=4.00$, $Min=0.00$, $Max=35.00$) und bei der Migränegruppe von 11.01 ($SD=9.52$, $Md=9.00$, $Min=0.00$, $Max=43.00$) ersichtlich (Abbildung 8).

Betrachtet man die *T*-Werte des Schweregrads der Skala *Depressivität* der SCL-90-R, so gaben 41.0% der Migränepatienten und 18.2% der Personen ohne Migräne an, stark bzw. sehr stark psychisch durch die *Depressivität* belastet zu sein (Tabelle 6).

Tabelle 6. Häufigkeits- und Prozentangaben des Schweregrades der Belastung durch *Depressivität*.

Schweregrad der psychischen Belastung durch <i>Depressivität</i> in der SCL-90-R		
	Nicht-Migränestichprobe	Migränestichprobe
keine psychische Belastung	121 (57.9%)	32 (27.4%)
geringe bis mittlere psychische Belastung	50 (23.9%)	37 (31.6%)
starke psychische Belastung	26 (12.5%)	30 (25.6%)
sehr starke psychische Belastung	12 (5.7%)	18 (15.4%)
Gesamt	209 (100.0%)	117 (100.0%)

Skala Ängstlichkeit

Bei der Skala *Ängstlichkeit* ergab sich ein Mittelwert von 2.80 bei der Nicht-Migränegruppe ($SD=3.91$, $Md=1.00$, $Min=0.00$, $Max=23.00$) und bei der Migränegruppe von 5.37 ($SD=5.15$, $Md=4.00$, $Min=0.00$, $Max=25.00$) (Abbildung 8). Betrachtet man hierbei wieder die *T*-Werte, wird ersichtlich, dass 29.1% der Migränegruppe und 14.3% der Nicht-Migränegruppe angaben, stark bzw. sehr stark aufgrund von *Ängstlichkeit* belastet zu sein (vgl. Tabelle 7).

Tabelle 7. Häufigkeits- und Prozentangaben des Schweregrades der Belastung durch Ängstlichkeit.

Schweregrad der psychischen Belastung durch Ängstlichkeit in der SCL-90-R		
	Nicht- Migränestichprobe	Migränestichprobe
keine psychische Belastung	126 (60.3%)	38 (32.5%)
geringe bis mittlere psychische Belastung	53 (25.4%)	45 (38.4%)
starke psychische Belastung	22 (10.5%)	20 (17.1%)
sehr starke psychische Belastung	8 (3.8%)	14 (12.0%)
Gesamt	209 (100.0%)	117 (100.0%)

GSI

Bei der SCL-90-R wies die Nicht-Migränestichprobe beim *GSI* einen Mittelwert von 0.35 ($SD=0.34$, $Md=0.23$, $Min=0.00$, $Max=1.65$) und bei der Migränestichprobe einen Mittelwert von 0.63 ($SD=0.47$, $Md=0.52$, $Min=0.03$, $Max=2.14$) auf (Abbildung 8). Beachtet man die *T*-Werte des Schweregrads für globale psychische Belastung der SCL-90-R, ist ersichtlich, dass 48.7% der Migränepatienten und 19.2% der Nicht-Migränepersonen eine starke bis sehr starke globale psychische Belastung angaben (vgl. Tabelle 8).

Tabelle 8. Häufigkeits- und Prozentangaben des Schweregrades des *GSI*.

Schweregrad der globalen psychischen Belastung in der SCL-90-R		
	Nicht- Migränestichprobe	Migränestichprobe
keine psychische Belastung	120 (57.4%)	37 (31.6%)
geringe bis mittlere psychische Belastung	49 (23.4%)	23 (19.7%)
starke psychische Belastung	25 (12.0%)	34 (29.0%)
sehr starke psychische Belastung	15 (7.2%)	23 (19.7%)
Gesamt	209 (100.0%)	117 (100.0%)

ERQ (Emotion Regulation Questionnaire)

Hinsichtlich der Emotionsregulation im ERQ zeigten sich Mittelwerte bei *Unterdrückung* von 12.81 ($SD=4.55$, $Md=12.00$, $Min=4.00$, $Max=28.00$) bei der Nicht-Migränestichprobe und 12.16 ($SD=4.98$, $Md=11.00$, $Min=4.00$, $Max=26.00$) bei der Migränestichprobe. Bei der *Umbewertung* ergaben sich Mittelwerte von 28.13 ($SD=6.67$, $Md=29.00$, $Min=6.00$, $Max=42.00$) bei der Nicht-Migränegruppe und 26.41 ($SD=6.80$, $Md=27.00$, $Min=7.00$, $Max=40.00$) bei der Migränestichprobe (Abbildung 9).

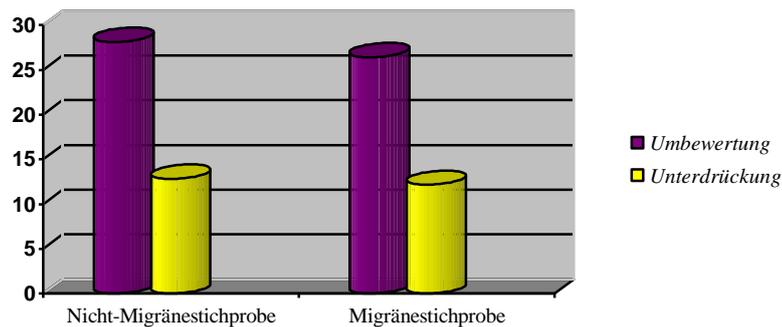


Abbildung 9. Mittelwerte in den Skalen des ERQ.

ERI (Emotionsregulations-Inventar)

Die höchsten Mittelwerte ergaben sich im ERI bei der Skala *NE kontrollierter Ausdruck* (Nicht-Migränestichprobe: $M=61.60$, $SD=23.52$, Migränestichprobe: $M=65.34$, $SD=22.69$), die niedrigsten bei *NE unkontrollierter Ausdruck* (Nicht-Migränestichprobe: $M=36.14$, $SD=17.22$, Migränestichprobe: $M=41.56$, $SD=17.86$). Bei den positiven Emotionen waren die höchsten Mittelwerte bei der Skala *PE kontrollierter Ausdruck* sowohl in der Nicht-Migränegruppe ($M=70.28$, $SD=18.52$) als auch in der Migränegruppe ($M=73.66$, $SD=19.54$) zu finden. Die geringsten Mittelwerte in den positiven Emotionen zeigten sich bei der Skala *PE Unterdrückung*, jeweils für die Nicht-Migränestichprobe ($M=19.53$, $SD=15.05$) und für die Migränestichprobe ($M=19.66$, $SD=15.05$). Weitere Mittelwerte für die Nicht-Migränestichprobe finden sich in Tabelle 9 und für die Migränestichprobe in Tabelle 10.

Detaillierte Mittelwertsvergleiche in den Skalen des ERQ und des ERI zwischen Migränepatienten und einer nach Geschlecht, Alter und höchsten abgeschlossenen Ausbildung parallelisierten gesunden Kontrollgruppe findet sich in der Dissertation von König.

Tabelle 9. Deskriptive Statistik ERI Nicht-Migränestichprobe.

<i>ERI - Nicht-Migränestichprobe</i>					
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Md</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>
Negative Emotionen (NE)					
Skala kontrollierter Ausdruck	61.60	23.52	70.00	0.00	100.00
Skala empathische Unterdrückung	50.27	18.80	50.00	0.00	100.00
Skala Ablenkung	54.62	17.60	55.00	0.00	100.00
Skala unkontrollierter Ausdruck	36.14	17.22	33.33	0.00	92.00
Skala Umbewertung	57.09	21.33	56.25	0.00	100.00
Positive Emotionen (PE)					
Skala Ablenkung	20.59	14.78	21.43	0.00	68.00
Skala unkontrollierter Ausdruck	64.32	19.62	68.75	6.00	100.00
Skala kontrollierter Ausdruck	70.28	18.52	75.00	19.00	100.00
Skala empathische Unterdrückung	34.96	18.22	31.25	0.00	100.00
Skala Unterdrückung	19.53	15.05	18.75	0.00	81.00

Anmerkungen. $n=209$, M =Mittelwert, SD =Standardabweichung, Md =Median, Min =Minimum, Max =Maximum.

Tabelle 10. Deskriptive Statistik ERI Migränepatienten.

<i>ERI – Migränestichprobe</i>					
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Md</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>
Negative Emotionen (NE)					
Skala kontrollierter Ausdruck	65.34	22.69	75.00	0.00	100.00
Skala empathische Unterdrückung	50.16	20.41	50.00	0.00	88.00
Skala Ablenkung	51.24	17.42	50.00	5.00	85.00
Skala unkontrollierter Ausdruck	41.56	17.86	37.50	4.00	88.00
Skala Umbewertung	49.95	21.33	50.00	0.00	94.00
Positive Emotionen (PE)					
Skala Ablenkung	20.97	15.84	21.43	0.00	64.00
Skala unkontrollierter Ausdruck	66.93	16.10	68.75	19.00	100.00
Skala kontrollierter Ausdruck	73.66	19.54	75.00	25.00	100.00
Skala empathische Unterdrückung	34.56	18.85	31.25	0.00	81.00
Skala Unterdrückung	19.66	15.05	18.75	0.00	69.00

Anmerkungen. $n=117$, M =Mittelwert, SD =Standardabweichung, Md =Median, Min =Minimum, Max =Maximum.

11.2. Darstellung der Ergebnisse der Fragestellung 1

Fragestellung: Existieren Zusammenhänge zwischen der Dauer der Migräne (mit/ohne Medikamenteneinnahme) und der Wahl der Emotionsregulationsstrategie, der Stärke der Depressivität oder der Ängstlichkeit?

Die graphische Analyse der Attackendauer mit/ohne Medikamenteneinnahme mittels Diagramme (Histogramme) zur Beurteilung des Vorliegens einer Normalverteilung zeigte jeweils eine linksschiefe Verteilung, deshalb kann hier von keiner Normalverteilung der Daten ausgegangen werden. Demzufolge wurde zur Beantwortung der Fragestellung auf die Rangkorrelation nach Spearman als parameterfreies Verfahren ausgewichen. Aufgrund der hohen Anzahl an Korrelationen ist es nötig, eine Alphafehlerkorrektur nach Bonferroni (Bortz, 2005) vorzunehmen: $\alpha_{\text{kor}} = 1 - (1 - \alpha)^{1/m}$ (m=simultane Tests). Somit liegt das korrigierte Alphaniveau bei $\alpha_{\text{kor}} = .005$, jedoch nicht bei den Skalen des ERQ, da diese Skalen nicht miteinander korrelieren.

Insgesamt machten 104 Migränepatienten Angaben zur Dauer der Migräne mit Medikation und 108 Personen zur Dauer ohne Einnahme von Medikamenten.

Dauer der Migräneattacken mit Medikamenteneinnahme

Die Korrelationen zwischen der Dauer der Migräne mit Medikamenteneinnahme und der Wahl der Emotionsregulationsstrategien, der Stärke der Depressivität und der *Ängstlichkeit* zeigten jeweils nicht signifikante Ergebnisse (vgl. Tabelle 11). Aufgrund dieser Ergebnisse werden alle Nullhypothesen in Bezug auf die Dauer der Migräneattacken mit Medikamenten beibehalten, da keine signifikanten Zusammenhänge mit den jeweiligen Skalen festgestellt werden konnten (1.1–1.14).

Dauer der Migräneattacken ohne Medikamenteneinnahme

Auch hier wurden keine signifikanten Korrelationen zwischen der Dauer der Migräne ohne Medikamenteneinnahme und der Wahl der Emotionsregulationsstrategien, der Stärke der Depressivität und der *Ängstlichkeit* gefunden (vgl. Tabelle 11). Demzufolge sind alle Nullhypothesen beizubehalten (1.15–1.28).

Tabelle 11. Rangkorrelationen der Attackendauer mit ERQ und ERI-Skalen, *BDI-Summenscore* und Skala *Ängstlichkeit* (SCL-90-R).

	<i>Attackendauer mit Medikamenten</i>			<i>Attackendauer ohne Medikamente</i>		
	<i>r</i>	<i>R²</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>R²</i>	<i>p</i>
Umbewertung (ERQ)	.00	0.00	.989	.01	0.01	.934
Unterdrückung (ERQ)	-.02	0.04	.862	.07	0.49	.450
Negative Emotionen (NE) ERI						
NE Skala kontrollierter Ausdruck	.06	0.36	.558	-.17	2.89	.075
NE Skala empathische Unterdrückung	.05	0.25	.645	.23	5.29	.016
NE Skala Ablenkung	.14	1.96	.150	.17	2.89	.082
NE Skala unkontrollierter Ausdruck	.03	0.09	.785	-.22	4.84	.022
NE Skala Umbewertung	.15	2.25	.119	.12	1.44	.230
Positive Emotionen (PE) ERI						
PE Skala Ablenkung	.04	0.16	.704	.00	0.00	.977
PE Skala unkontrollierter Ausdruck	.03	0.09	.779	-.02	0.04	.869
PE Skala kontrollierter Ausdruck	.10	1.00	.305	-.20	4.00	.040
PE Skala empathische Unterdrückung	.07	0.49	.495	.01	0.01	.892
PE Skala Unterdrückung	.04	0.16	.726	.16	2.56	.091
BDI-Summenscore	.12	1.44	.228	.09	0.81	.345
Ängstlichkeit (SCL-90-R)	.12	1.44	.230	-.05	0.25	.589

Anmerkungen. Attackendauer mit Medikamenten: $n=104$, Attackendauer ohne Medikamente: $n=108$, r =Rangkorrelation, R^2 =Bestimmtheitsmaß, p =Signifikanz, ERI: $\alpha_{\text{kor}}=.005$, ERQ, BDI, SCL-90-R: $\alpha=.050$.

11.3. Darstellung der Ergebnisse der Fragestellung 2

Fragestellung: Existieren Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Emotionsregulationsskalen (ERQ und ERI) und den Ergebnissen im BDI bzw. in der Skala Ängstlichkeit in der SCL-90-R bei Nicht-Migränepersonen bzw. Migränepatienten?

Durch die Anwendung der Alphafehlerkorrektur nach Bonferroni (Bortz, 2005) liegt das korrigierte Alphaniveau beim ERI bei $\alpha_{\text{kor}}=.005$, jedoch nicht bei den Skalen des ERQ, da diese Skalen nicht miteinander korrelieren.

11.3.1. Nicht-Migränestichprobe

Korrelative Ergebnisse bezüglich Depressivität (BDI; Tabelle 12)

Eine signifikante sehr geringe negative Korrelation wurde zwischen der Emotionsregulationsskala *Umbewertung* (ERQ) und dem *BDI-Summenscore* gefunden ($r=-.20$, $R^2=4.0\%$, $p=.003$, $d=.41$). Zwischen der Emotionsregulationsskala *Unterdrückung* (ERQ) und dem BDI ergab sich eine signifikante geringe positive Korrelation ($r=.23$, $R^2=5.3\%$, $p=.001$, $d=.47$). Hierbei gehen somit hohe Werte der Depressivität mit geringen Werten des Umbewertens, jedoch mit hohen Werten des Unterdrückens einher.

Tabelle 12. Produktmomentkorrelation BDI mit ERQ und ERI, Nicht-Migränestichprobe, Migränestichprobe.

<i>Korrelation BDI-Summenscore mit:</i>	<i>Nicht-Migränestichprobe</i>				<i>Migränestichprobe</i>		
	<i>r</i>	<i>R²</i>	<i>p</i>	<i>d</i>	<i>r</i>	<i>R²</i>	<i>p</i>
Umbewertung (ERQ)	-.20 *	4.0	.003	.41	-.11	1.2	.249
Unterdrückung (ERQ)	.23 *	5.3	.001	.47	.11	1.2	.255
Negative Emotionen (NE) ERI							
NE Skala kontrollierter Ausdruck	-.30 *	9.0	<.001	.63	-.15	2.3	.108
NE Skala empathische Unterdrückung	.18	3.2	.008		.16	2.6	.077
NE Skala Ablenkung	.02	0.0	.817		.10	1.0	.266
NE Skala unkontrollierter Ausdruck	-.13	1.7	.062		-.04	0.2	.671
NE Skala Umbewertung	-.19	3.6	.006		.00	0.0	.975
Positive Emotionen (PE) ERI							
PE Skala Ablenkung	.05	0.3	.461		.14	2.0	.132
PE Skala unkontrollierter Ausdruck	-.09	0.8	.189		-.13	1.7	.167
PE Skala kontrollierter Ausdruck	-.12	1.4	.091		-.22	4.8	.020
PE Skala empathische Unterdrückung	.09	0.8	.221		-.01	0.0	.881
PE Skala Unterdrückung	.15	2.3	.027		.15	2.3	.097

Anmerkungen. Nicht-Migränestichprobe: $n=209$, Migränestichprobe: $n=117$

r =Produktmomentkorrelation, R^2 =Bestimmtheitsmaß, p =Signifikanz, d =Effektstärke, ERQ: $\alpha=.050$, ERI: $\alpha_{\text{kor}}=.005$, * signifikant.

Des Weiteren zeigte sich eine signifikante geringe negative Korrelation zwischen dem *BDI-Summenscore* und der Emotionsregulationsskala *NE kontrollierter Ausdruck*

(ERI) ($r=-.30$, $R^2=9.0\%$, $p<.001$, $d=.63$). Dies lässt sich dahingehend interpretieren, dass hohe Werte in der Skala *NE kontrollierter Ausdruck* jeweils mit geringer Ausprägung der Depressivität im BDI einhergehen.

Alle übrigen Zusammenhänge zwischen dem *BDI-Summenscore* und den Emotionsregulationsskalen des ERI zeigten nicht signifikante Ergebnisse.

Korrelative Ergebnisse bezüglich Ängstlichkeit (SCL-90-R; Tabelle 13)

Es zeigte sich eine signifikante sehr geringe positive Korrelation zwischen der Skala *Ängstlichkeit* und der Emotionsregulationsskala *Unterdrückung* im ERQ ($r=.19$, $R^2=3.6\%$, $p=.006$, $d=.39$). Ebenso korrelierte *Ängstlichkeit* signifikant gering positiv mit der ERI-Skala *PE Ablenkung* ($r=.22$, $R^2=4.8\%$, $p=.002$, $d=.45$) und signifikant sehr gering positiv mit der Skala *PE empathische Unterdrückung* ($r=.20$, $R^2=4.0\%$, $p=.005$, $d=.41$). Folglich gehen hohe Werte in der Skala *Ängstlichkeit* mit hohen Werten in den Skalen *Unterdrückung* (ERQ), *PE Ablenkung* und *PE empathische Unterdrückung* (ERI) einher.

Alle weiteren Emotionsregulationsskalen des ERI und die Skalen *Umbewertung* des ERQ zeigten nicht signifikante Ergebnisse.

Betrachtet man die Effektstärken bei der Nicht-Migränestichprobe jeweils für die Korrelationen zwischen dem *BDI-Summenscore* und den Skalen des ERQ, so zeigte sich ein mittlerer und bei der ERI-Skala *NE kontrollierter Ausdruck* ein großer Effekt. Ferner wurde bei den Korrelationen zwischen der Skala *Ängstlichkeit* und den Skalen *Unterdrückung* (ERQ), *PE Ablenkung* und *PE empathische Unterdrückung* (ERI) jeweils ein mittlerer Effekt ersichtlich.

Somit werden alle Nullhypothesen beibehalten (2.3–2.12), mit Ausnahme jener für die Korrelationen zwischen dem BDI und den beiden Skalen des ERQ und *NE kontrollierter Ausdruck* (2.1–2.3). Zwischen der Skala *Ängstlichkeit* und der Skala *Unterdrückung* (ERQ), *PE Ablenkung* und *PE empathische Unterdrückung* (ERI) (2.14, 2.23) zeigten sich signifikante Zusammenhänge. Daher wird hier die Alternativhypothese angenommen. Bei allen anderen Hypothesen bezüglich *Ängstlichkeit* und Emotionsregulation werden die Nullhypothesen beibehalten (2.13, 2.15–2.22, 2.24).

11.3.2. Migränestichprobe

Korrelative Ergebnisse bezüglich Depressivität (BDI; Tabelle 12)

Zwischen dem *BDI-Summenscore* und den ERQ-Skalen bzw. den ERI-Skalen konnten keine signifikanten Zusammenhänge gefunden werden.

Tabelle 13. Produktmomentkorrelation Skala *Ängstlichkeit* (SCL-90-R) mit ERQ und ERI, Nicht-Migränestichprobe, Migränestichprobe.

<i>Korrelation Skala Ängstlichkeit mit:</i>	<i>Nicht-Migränestichprobe</i>				<i>Migränestichprobe</i>		
	<i>r</i>	<i>R</i> ²	<i>p</i>	<i>d</i>	<i>r</i>	<i>R</i> ²	<i>p</i>
Umbewertung (ERQ)	-.01	0.0	.846		.00	0.0	.997
Unterdrückung (ERQ)	.19 *	3.6	.006	.39	.09	0.8	.323
Negative Emotionen (NE) ERI							
NE Skala kontrollierter Ausdruck	-.06	0.4	.358		-.01	0.0	.918
NE Skala empathische Unterdrückung	.09	0.8	.192		.12	1.4	.190
NE Skala Ablenkung	.13	1.7	.071		.09	0.8	.340
NE Skala unkontrollierter Ausdruck	-.04	0.2	.582		.00	0.0	.980
NE Skala Umbewertung	-.02	0.0	.806		.03	0.1	.735
Positive Emotionen (PE) ERI							
PE Skala Ablenkung	.22 *	4.8	.002	.45	.17	2.9	.069
PE Skala unkontrollierter Ausdruck	.02	0.0	.816		-.10	1.0	.291
PE Skala kontrollierter Ausdruck	.02	0.0	.733		-.03	0.1	.723
PE Skala empathische Unterdrückung	.20 *	4.0	.005	.41	.01	0.0	.881
PE Skala Unterdrückung	.15	2.3	.032		.11	1.2	.239

Anmerkungen. Nicht-Migränestichprobe: *n*=209, Migränestichprobe: *n*=117, *r*=Produktmomentkorrelation, *R*²=Bestimmtheitsmaß, *p*=Signifikanz, *d*=Effektstärke, ERQ: $\alpha=.050$, ERI: $\alpha_{\text{kor}}=.005$, * signifikant.

Korrelative Ergebnisse bezüglich Ängstlichkeit (SCL-90-R; vgl. Tabelle 13)

Es fanden sich zwischen der Skala *Ängstlichkeit* und den ERQ-Skalen bzw. den ERI-Skalen keine signifikanten Zusammenhänge.

Demzufolge werden die Nullhypothesen bezüglich der Zusammenhänge zwischen den Emotionsregulationsstrategien und der Depressivität und *Ängstlichkeit* beibehalten, da keine signifikanten Ergebnisse gefunden werden konnten (2.25–2.48).

11.4. Darstellung der Ergebnisse der Fragestellung 3

Fragestellung: Gibt es Unterschiede in Abhängigkeit des Grades an psychischer Belastung durch Depressivität bzw. durch Ängstlichkeit hinsichtlich der Emotionsregulationsstrategien (ERQ, ERI) bei Nicht-Migränepersonen bzw. Migränepatienten?

In Hinblick auf die Beantwortung der obigen Fragestellung kamen einfache Varianzanalysen zur Anwendung.

Aufgrund der großen Anzahl an berechneten Varianzanalysen muss die Alphafehlerkorrektur nach Bonferroni (Bortz, 2005) vorgenommen werden, jedoch nur bei den Skalen des ERI, da die Skalen des ERQ nicht miteinander korrelieren. Somit liegt das korrigierte Alphaniveau des ERI bei $\alpha_{\text{korr}}=.005$.

11.4.1. Belastung durch Depressivität

Die unabhängige Variable bildete den Grad an psychischer Belastung durch Depressivität (SCL-90-R), wobei stark und sehr stark belastete Personen aufgrund der jeweiligen geringen Gruppengröße bei den Berechnungen zusammengefasst wurden (0=nicht belastet, 1=gering bis mittel belastet, 2=stark bis sehr stark belastet). Die abhängigen Variablen bildeten jeweils die Skalen der Emotionsregulationsstrategien des ERQ und des ERI.

Die Voraussetzungen der Homogenität der Varianzen (Levene-Test) für die Berechnung der Varianzanalysen waren sowohl in der Nicht-Migränestichprobe als auch in der Migränestichprobe gegeben.

Nicht-Migränestichprobe

Von den 209 Personen wurden nach dem Schweregrad der depressiven Belastung, wie bereits oben erwähnt, folgende Gruppen erstellt: 121 Personen in Gruppe 0, 50 Personen in Gruppe 1 und 38 Personen in Gruppe 2 (Abbildung 10).

Die Varianzanalysen zeigten, dass Unterschiede zwischen den verschiedenen Stufen der Belastung durch Depressivität bei der Skala *Unterdrückung* (ERQ) ($F=6.86$, $df1=2$, $df2=206$, $p=.001$) und bei der ERI-Skala *PE Unterdrückung* ($F=6.09$, $df1=2$, $df2=206$,

$p=.003$) auffindbar waren. Alle anderen Ergebnisse waren nicht signifikant (vgl. Tabelle 14).

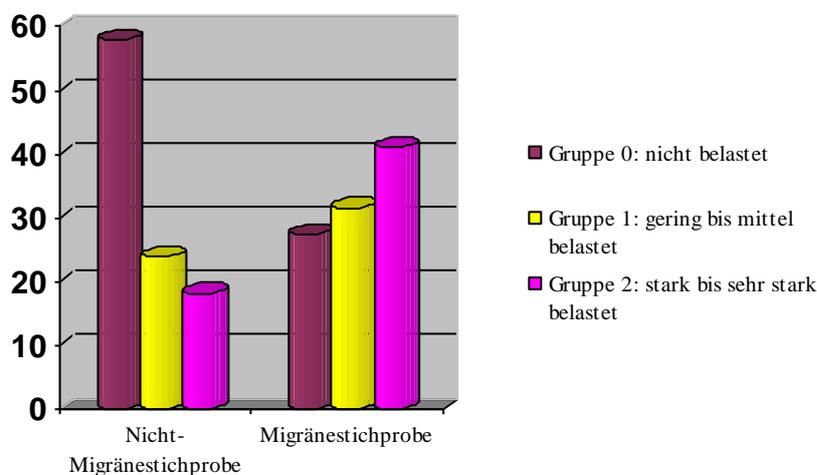


Abbildung 10. Prozentangaben Gruppenzuordnung *Depressivität* (SCL-90-R).

Tabelle 14. Varianzanalysen Grad an Belastung durch *Depressivität*, Nicht-Migränestichprobe, Migränestichprobe.

<i>Depressivität</i>	<i>Nicht-Migränestichprobe</i>				<i>Migränestichprobe</i>			
	<i>F</i>	<i>df1</i>	<i>df2</i>	<i>p</i>	<i>F</i>	<i>df1</i>	<i>df2</i>	<i>p</i>
Umbewertung (ERQ)	2.37	2	206	.096	2.37	2	114	.098
Unterdrückung (ERQ)	6.86	2	206	.001 *	0.85	2	114	.432
Negative Emotionen (NE) ERI								
NE Skala kontrollierter Ausdruck	4.18	2	206	.017	0.31	2	114	.736
NE Skala empathische Unterdrückung	0.44	2	206	.646	1.17	2	114	.315
NE Skala Ablenkung	0.53	2	206	.587	1.21	2	114	.301
NE Skala unkontrollierter Ausdruck	0.03	2	206	.971	0.38	2	114	.685
NE Skala Umbewertung	1.89	2	206	.154	0.08	2	114	.920
Positive Emotionen (PE) ERI								
PE Skala Ablenkung	3.18	2	206	.044	2.56	2	114	.082
PE Skala unkontrollierter Ausdruck	0.82	2	206	.443	0.83	2	114	.439
PE Skala kontrollierter Ausdruck	2.59	2	206	.077	1.26	2	114	.288
PE Skala empathische Unterdrückung	3.84	2	206	.023	0.45	2	114	.637
PE Skala Unterdrückung	6.09	2	206	.003 *	1.16	2	114	.318

Anmerkungen. Nicht-Migränestichprobe: $n=209$, Migränestichprobe: $n=117$, $F=F$ -Statistik, df =Anzahl an Freiheitsgraden, p =Signifikanz, ERQ: $\alpha=.050$, ERI: $\alpha_{\text{kor}}=.005$, *signifikant.

Die Effektstärke wurde für das signifikante Ergebnis der Skala *Unterdrückung* (ERQ) mittels partiellem Eta-Quadrat berechnet, welches .06 und das der ERI-Skala *PE Unterdrückung* .06 betrug. Diese Effektstärken deuten somit auf einen mittleren Effekt hin.

Die Berechnungen der Post-hoc-Tests (Scheffé-Prozedur) ergaben, dass sich in der Skala *Unterdrückung* (ERQ) die Gruppe 0 signifikant von der Gruppe 1 unterschied ($p=.027$). Personen, die eine geringe bis mittlere Belastung durch Depressivität zeigten, gaben stärker an, ihre Emotionen zu unterdrücken, als nicht belastete ($M=13.88$, $SD=4.84$ vs. $M=11.86$, $SD=4.13$). Auch unterschied sich die Gruppe 0 von der Gruppe 2 signifikant ($p=.008$). Hier zeigten stark bis sehr stark belastete Nicht-Migränepersonen höhere Unterdrückungswerte als nicht belastete ($M=14.45$, $SD=4.76$ vs. $M=11.86$, $SD=4.13$).

In der Skala *PE Unterdrückung* im ERI gab es einen signifikanten Unterschied zwischen der Gruppe 0 und Gruppe 2 ($p=.010$). Hierbei hatten Personen, die sich stark bis sehr stark durch die Depressivität belastet fühlten, höhere Werte in der Skala *PE Unterdrückung* als nicht belastete ($M=25.00$, $SD=15.58$ vs. $M=16.58$, $SD=13.90$) (Abbildung 11).

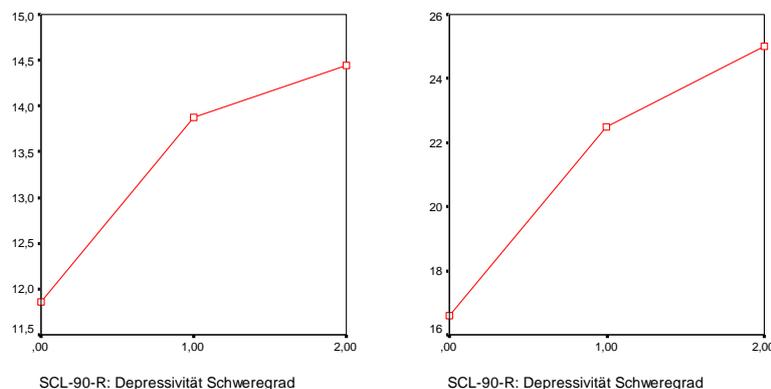


Abbildung 11. Mittelwerte der Skala *Unterdrückung* (ERQ) und Skala *PE Unterdrückung* (ERI) der Nicht-Migränestichprobe nach dem Schweregrad der Belastung durch Depressivität (SCL-90-R).

Die Nullhypothesen bezüglich der ERQ-Skala *Unterdrückung* (3.2) und der ERI-Skala *PE Unterdrückung* (3.12) werden aufgrund der signifikanten Ergebnisse verworfen, alle anderen Nullhypothesen (3.1, 3.3-3.11) werden beibehalten.

Migränestichprobe

In der Stichprobe der Migränepatienten war die Verteilung zu den Gruppen nach dem Schweregrad an Belastung durch depressive Symptome wie folgt: Gruppe 0: 32 Personen, Gruppe 1: 37 Personen und Gruppe 2: 48 Personen (Abbildung 10).

Die Varianzanalysen zeigten jeweils keine signifikanten Unterschiede zwischen dem Grad an psychischer Belastung durch Depressivität und den Emotionsregulationsstrategien (ERQ und ERI) (Tabelle 14).

Daher werden bei der Stichprobe der Migränepatienten bei diesen Fragestellungen alle Nullhypothesen in Bezug auf die Emotionsregulationsstrategien und depressive Belastung beibehalten (3.13–3.24).

11.4.2. Belastung durch Ängstlichkeit

Bei dieser Fragestellung fungierte der Grad an Belastung durch Ängstlichkeit der SCL-90-R als unabhängige Variable; aufgrund der geringen Anzahl an Personen, die sich als sehr stark belastet beschrieben, wurden folgende Gruppen gebildet: 0=nicht belastet, 1=gering bis mittel belastet, 2=stark bis sehr stark belastet. Die abhängigen Variablen bildeten die Emotionsregulationsskalen des ERQ und des ERI.

Zur Überprüfung der Homogenität der Varianzen wurde der Levene-Test durchgeführt (sie lag bei allen Skalen vor).

Nicht-Migränestichprobe

Die 209 Nicht-Migräneprobanden wurden nach dem Schweregrad *der Belastung durch Ängstlichkeit* (SCL-90-R) in folgende drei Gruppen eingeteilt: in Gruppe 0: 126 Personen, in Gruppe 1: 53 Personen und in Gruppe 2: 30 (Abbildung 12).

In den univariaten Varianzanalysen konnten signifikante Unterschiede zwischen den Stufen der Belastung durch Ängstlichkeit bei der ERQ-Skala *Unterdrückung* ($F=7.75$, $df1=2$, $df2=206$, $p=.001$) und bei der ERI-Skala *PE Ablenkung* ($F=6.36$, $df1=2$, $df2=206$, $p=.002$) gefunden werden. Alle anderen Ergebnisse waren nicht signifikant (vgl. Tabelle 15).

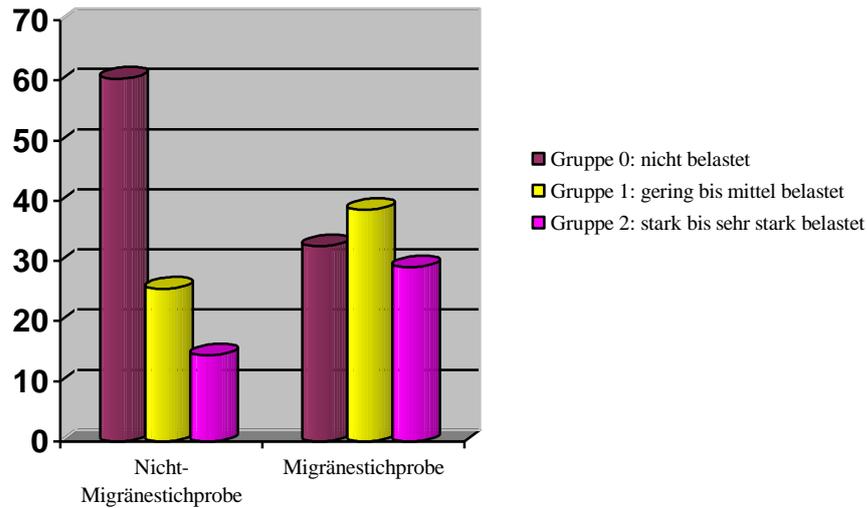


Abbildung 12. Prozentangaben Gruppenzuordnung Ängstlichkeit (SCL-90-R).

Tabelle 15. Varianzanalysen Grad an Belastung durch Ängstlichkeit, Nicht-Migränestichprobe, Migränestichprobe.

Ängstlichkeit	Nicht-Migränestichprobe				Migränestichprobe			
	F	df1	df2	p	F	df1	df2	p
Umbewertung (ERQ)	0.57	2	206	.564	0.69	2	114	.503
Unterdrückung (ERQ)	7.75	2	206	.001 *	1.30	2	114	.276
Negative Emotionen (NE) ERI								
NE Skala kontrollierter Ausdruck	1.43	2	206	.243	0.01	2	114	.992
NE Skala empathische Unterdrückung	1.02	2	206	.361	1.90	2	114	.154
NE Skala Ablenkung	3.19	2	206	.043	1.07	2	114	.345
NE Skala unkontrollierter Ausdruck	1.35	2	206	.261	0.41	2	114	.668
NE Skala Umbewertung	0.52	2	206	.595	1.22	2	114	.299
Positive Emotionen (PE) ERI								
PE Skala Ablenkung	6.36	2	206	.002 *	4.51	2	114	.013
PE Skala unkontrollierter Ausdruck	0.21	2	206	.812	0.51	2	114	.601
PE Skala kontrollierter Ausdruck	0.42	2	206	.656	0.10	2	114	.909
PE Skala empathische Unterdrückung	4.68	2	206	.010	1.81	2	114	.169
PE Skala Unterdrückung	3.37	2	206	.036	0.99	2	114	.376

Anmerkungen. Nicht-Migränestichprobe: n=209, Migränestichprobe: n=117, F=F-Statistik, df=Anzahl an Freiheitsgraden, p=Signifikanz, ERQ: $\alpha=.050$, ERI: $\alpha_{\text{korrr}}=.005$, *signifikant.

Ebenso wurden die Effektstärken mittels partiellem Eta-Quadrat berechnet. Hier ergab sich für die Skala *Unterdrückung* (ERQ) ein Wert von .07 und für die Skala *PE Ablenkung* (ERI) ein Wert von .06. Somit zeigen beide Ergebnisse einen mittleren Effekt.

Die Post-hoc-Tests (Scheffé-Prozedur) wurde für die zwei signifikanten Skalen berechnet. Dabei konnte gezeigt werden, dass sich in der Skala *Unterdrückung* (ERQ) die Gruppe 0 von Gruppe 1 signifikant unterschied ($p=.010$) und weiters auch die Gruppe 0 von der Gruppe 2 ($p=.009$). Es zeigte sich, dass gering bis mittel belastete Personen häufiger als Emotionsregulationsstrategie *Unterdrückung* einsetzten als nicht belastete Personen ($M=14.08$, $SD=4.64$ vs. $M=11.85$, $SD=4.35$). Die stark bis sehr stark durch die Ängstlichkeit belasteten Personen unterdrückten stärker als die nicht belasteten ($M=14.63$, $SD=4.22$ vs. $M=11.85$, $SD=4.35$).

In der Skala *PE Ablenkung* (ERI) unterschied sich die Gruppe 0 signifikant von der Gruppe 2 ($p=.007$). Hierbei zeigten stark bis sehr stark belastete Personen höhere Werte in der Skala *PE Ablenkung* als nicht belastete ($M=27.14$, $SD=17.39$ vs. $M=17.86$, $SD=13.96$) (Abbildung 13).

Somit wird für die ERQ-Skala *Unterdrückung* (3.26) und die ERI-Skala *PE Ablenkung* (3.33) die Alternativhypothese angenommen; bei den übrigen Skalen wird die Nullhypothese beibehalten (3.25, 3.27–3.32, 3.34–3.36).

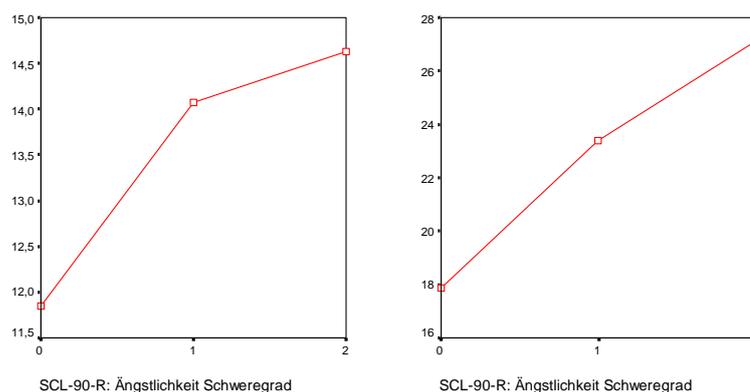


Abbildung 13. Mittelwerte der Skala *Unterdrückung* (ERQ) und Skala *PE Ablenkung* (ERI) der Nicht-Migränestichprobe nach dem Schweregrad der Belastung durch Ängstlichkeit.

Migränestichprobe

In der Migränestichprobe zeigte die Verteilung zu den Gruppen der Belastung durch Ängstlichkeit folgendes Bild: 38 Personen in Gruppe 0, 45 Personen in Gruppe 1 und 34 Personen in Gruppe 2 (Abbildung 12).

Bei den Varianzanalysen (siehe Tabelle 15) konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Gruppen nach dem Schweregrad an Belastung durch Ängstlichkeit hinsichtlich der Emotionsregulation gefunden werden.

Infolgedessen werden alle Nullhypothesen in Bezug auf die Belastung durch Ängstlichkeit und der Emotionsregulation in der Migränestichprobe beibehalten (3.37–3.48).

11.5. Darstellung der Ergebnisse der Fragestellung 4

Fragestellung: Können migränespezifische Parameter und Emotionsregulation das Ausmaß an psychischer Belastung in der SCL-90-R (Skala Depressivität, Ängstlichkeit und GSI) vorhersagen?

Um diese Fragestellung zu beantworten, wurde eine multiple lineare Regression angewandt. Dabei gibt es mehrere Möglichkeiten des Einschlusses von Variablen. Sowohl Field (2000) als auch Bühl und Zöfel (2005) beschreiben den schrittweisen Einschluss von Variablen zur Schätzung der Regression als meistverbreitete Methode. Aufgrund dessen findet sie in dieser Diplomarbeit Anwendung. In das Regressionsmodell werden hierbei nur die Variablen aufgenommen, die Erklärungswerte liefern. Folgende migränespezifische Variablen wurden in die Berechnung eingespielt: Jahre seit Beginn der Migräne, Häufigkeit der Attacke pro Monat, Attackendauer mit Medikamente/ohne Medikamente, Tage seit der letzten Attacke und die Skalen der zwei Emotionsregulationsfragebögen ERQ und ERI. Der Summenscore der Skalen *Depressivität*, *Ängstlichkeit* und *GSI* der SCL-90-R bildete jeweils die abhängige Variable.

Einfluss der Emotionsregulation und der migränespezifischen Parameter auf die Depressivität

Die Voraussetzungen für eine multiple Regressionsanalyse können als erfüllt betrachtet werden (Durbin-Watson-Test=1.79, VIF-Wert=1.00, Toleranzwert=1.00).

Das vorliegende Regressionsmodell schließt die Prädiktoren Anzahl der Tage seit der letzten Attacke ($\beta=-.24$, $p=.016$) und die PE Skala Ablenkung des ERI ($\beta=.20$, $p=.044$) ein, welche einen signifikanten Einfluss auf die Vorhersage der *Depressivität* (SCL-90-R) hat ($F=4.90$, $df=2$, $p=.009$). Es werden jedoch nur 10.0% der Gesamtvarianz durch diese Varianzanteile erklärt (vgl. Tabelle 16).

Tabelle 16. Regressionsanalyse, *Depressivität*.

<i>Koeffizienten</i>					
<i>Modell</i>	<i>unstandardisierte</i>		<i>standardisierte</i>		
	<i>Koeffizienten</i>		<i>Koeffizienten</i>		
	<i>B</i>	<i>Standard- fehler</i>	<i>Beta</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
1	Konstante	13.57	1.42		9.55 <.001*
	Tage seit der letzten Attacke	-.25	.11	-.24	-2.33 .022*
2	Konstante	11.01	1.88		5.86 <.001*
	Tage seit der letzten Attacke	-.26	.11	-.24	-2.45 .016*
	ERI-PE Skala Ablenkung	.13	.06	.20	2.04 .004*

Anmerkungen. $n=117$, B =Regressionskoeffizient B , t = t -Statistik, p =Signifikanz, *signifikant.

Einfluss der Emotionsregulation und der migränespezifischen Parameter auf die Skala Ängstlichkeit

Die Voraussetzungen für die Anwendung einer multiplen Regressionsanalyse sind gegeben (Durbin-Watson-Test=1.81, VIF-Wert=1.00, Toleranzwert=1.00).

Das vorliegende Regressionsmodell bezieht den Prädiktor ERI-Skala PE Ablenkung ($\beta=.22$, $p=.036$) ein, welcher einen signifikanten Einfluss auf die Vorhersage der Skala *Ängstlichkeit* der SCL-90-R zeigt ($F=4.52$, $df=1$, $p=.036$). Jedoch werden lediglich 5.0% der Gesamtvarianz durch diesen Varianzanteil erklärt (siehe Tabelle 17).

Tabelle 17. Regressionsanalyse, *Ängstlichkeit*.

<i>Koeffizienten</i>					
<i>Modell</i>	<i>unstandardisierte Koeffizienten</i>		<i>standardisierte Koeffizienten</i>		
	<i>B</i>	<i>Standardfehler</i>	<i>Beta</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
1 Konstante	3.80	.88		4.30	<.001*
ERI-PE Skala Ablenkung	.07	.03	.22	2.13	.036*

Anmerkungen. $n=117$, B =Regressionskoeffizient B , t = t -Statistik, p =Signifikanz, *signifikant.

Einfluss der Emotionsregulation und der migränespezifischen Parameter auf den GSI

Die Voraussetzungen für die Anwendung einer multiplen Regressionsanalyse können hierbei als erfüllt angesehen werden (Durbin-Watson-Test=1.92, VIF-Werte liegen zwischen 1.01 und 1.03, der Toleranzwert liegt zwischen .97 und 1.00).

Tabelle 18. Regressionsanalyse, *GSI*.

<i>Koeffizienten</i>					
<i>Modell</i>	<i>unstandardisierte Koeffizienten</i>		<i>standardisierte Koeffizienten</i>		
	<i>B</i>	<i>Standardfehler</i>	<i>Beta</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
1	Konstante	.48	.08		6.10 <.001*
	ERI-PE Skala Ablenkung	.01	.00	.25	2.51 .014*
2	Konstante	.58	.09		6.44 <.001*
	ERI-PE Skala Ablenkung	.01	.00	.29	2.87 .005*
	Jahre seit Beginn der Migräne	-.01	.00	-.21	-2.15 .034*
3	Konstante	.67	.10		6.78 <.001*
	ERI-PE Skala Ablenkung	.01	.00	.29	2.97 .004*
	Jahre seit Beginn der Migräne	-.01	.00	-.20	-2.05 .043*
	Tage seit der letzten Attacke	-.01	.01	-.20	-2.04 .044*

Anmerkungen. $n=117$, B =Regressionskoeffizient B , t = t -Statistik, p =Signifikanz, *signifikant.

Das vorliegende Regressionsmodell umfasst folgende Prädiktoren: ERI-Skala *PE Ablenkung* ($\beta=.29$, $p=.004$), Jahre seit dem Beginn der Migräne ($\beta=-.20$, $p=.043$) und Tage seit der letzten Attacke ($\beta=-.20$, $p=.044$). Sie zeigen einen signifikanten Einfluss

auf die Vorhersage des *GSI*-Wertes ($F=5.24$, $df=3$, $p=.002$). Es werden 15.0% der Gesamtvarianz durch diese Varianzanteile erklärt (vgl. Tabelle 18).

Dementsprechend wird die Nullhypothese für 4.1–4.3 aufgrund der jeweils vorhandenen signifikanten Prädiktoren verworfen und die Alternativhypothese angenommen.

11.6. Darstellung der Ergebnisse der Fragestellung 5

Fragestellung: Können die Emotionsregulationsskalen (ERQ und ERI) als Prädiktoren für die globale psychische Belastung dienen?

Zur Beantwortung dieser Fragestellung fand eine binär logistische Regression Anwendung. Zur Analyse wurden Migräne- und Nicht-Migränepersonen einbezogen ($n=254$), die zu den Extremwertgruppen nach dem Grad der globalen psychischen Belastung zählten (vgl. Tabelle 5): 157 Personen, die keine globale psychische Belastung beschrieben und 97 Personen, die unter einer starken bis sehr starken globalen psychischen Belastung litten.

Die Aufnahme der Variablen erfolgte nach der Methode des Einschlusses. Der Omnibus-Test der Modellkoeffizienten zeigte ein signifikantes Ergebnis ($\chi^2=30.24$, $df=6$, $p < .001$). Dies bedeutet, dass das Modell einen signifikanten Beitrag zur Vorhersage der Gruppenzugehörigkeit leisten kann. Durch dieses Modell liegt die Klassifikationswahrscheinlichkeit für die korrekte Gruppenzugehörigkeit bei 70.1% (Tabelle 19). Bei der Vorhersage wird ersichtlich, dass der Prozentsatz der richtig zugeordneten Personen deutlich höher bei der Gruppe der nicht global psychisch belasteten als bei der global psychisch belasteten Personen (87.9% vs. 41.2%) ist. Die erklärte Varianz des Modells nach Nagelkerkes R^2 beträgt 15.3%.

Folgende Skalen haben einen signifikanten Einfluss auf die Vorhersage der Gruppenzugehörigkeit zur globalen psychischen Belastung (siehe Tabelle 20): *Umbewertung ERQ* ($B=-0.05$, $df=1$, $p=.024$), *Unterdrückung ERQ* ($B=0.11$, $df=1$, $p=.006$), *ERI-PE unkontrollierter Ausdruck* ($B=0.02$, $df=1$, $p=.028$) und *ERI-PE Ablenkung* ($B=0.03$, $df=1$, $p=.007$). Alle Skalen bis auf die *Umbewertung* erhöhen die

Wahrscheinlichkeit, in die Gruppe der *psychisch belasteten* Personen klassifiziert zu werden.

Tabelle 19. Klassifizierungstabelle logistische Regression.

Klassifizierungstabelle			
beobachtet	vorhergesagt		
	<i>GSI- Belastung 0</i>	<i>GSI- Belastung 1</i>	<i>% der richtig Zugeordneten</i>
<i>GSI- Belastung 0</i>	138	19	87.9
<i>GSI- Belastung 1</i>	57	40	41.2
<i>Gesamtprozentsatz</i>			70.1

Anmerkungen. Nicht-Migränestichprobe: $n=160$, Migränestichprobe: $n=94$

Tabelle 20. Variablen in der Gleichung der logistischen Regression.

Variablen in der Gleichung					
<i>Skala</i>	<i>B</i>	<i>Wald</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	
Umbewertung (ERQ)	-.05	5.11	1	.024*	
Unterdrückung (ERQ)	.11	7.69	1	.006*	
NE Ablenkung (ERI)	.01	1.47	1	.226	
NE unkontrollierter Ausdruck (ERI)	.02	3.82	1	.051	
PE unkontrollierter Ausdruck (ERI)	.02	4.85	1	.028*	
PE Ablenkung (ERI)	.03	7.18	1	.007*	
Konstante	-3.78	8.63	1	.003*	

Anmerkungen. Nicht-Migränestichprobe: $n=160$, Migränestichprobe: $n=94$, B =unstandardisierter Regressionskoeffizient B , $Wald$ =Wald-Statistik, df =Anzahl an Freiheitsgraden, p =Signifikanz, *signifikant.

Auf Grund der vorgefundenen signifikanten Ergebnisse wird für die Fragestellung 5 die Alternativhypothese angenommen.

12. DISKUSSION UND INTERPRETATION

Das Forschungsinteresse der vorliegenden Diplomarbeit lag einerseits auf der psychischen Beeinträchtigung durch Depressivität und Ängstlichkeit. Da Personen mit diesen psychischen Störungen zu dysfunktionaler Emotionsregulation neigen, war andererseits die Untersuchung von Emotionsregulation ein weiteres wichtiges Ziel. Besondere Berücksichtigung fanden dabei Migränepatienten, denn diese leiden häufig an komorbiden Störungen und insbesondere unter Depressionen und Angststörungen (vgl. Breslau et al., 1991, 2000, 2003; Devlen, 1994; Domingues et al., 2008; Hamelsky & Lipton, 2006; Lanteri-Minet et al., 2005; McWilliams et al., 2004; Ratcliffe et al., 2009). Auch eine weitere Stichprobe (Nicht-Migränestichprobe) wurde erhoben, die sich als psychisch gesund beschrieb, jedoch teilweise deutliche psychische Beeinträchtigungen in der Fragebogenbatterie aufwies. Das Hauptaugenmerk liegt somit auf möglichen Zusammenhängen von psychischer Beeinträchtigung und Emotionsregulation.

Im vorliegenden Kapitel werden die Ergebnisse der Untersuchung diskutiert und etwaige Gemeinsamkeiten und Unterschiede mit der Literatur verglichen. Weiters soll eine kritische Reflexion der Stärken und Schwächen dieser Diplomarbeit herausgearbeitet werden, um so für nachfolgende Forschungen Anregungen zu bieten.

Da in der aktuellen Fachliteratur keine Untersuchungen bezüglich Migränepatienten und deren Regulation von Emotionen im Allgemeinen gefunden werden konnten, ist diese Arbeit vielmehr als erster, eher explorativer Schritt zu sehen. Daher sind direkte Vergleiche mit der Fachliteratur bezüglich Emotionsregulation einer Migränepopulation nicht möglich. Auch konnte nur eine Untersuchung zur positiven Emotionsregulation gefunden werden (Giuliani et al., 2008). Die Autoren regten deshalb an, dass mehr Forschungstätigkeit in Hinblick auf positive Emotionen nötig sei. So wurde der Fragebogen „Emotionsregulations-Inventar“ (König & Jagsch, 2008), welcher die Regulation negativer und auch positiver Emotionen erfragt, in seiner Erstanwendung einer Stichprobe mit Kopfschmerzerkrankungen vorgegeben.

12.1. Deskriptive Beschreibung der Studienteilnehmer

Bei dieser Querschnittuntersuchung wurden sowohl Migränepatienten ($n=117$) als auch eine Nicht-Migränestichprobe ($n=209$) mittels Fragebogenuntersuchung befragt. Im Gegensatz zu anderen Studien (z.B. Kowacs et al., 2003; Rottenberg et al., 2005) sei hier positiv erwähnt, dass die vorliegende Stichprobe sehr groß war ($n=326$).

Bei den soziodemographischen Variablen wurde darauf geachtet, dass zwischen den zwei Stichproben sowohl das Alter (Nicht-Migränestichprobe: $M=33.66$, $SD=13.00$, $Min=18$, $Max=73$; Migränestichprobe: $M=32.89$, $SD=12.79$, $Min=18$, $Max=73$) als auch die höchste abgeschlossene Ausbildung ähnlich verteilt waren (siehe Abbildung 6).

Es war allerdings nicht möglich, eine für die österreichische Population adäquatere Altersverteilung und entsprechende Verteilung der höchsten abgeschlossenen Ausbildung zu erreichen. Da mehr als die Hälfte der Personen unter 34 Jahre alt war, entstand eine inhomogene Altersverteilung. Knapp die Hälfte aller getesteten Personen standen zum Zeitpunkt der Befragung noch in Ausbildung, und mehr als 50.0% der teilgenommenen Personen hatten einen Maturaabschluss, was nicht der Verteilung des Bildungsgrades der Österreicher repräsentiert. Laut Statistik Austria (2008) hatten lediglich 14.1% der Österreicher als höchste abgeschlossene Ausbildung eine Matura absolviert. Dieser Aspekt könnte in zukünftigen Untersuchungen stärker berücksichtigt werden.

Die vorhergehenden Kritikpunkte können insofern relativiert werden, da bei den Studien zur Emotionsregulation fast ausschließlich studentische Stichproben untersucht wurden (Giuliani et al., 2008; Gross, 1998a; Gross & Levenson, 1997; Mauss et al., 2007). Ferner stellte Kröner-Herwig (1992) fest, dass auch die Gruppe der Studenten eine offensichtlich häufig betroffene Population bei chronischen Kopfschmerzen darstellt.

Überdies konnte die in der Literatur (Diener, 2001) beschriebene Geschlechterverteilung (männlich : weiblich) von 1 : 2 (20. bis 30. Lebensjahr), 1 : 3.5 (zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr) und 1 : 1 (nach den Wechseljahren der Frau) nicht erzielt werden. In der vorliegenden Untersuchung nahmen lediglich 12.0% männliche Migränepatienten teil.

Die Anzahl der Jahre, die seit dem erstmaligen Auftreten einer Migräne vergangen waren, sind mit den Ergebnissen von Breslau et al. (1991) vergleichbar, jedoch zeigte

sich bei der vorliegenden Studie eine deutlich höhere Streuung ($SD=5.80$ vs. $SD=13.26$). Dies lässt sich wahrscheinlich durch die Einschlusskriterien bezüglich des Alters erklären. Die älteste Person bei Breslau et al. (1991) war 30 Jahre, wohingegen bei dieser Studie das höchste Alter bei 73 Jahren lag.

Bezüglich der Auswahl der Migränepatienten ist anzumerken, dass es nicht immer möglich war, bei allen Migränepatienten Einblick in ein ärztliches Attest zu bekommen. Einige Patienten konnten ihre Atteste nicht mehr finden oder sie lagen noch beim Arzt etc. Alle gaben jedoch an, die Migräne durch einen ärztlichen Befund abgeklärt zu haben. Kröner-Herwig (1992) geht davon aus, dass der organisch bedingte Anteil bei Kopfschmerzen lediglich auf 5.0% bis 10.0% zurückgeführt werden kann und es somit keine technisch-apparative Möglichkeit für einen „Beweis“ dieser Diagnostik gibt. Der „objektive Befund“ durch eine Differentialdiagnose des Mediziners bei primären Kopfschmerzerkrankungen beruht fast ausschließlich auf der Grundlage der „subjektiven Schilderung“ des Patienten (Kröner-Herwig, 1992). Trotzdem ist es für Migränepatienten empfehlenswert, einen Neurologen aufzusuchen, denn er kann beispielsweise im Vergleich zum Hausarzt effektivere Medikamente verschreiben.

Bezüglich der Anzahl an Migränepatienten mit Aura wurde in der Stichprobe ein höherer Wert (25.6%) erzielt als der von Limmroth (2007) erwähnte (10% bis 15%). Ferner konnten signifikante Unterschiede zwischen Migräne ohne/mit Aura und Depression gefunden werden, wobei erwartungsgemäß die Migränepatienten mit Aura höhere Werte aufwiesen. Bei der Skala *Ängstlichkeit* in der SCL-90-R konnten derartige Unterschiede jedoch nicht gefunden werden.

12.2. Beschreibung der Fragebogenbatterie

Für die vorliegende Diplomarbeit wurde aus der Gesamtfragebogenbatterie der Studie zum Thema „Emotionsregulation und Empathie bei KopfschmerzpatientInnen und gesunden Personen“ folgende Fragebögen verwendet: Neben der Erhebung soziodemographischer Aspekte kamen das Emotion Regulation Questionnaire (ERQ), das Emotionsregulations-Inventar (ERI), das Beck-Depressions-Inventar (BDI) und die Symptom-Checkliste (SCL-90-R) zur Anwendung. Um die gesamte Fragebogenbatterie zu beantworten, wurden zwischen 1.5 bis 2.0 Stunden benötigt.

Die Erstanwendung des Fragebogens ERI in einer Migränestichprobe hat sich bewährt (wie in den weiteren Ausführungen ersichtlich wird) und sollte auch in weiteren Untersuchungen als Erhebungsinstrument verwendet werden.

Es stellt sich die Frage, inwieweit eine Kombination von retrospektiven Daten (wie beispielsweise das erstmalige Auftreten einer Migräneattacke) und aktuellen Fragebogendaten (Momentaufnahme der letzten Woche) auf die Beantwortung der Fragestellungen einen Einfluss hat, da eine eventuelle Verzerrung der Erinnerung durchaus möglich ist.

Generell muss bei der Interpretation der Studie darauf hingewiesen werden, dass auf Grund des vorliegenden Querschnittstudiendesigns keine Kausalaussagen getätigt werden können.

12.3. Psychische Beeinträchtigung

12.3.1. Migräne und komorbide depressive Störung

In der Fachliteratur bezüglich Migräne zeigen sich eindeutige Zusammenhänge zur Depressivität (z.B. Breslau et al., 2000, 2003; Domingues et al., 2008; Hamelsky & Lipton, 2006; McWilliams et al., 2004; Ratcliffe et al., 2009). Die Depressivitätswerte der Migränepatienten im BDI sind im Unterschied zu anderen Studien vergleichsweise gering (z.B. Domingues et al., 2008). Auch Bernardy et al. (2007) berichteten, dass eine geringe Anzahl an Kopfschmerztagen ($M < 6.00$) mit nahezu unauffälligen Depressionswerten einherging (erhoben mittels „Hospital Anxiety and Depression Scale“).

In der Studie von Domingues et al. (2008) zeigten sich deutlich höhere Werte im BDI als bei der vorliegenden Migränestichprobe ($M=17.48$, $SD=12.47$ vs. $M=8.44$, $SD=7.19$), bei Domingues jedoch mit einer deutlich höheren Streuung. Auch zeigten die getesteten Nicht-Migränepersonen der vorliegenden Studie einen etwas geringeren *BDI-Score* ($M=4.60$, $SD=5.22$) im Vergleich zu einer Kontrollgruppe mit gesunden Personen ($M=6.45$, $SD=5.20$, Hautzinger et al., 1995).

Da mehr als die Hälfte der getesteten Personen zum Zeitpunkt der Testung unter 34 Jahre alt waren, stellt sich weiters die Frage, inwieweit sich bei diesen eine depressive Störung noch nicht vollständig manifestiert haben könnte. Eaton, Badawi und Melton (1995, zitiert nach Breslau et al., 2003, S. 1312) weisen in diesem Zusammenhang

darauf hin, dass die Entstehung der Depression ein längerfristiger Prozess ist. Dieser reicht vom Vorliegen erster Symptome bis hin zum Vollbild einer Major Depression.

Eine weitere Möglichkeit für die Erklärung der geringen depressiven Symptome könnte am Einsatz des Screeningfragebogens BDI liegen. Einige der vorgestellten Untersuchungen verwendeten zur diagnostischen Abklärung des Vorliegens von komorbiden Störungen ein vollstrukturiertes/teilstrukturiertes diagnostisches Interview, um nach DSM-IV diagnostizieren zu können (Breslau et al., 2000, 2003; Campbell-Sills et al., 2006b; Rottenberg et al., 2005). Um die Daten gut vergleichen zu können, wäre hier beispielsweise der Einsatz des SKID (Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV) eine adäquate Möglichkeit zur Erfassung der depressiven Symptomatik gewesen. Dieser konnte aufgrund der zeitlichen Dauer nicht angewandt werden. Bei der Interpretation der Depressivitätswerte sei nochmals darauf aufmerksam gemacht, dass das BDI nicht eine Major Depression diagnostiziert, sondern die depressiven Symptome der letzten sieben Tage quantifiziert und qualifiziert.

Auf die Frage nach der psychischen Belastung durch Depressivität (SCL-90-R) berichteten allerdings 41% der Migränepatienten von einer starken bzw. sehr starken psychischen Belastung. Im Gegensatz dazu zeigte sich im BDI nur bei 11.1% eine klinisch bedeutsame Beeinträchtigung und bei 19.7% eine milde bis mäßige Ausprägung depressiver Symptome. Diese überraschend hohen Werte in der SCL-90-R im Vergleich zu den eher geringen *BDI-Werten* könnte auf die unterschiedlichen Fragebögen zurückgeführt werden. Vielleicht spielt das ungleiche Antwortformat (BDI: vier vs. SCL-90-R fünf Antwortmöglichkeiten), die drei- (BDI) bzw. vierstufige Einteilung der Scores oder die unterschiedliche Anzahl der Fragen (BDI: 21 vs. SCL-90-R: 13 Fragen) eine Rolle. Möglicherweise verleitet die doch vorhandene Augenscheinvalidität des BDI zu geringerer Zustimmung zu den Items und führt dadurch zu einem geringeren Summenscore.

12.3.2. Migräne und komorbide Ängstlichkeit

Es zeigte sich, dass 29.1% der Personen aus der Migränestichprobe in der SCL-90-R angaben, eine starke bzw. sehr starke psychische Belastung aufgrund von Ängstlichkeit zu spüren, im Vergleich zu 14.4% aus der Nicht-Migränestichprobe. Diese Ergebnisse gehen konform mit denen von Bernardy et al. (2007), bei denen die Migränepatienten knapp über doppelt so hohe auffällige Ängstlichkeitswerte im Vergleich zur Normalbevölkerung zeigten. Jedoch sind die Werte aus der vorliegenden

Stichprobe deutlich höher; dieses könnte eventuell mit den unterschiedlichen Fragebögen zusammenhängen.

In anderen vergleichbaren Studien wurden Angststörungen (u.a. Breslau et al., 1991; Devlen, 1994; Lanteri-Minet et al., 2005) bzw. generalisierte Angststörung (Mennin et al., 2005, 2006) gemessen. Möglicherweise sind hierbei unterschiedliche Konstrukte erhoben worden, und es stellt sich daher die Frage nach der Vergleichbarkeit der Untersuchungsergebnisse.

12.4. Emotionsregulation und psychische Beeinträchtigung

12.4.1. Emotionsregulation und Depressivität

Bei der Gruppe der Nicht-Migränepersonen gingen hohe Depressivitätswerte mit niedrigen Werten in der Skala *Umbewertung* und mit hohen Werten in der Skala *Unterdrückung* des ERQ sowie mit einem weniger häufig eingesetzten *kontrollierten Ausdruck* negativer Gefühle (ERI) einher. Dies stimmt insofern mit Ergebnissen aus der Fachliteratur überein, als Personen mit depressiven Störungen ihre Emotionen stärker regulieren, indem sie diese vermehrt unterdrücken (Campbell-Sills et al., 2006a; Gross & John, 2003) und geringer umbewerten (Garnefski & Kraaij, 2006; Gross & John, 2003).

Signifikante Zusammenhänge zwischen den Emotionsregulationsstrategien und der Depressivität konnten in der Migränestichprobe nicht gefunden werden.

Obwohl sich in der Migränestichprobe zwischen Depressivität (im BDI) und den ERI-Skalen keine signifikanten Zusammenhänge zeigten, scheint jedoch die ERI-Skala *PE Ablenkung* einen wichtigen Einfluss im Zusammenhang mit Migräne zu haben. Die Skala *PE Ablenkung* (ERI) war bei der Vorhersage der *Depressivität* (SCL-90-R; $\beta=.20$, $p=.044$) bei der multiplen linearen Regression ein entscheidender Faktor. Hier zeigte sich, dass hohe Werte der *Depressivität* mit hohen Werten in der Skala *PE Ablenkung* einhergingen. Einschränkend muss jeweils bei allen Interpretationen der multiplen linearen Regressionen angemerkt werden, dass die Voraussetzung der linearen Beziehung zwischen Prädiktor und Kriteriumsvariable nicht immer vollständig gegeben war.

Die drei nach dem Schweregrad der depressiven Belastung (SCL-90-R) gebildeten Gruppen unterschieden sich signifikant hinsichtlich der Emotionsregulationsstrategie *Unterdrückung* (ERQ). So zeigten nicht-depressive Personen signifikant weniger *Unterdrückung* als Personen, die durch ihre *Depressivität* stark bis sehr stark belastet waren. Ebenso gaben Nicht-Migränepersonen, die nicht durch *Depressivität* belastet waren, geringere Unterdrückungswerte (ERQ) an als gering bis mittel belastete. Weiters unterschieden sich bei der Nicht-Migränestichprobe die Stufen der Belastung durch *Depressivität* signifikant in der Skala *PE Unterdrückung*. Dabei gaben nicht-depressiv belastete Personen geringere Werte bei der Unterdrückung positiver Emotionen (ERI) an als stark bis sehr stark belastete.

Wie schon bei den vorhergehenden Ergebnissen im Zusammenhang mit *Depressivität* und Emotionsregulation konnten bei der Migränestichprobe auch zwischen den Gruppen nach dem Schweregrad psychischer Belastung durch *Depressivität* keine signifikanten Unterschiede in den Emotionsregulationsstrategien gefunden werden.

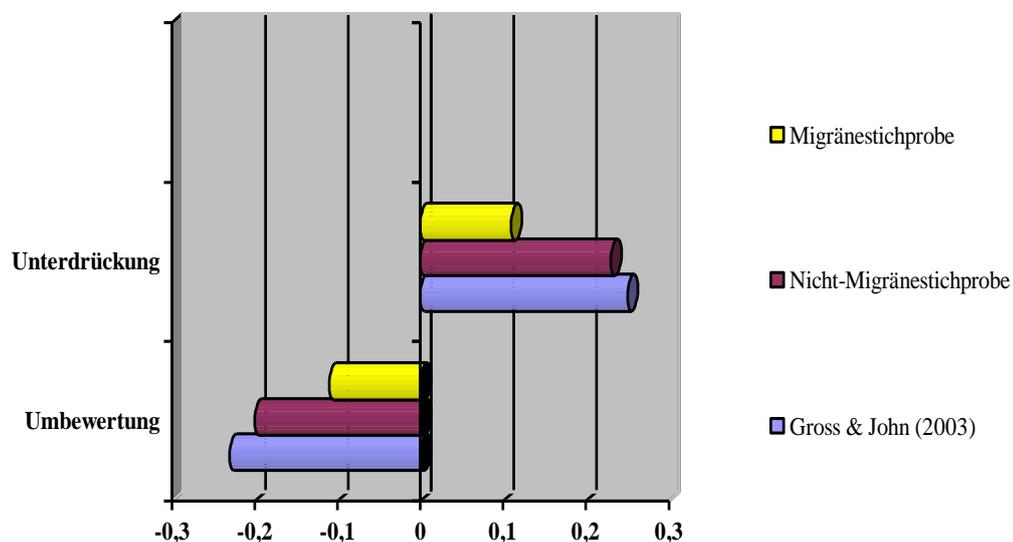


Abbildung 14. Standardisierte β -Koeffizienten beim Vergleich der ERQ-Skalen mit dem BDI-Summenscore.

Vergleicht man die Ergebnisse der Nicht-Migränestichprobe bzw. Migränestichprobe mit denen von Gross und John (2003) (Abbildung 14), die bei einer Stichprobe mit gesunden Studentinnen signifikante standardisierte Betakoeffizienten bei der Emotionsregulation (ERQ) mit der Prädiktorvariable *Depressivität* laut BDI fanden

($\beta=.25$ bei *Unterdrückung*, $\beta=-.23$ bei *Umbewertung*), so zeigten sich bei der vorliegenden Nicht-Migränestichprobe ebenfalls signifikante Zusammenhänge zwischen den ERQ-Skalen und den BDI-Ergebnissen ($\beta=.23$, $p=.001$ für *Unterdrückung* und $\beta=-.20$, $p=.003$ für *Umbewertung*). Solche signifikanten Ergebnisse konnten wiederum in der Stichprobe der Migränepatienten nicht gefunden werden ($\beta=.11$, $p=.255$ bei *Unterdrückung* und $\beta=-.11$, $p=.249$ bei *Umbewertung*).

12.4.2. *Emotionsregulation und Ängstlichkeit*

Die korrelativen Ergebnisse in der Nicht-Migränestichprobe zwischen der Skala *Ängstlichkeit* (SCL-90-R) und der Skala *Unterdrückung* im ERQ ergaben eine signifikante positive Korrelation. Folglich gaben ängstliche Personen signifikant häufiger an, ihre Emotionen zu unterdrücken. Diese Ergebnisse gehen konform mit denen von Campbell-Sills et al. (2006a), die berichten, dass *Unterdrückung* als Emotionsregulationsstrategie bei Personen, welche unter Angststörungen leiden, öfters angewandt wird. Auch kann die Annahme von Mennin (2006), dass Personen mit einer generalisierten Angststörung dazu neigen, ihre Emotionen zu unterdrücken, möglicherweise auch auf *Ängstlichkeit* erweitert werden. Hier sind noch andere Untersuchungen notwendig. Im ERI zeigten die Skalen *PE Ablenkung* und *PE empathische Unterdrückung* signifikante positive Zusammenhänge zur *Ängstlichkeit* (SCL-90-R). Dabei gingen hohe Werte in diesen Skalen mit hohen Ängstlichkeitswerten einher.

In der Stichprobe der Migränepatienten konnten wiederum keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den Emotionsregulationsstrategien (im ERQ und ERI) und der *Ängstlichkeit* (SCL-90-R) gezeigt werden.

Wie auch schon bei der Vorhersage der *Depressivität* mittels multipler linearer Regression zeigte sich auch bei der Vorhersage der *Ängstlichkeit* (SCL-90-R) die Wichtigkeit der Skala *PE Ablenkung*. Sie war der einzige Prädiktor ($\beta=.22$, $p=.036$), der signifikanten Einfluss auf die Vorhersage der *Ängstlichkeit* hatte. Dabei zeigte sich, dass je höher die *Ängstlichkeit*, desto höher die Ergebnisse in der Skala *PE Ablenkung*.

Zwischen den Gruppen, die nach dem Schweregrad der Belastung durch *Ängstlichkeit* (SCL-90-R) gebildet wurden, konnten signifikante Unterschiede bei der Emotionsregulationsstrategie *Unterdrückung* (ERQ) bei der Nicht-Migränestichprobe

gefunden werden. Hier gaben durch Ängstlichkeit nicht belastete Nicht-Migränepersonen signifikant weniger *Unterdrückung* an als gering bis mittel belastete Probanden. Ebenso gaben durch Ängstlichkeit nicht belastete Personen geringere Unterdrückungswerte an als stark bis sehr stark belastete. Ferner konnten in der Skala *PE Ablenkung* (ERI) signifikante Unterschiede zwischen den Stufen der Belastung durch Ängstlichkeit gezeigt werden. Hier lag der Unterschied zwischen den nicht belasteten und den stark bis sehr belasteten Personen; letztere zeigten höhere Werte in der Skala *PE Ablenkung*.

Die Untersuchungsergebnisse bei der Migränestichprobe konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen dem Schweregrad der Belastung durch Ängstlichkeit hinsichtlich der Emotionsregulationsstrategien aufzeigen.

12.4.3. Emotionsregulation und globale psychische Belastung

In Hinsicht auf die Fragestellung, ob der Schweregrad an globaler psychischer Belastung mittels Emotionsregulationsstrategien vorhergesagt werden kann, wurde eine binär logistische Regression berechnet. Es wurden 254 Personen (Nicht-Migränestichprobe $n=160$ und Migränepersonen $n=94$) in die Analyse einbezogen, die entweder keine bzw. eine starke bis sehr starke globale psychische Belastung angaben.

Dabei zeigte sich ein signifikanter Einfluss sowohl bei *Umbewertung* als auch bei *Unterdrückung* im ERQ. Folgende ERI-Skalen hatten ebenfalls einen signifikanten Einfluss auf die Klassifikation nach globaler psychischer Belastung: *PE unkontrollierter Ausdruck* und *PE Ablenkung*. Als einzige Variable zeigte *Umbewertung* (ERQ) einen signifikanten Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit, in die Gruppe der psychisch nicht-belasteten Personen zugeordnet zu werden; alle anderen Variablen des Modells erhöhten die Wahrscheinlichkeit, der Gruppe der *global psychisch belasteten* Personen anzugehören. Gross und John (2003) fanden in ihrer Stichprobe mit gesunden Probanden, dass *Umbewertung* (ERQ) als eine Art protektiver Faktor gegen Depressivität wirkt. Eventuell könnte diese Interpretation auch auf generelle psychische Belastung umlegbar sein; hier sollte jedoch noch weitere Forschungstätigkeit erfolgen.

Zur Vorhersage des Ausmaßes an *globaler psychischer Belastung* (mittels multipler Regression) bei Migränepatienten zeigte die Skala *PE Ablenkung* einen signifikanten Einfluss ($\beta=.29$, $p=.004$). Dies lässt sich dahingehend interpretieren, dass hohe Werte

der *globalen psychischen Belastung* mit hohen Werten in der Skala *PE Ablenkung* einhergehen.

Aufgrund dieser Ergebnisse kann zusammenfassend angemerkt werden, dass die in der Nicht-Migränestichprobe gezeigten und in der Literatur beschriebenen Zusammenhänge zwischen Emotionsregulation und Depressivität (Campbell-Sills et al., 2006a; Garnefski & Kraaij, 2006; Gross & John, 2003) bzw. zwischen Emotionsregulation und *Ängstlichkeit* (Campbell-Sills et al., 2006a) gefunden werden konnten. Bei den Migränepatienten der vorliegenden Stichprobe konnten diese Zusammenhänge allerdings nicht gefunden werden. Möglicherweise existiert eine nicht berücksichtigte Variable, die hier einen starken Einfluss gehabt haben könnte.

Vermutlich lässt sich die geringe Höhe der Korrelationen in der Nicht-Migränestichprobe bzw. die nicht vorhandenen signifikanten Korrelationen in der Migränestichprobe auch auf die Erhebungsmethode der Selbstbeschreibungen zurückführen. In diesem Zusammenhang gibt Davidson (1998) zu bedenken, dass sich das emotionale Verhalten auf verschiedenen Ebenen äußern kann. Nicht jede Person zeigt auf allen Ebenen (verhaltensmäßige, erlebnismäßige und physiologische Ebene) ihre Emotionen. Möglicherweise waren in der vorliegenden Untersuchung viele Personen, die ihre Emotionen weniger gut auf der Selbstbeschreibungsebene ausdrücken konnten. Für nachfolgende Untersuchungen wäre das Einbeziehen mindestens einer weiteren Ebene wünschenswert, z.B. physiologische Messungen wie bei den Studien von Giuliani et al. (2008), Gross (1998a), Gross und Levenson (1997) und Mauss et al. (2007).

Zu beachten ist ferner, dass bei fast allen Studien um die Forschergruppe von Gross (Giuliani et al., 2008; Gross, 1998a; Gross & Levenson, 1997; Mauss et al., 2007) und bei Campbell-Sills et al. (2006a, b) entweder Stimulusmaterial verwendet (um beispielsweise Trauer oder Vergnügung auszulösen) und/oder eine Anleitung im Umgang mit Emotionen (Unterdrücken, Umbewerten) gegeben wurde. Erst dann kam ein Fragebogen zur Emotionsregulation zum Einsatz.

Zwar lassen sich die erwähnten Zusammenhänge zwischen Depressivität und Emotionsregulation in der vorliegenden Diplomarbeitstudie nur sehr gering bis gering finden, trotzdem gab es einige signifikante Ergebnisse, die nicht zu vernachlässigen sind. So erscheint es sinnvoll, bei der Behandlung von Depressionen auch die Emotionsregulation zu berücksichtigen. Gross und Munoz (1995) sind der Meinung, dass sich Psychologen, Ärzte oder Therapeuten einen Eindruck über

Emotionsregulationsprozesse des Patienten verschaffen sollten. Dadurch könnte herausgefunden werden, ob der Patient prinzipiell über geeignete Fähigkeiten zur Emotionsregulation verfügt und nur im Moment nicht darauf zurückgreifen kann, oder ob diese nicht vorhanden sind.

12.5. Migränespezifische Fragestellungen

Um einen möglichen Zusammenhang zwischen Attackendauer ohne und mit Einnahme von Medikamenten, der psychischen Beeinträchtigung (Depressivität, *Ängstlichkeit*) und der Emotionsregulation zu untersuchen, kamen Korrelationen nach Spearman zur Anwendung. Bei 16.6% der Migränepatienten dauerte die Migräne ohne Einnahme von Medikamenten unter 4 bzw. über 72 Stunden; ein vergleichbarer Wert (14.3%) findet sich bei Lanteri-Minet et al. (2005). Demgegenüber beschrieben 48.1% der Migräniker, weniger als 4 Stunden und 2.9%, mehr als 72 Stunden unter der Migräne bei Einnahme von Medikamenten zu leiden.

Es fanden sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen der Dauer der Migräne (ohne/mit Einnahme von Medikamenten) und der Wahl der Emotionsregulationsstrategien, Depressivität und *Ängstlichkeit*. Bei der Attackendauer mit Einnahme von Medikamenten zeigte sich, dass obwohl 67 Migränepatienten eine starke Beeinträchtigung im Alltag beschrieben, nur 32 Personen Triptane einnahmen, die nach Göbel (2004) zu den effektivsten Migränemedikamenten bei starken Attacken und zur Akuttherapie zählen. Eine Vielzahl der Patienten nahm „einfache“ Schmerzmittel (wie Aspirin, Parkemed, Voltaren, Novalgin etc.) ein. Weitere Berechnungen zeigten, dass keine signifikanten Unterschiede zwischen der Dauer der Migräneattacke mit Medikation und der Einnahme von Triptanen auffindbar waren.

Anscheinend spielt in diesem Zusammenhang einerseits die Emotionsregulation, andererseits die psychische Beeinträchtigung durch Depressivität bzw. *Ängstlichkeit* keine entscheidende Rolle.

Mittels multipler linearer Regression konnte in der Stichprobe der Migränepatienten die *Depressivität* (SCL-90-R) durch die Anzahl an Tagen, die seit der letzten Migräneattacke vergangen waren, und durch die Skala *PE Ablenkung* vorhergesagt werden. Dabei zeigte sich, dass Personen mit hohen Depressionswerten hohe Werte in der ERI-Skala *PE Ablenkung* und eine geringe Anzahl an Tagen seit der letzten Migräneattacke aufwiesen. Bei der Vorhersage der *Ängstlichkeit* (SCL-90-R) war

lediglich die Skala *PE Ablenkung* ein signifikanter Prädiktor (Patienten mit hohen Ängstlichkeitswerten hatten hohe Werte in dieser Skala), jedoch keine migränespezifische Variable. Für die Vorhersage der *globalen psychischen Belastung* (GSI der SCL-90-R) konnten drei signifikante Prädiktoren gefunden werden: die Skala *PE Ablenkung*, die Anzahl der Jahre seit Beginn der Migräne und die Anzahl an Tagen seit der letzten Migräneattacke. Hier zeigte sich, dass eine hohe *globale psychische Belastung* mit hohen Werten in der Skala *PE Ablenkung*, einer geringen Anzahl an Tagen seit der letzten Migräneattacke und einer geringen Anzahl an Jahren seit dem erstmaligen Auftreten einer Migräne einherging.

Daraus lässt sich schließen, dass in der Migränestichprobe die Skala *PE Ablenkung* bei der Vorhersage sowohl der *Depressivität* und der *Ängstlichkeit* als auch bei der *globalen psychischen Belastung* eine bedeutende Rolle spielt. Ferner haben die meisten migränespezifischen Variablen einen signifikanten Einfluss auf die *globale psychische Belastung*.

Abschließend muss nochmals darauf hingewiesen werden, dass im Gegensatz zur Literatur in der vorliegenden Diplomarbeitsstudie depressive Symptome und Ängstlichkeit erhoben wurden und nicht die Diagnose einer Major Depression bzw. Angststörung gestellt wurde. Die geringen korrelativen Zusammenhänge dieser Studie könnten sich in diesem Punkt widerspiegeln.

13. ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der Studie war es, einerseits die psychische Beeinträchtigung durch depressive Symptome und Ängstlichkeit, andererseits die Emotionsregulation bei Migränepatienten und einer Nicht-Migränestichprobe (die jedoch teilweise psychische Beeinträchtigungen aufwies) zu untersuchen.

Die vorliegende Diplomarbeit wurde als Querschnittstudie zwischen August 2008 und Juli 2009 durchgeführt. Folgende Messinstrumente kamen bei der Untersuchung zur Anwendung: das Emotionsregulations-Inventar (ERI), das Emotion Regulation Questionnaire (ERQ), das Beck-Depressions-Inventar (BDI), die Symptom-Checkliste (SCL-90-R) und ein Fragebogen zu soziodemographischen und krankheitsbezogenen Aspekten.

Insgesamt nahmen 209 Nicht-Migränepersonen und 117 Migränepatienten an der Studie teil. Die Nicht-Migränepersonen waren im Durchschnitt 33.66 Jahre alt ($SD=13.00$) und hatten in 84.7% der Fälle eine höchste abgeschlossene Ausbildung mit Matura oder universitärem Niveau. Bei den Migränepatienten lag das durchschnittliche Alter bei 32.98 Jahren ($SD=12.79$), ebenso hatten 83.8% eine höchste abgeschlossene Ausbildung mit Maturaniveau oder darüber hinaus. Die migränespezifischen Daten zeigten, dass 74.4% eine Migräne ohne und 25.6% eine mit Aura hatten; die durchschnittliche Attackenanzahl (Md) pro Monat lag bei 2.00. Die durchschnittliche Dauer der Migräne mit Medikation war bei 4 Stunden und ohne bei 24 Stunden. Mehr als die Hälfte der Personen (57.3%) beschrieb eine starke Beeinträchtigung durch die Migräne im Alltag. Die am meisten genannten Begleitsymptome der Migräne waren Lärm- (86.3%) und Lichtempfindlichkeit (84.6%) gefolgt von Übelkeit (79.5%). Als mögliche Triggerfaktoren wurden am häufigsten Wetter, Menstruation und bestimmte Nahrungsmittel angegeben.

Das Hauptaugenmerk der Diplomarbeit lag auf der Untersuchung der Zusammenhänge zwischen Emotionsregulation und psychischer Beeinträchtigung.

Nicht-Migränepersonen, die hohe Depressivitätswerte angaben, wiesen, wie in der Studie von Garnefski und Kraaij (2006), signifikant geringere Werte bei der Emotionsregulationsstrategie *Umbewertung* im Vergleich zu nicht-depressiven Personen auf. Im Gegensatz dazu zeigten depressive Personen, ebenso wie bei Campbell-Sills et al. (2006a), signifikant höhere Werte bei der Emotionsregulationsskala *Unterdrückung*. Diese gefundenen Ergebnisse aus dem ERQ bestätigen die Untersuchungen von Gross und John (2003). Ferner gingen niedrige Werte in der Skala *NE kontrollierter Ausdruck* mit höheren Depressionswerten im BDI einher.

Weiters wurden signifikante Unterschiede zwischen den Stufen der psychischen Belastung durch Depressivität bezüglich *Unterdrückung* (ERQ) bei der nicht belasteten und bei der gering bis mittel belasteten bzw. bei der nicht belasteten und der stark bis sehr stark belasteten Gruppe gefunden. Ferner zeigten sich signifikante Unterschiede hinsichtlich des Schweregrades an psychischer Belastung durch Depressivität (nicht belastete vs. stark bis sehr stark belastete Nicht-Migränepersonen) bei der ERI-Skala *PE Unterdrückung*.

In Hinblick auf *Ängstlichkeit* wurde bei der Nicht-Migränestichprobe ein signifikanter positiver Zusammenhang mit *Unterdrückung* ersichtlich, wie es auch schon Campbell-Sills et al. (2006a) zeigten. Dies bedeutet, dass hohe Werte der *Unterdrückung* mit hohen Ängstlichkeitswerten einhergingen. Überdies zeigten die ERI Skalen *PE Ablenkung* und *PE empathische Unterdrückung* einen signifikanten positiven Zusammenhang zur *Ängstlichkeit*.

Signifikante Unterschiede konnten zwischen dem Grad der Belastung durch Ängstlichkeit (bei den Gruppen nicht belastete vs. gering bis mittel belastete Personen und den Gruppen nicht belastete vs. stark bis sehr stark belastete Personen) hinsichtlich *Unterdrückung* festgestellt werden. Ein signifikanter Unterschied konnte auch zwischen dem Grad der Belastung durch Ängstlichkeit bei den nicht belasteten vs. stark bis sehr stark belasteten Personen in der ERI-Skala *PE Ablenkung* gezeigt werden.

Für die Migränestichprobe war die Skala *PE Ablenkung* sehr aussagekräftig. Sie spielte sowohl bei der Vorhersage von *Ängstlichkeit* mittels multipler linearer Regression als auch bei der *Depressivität* eine signifikante Rolle. Für die *Depressivität*

war ferner die Anzahl der Tage seit der letzten Attacke ein signifikanter Prädiktor. Die Wichtigkeit der Skala *PE Ablenkung* wurde neben den Jahren seit dem Beginn der Migräne und der Anzahl an Tagen, die seit der letzten Attacke vergangen waren, auch bei der Vorhersage des *GSI* ersichtlich. Jedoch konnten bei der korrelativen Berechnung keine signifikanten Zusammenhänge mit der Skala *PE Ablenkung* gefunden werden.

Ferner waren keine signifikanten Zusammenhänge zwischen Emotionsregulation bzw. psychischer Beeinträchtigung in der Migränestichprobe und der Dauer der Migräneattacke zu finden.

Die logistische Regression ergab, dass die Variablen *Umbewertung* und *Unterdrückung* (ERQ), *PE unkontrollierter Ausdruck* und *PE Ablenkung* einen signifikanten Einfluss auf die Gruppenzuordnung (nicht belastete bzw. hoch bis sehr hoch belastete Nicht-Migränepersonen und Migränepatienten) nach *globaler psychischer Belastung* (*GSI* der SCL-90-R) hatten. Dadurch konnten 70.1% der Personen richtig klassifiziert werden. Somit kann in 70.0% der Fälle mittels der oben beschriebenen Variablen eine Aussage über die Gruppenzugehörigkeit nach der globalen psychischen Belastung getätigt werden.

14. ABSTRACT

Ziel dieser Querschnittuntersuchung war es, den Zusammenhang zwischen psychischen Beeinträchtigungen und Emotionsregulation bei 117 Migränepatienten und 209 Personen ohne Migräne zu untersuchen. Dabei kamen folgende Erhebungsinstrumente zur Anwendung: ein soziodemographischer und krankheitsbezogener Fragebogen, das Emotion Regulation Questionnaire (ERQ), das Emotionsregulations-Inventar (ERI), das Beck-Depressions-Inventar (BDI) und die Symptom-Checkliste (SCL-90-R).

Zur Vorhersage des Ausmaßes an *Depressivität*, *Ängstlichkeit* und der *globalen psychischen Belastung* bei Migränepatienten hatte die Emotionsregulationsskala *Ablenkung* von positiven Gefühlen (ERI) den wichtigsten Einfluss. Auch konnten migränespezifische Variablen mit signifikantem Einfluss identifiziert werden: bei *Depressivität* die Anzahl der Tage, die seit der letzten Migräneattacke vergangen waren, und bei der *globalen psychischen Belastung* zusätzlich die Anzahl der Jahre seit Beginn der Migräne. Die von Gross und John (2003) identifizierten Zusammenhänge zwischen Emotionsregulation und psychischer Beeinträchtigung durch Depression konnten in vorliegender Studie mittels Korrelationen zwischen *Depressivität* (BDI) und den Skalen des ERQ (*Umbewertung* und *Unterdrückung*) bzw. und der ERI-Skala *kontrollierter Ausdruck* negativer Gefühle gezeigt werden, jedoch nur für die Nicht-Migränegruppe. Depressive Personen wiesen höhere Werte in der *Unterdrückung* sowie geringere Werte im *kontrollierten Ausdruck* negativer Gefühle und der *Umbewertung* auf. Ebenso konnte ein signifikanter Zusammenhang bei der Nicht-Migränestichprobe zwischen *Ängstlichkeit* und den Emotionsregulationsskalen *Unterdrückung* (ERQ) sowie *Ablenkung* und *emphatische Unterdrückung* bei positiven Emotionen (ERI) gezeigt werden, wobei hier jeweils hohe Werte in den Skalen mit einer hohen *Ängstlichkeit* einhergingen. Einen signifikanten Beitrag zur Vorhersage der globalen psychischen Belastung hatten bei der Nicht-Migräne- und bei der Migränestichprobe die ERQ-Skalen (*Umbewertung* und *Unterdrückung*), die ERI-Skalen *PE unkontrollierter Ausdruck* und *Ablenkung* von positiven Gefühlen.

Zusammenfassend konnte ein relevanter Zusammenhang zwischen Emotionsregulation und psychischer Beeinträchtigung bei der Nicht-Migränestichprobe aufgezeigt werden.

Abstract auf Englisch

This cross-section study aimed to investigate the association between psychological burden and the regulation of emotions in 117 patients suffering from migraine and for 209 participants without migraine. The measures implemented in this study were a socio-demographic and disease-specific questionnaire, the Emotion Regulation Questionnaire (ERQ), the Emotion Regulation Inventory (ERI), the Beck-Depression-Inventory (BDI) and the Symptom-Checklist (SCL-90-R).

For migraine sufferers the most useful predictor for *depressiveness*, *anxiety* and *global psychological burden* was the emotion regulation scale *distraction* from positive emotions (ERI). Migraine-specific variables could also be identified as having considerable influence: Concerning *depressiveness* it was the number of days since the last migraine attack and for *global psychological burden* it additionally was the number of years since the first onset of migraine.

The hypothesized relation of emotion regulation and depression (Gross & John, 2003) was also identified in the present study, but only for the non-migraine participants. Depressiveness (BDI) significantly negatively correlated with the *reappraisal* scale (ERQ) and the *controlled expression* of negative emotions (ERI) and positively correlated with the *suppression* scale (ERQ). However, significant correlations between anxiety and the regulation of emotions were only found for the non-migraine group. Participants with a high level of anxiety (SCL-90-R) achieved a higher *suppression* score (ERQ) and higher scores of *controlled expression* and *emphatic suppression* of positive emotions (ERI).

Moreover, the ERQ scales *reappraisal* and *suppression* as well as the ERI scales *uncontrolled expression* of positive emotions and the scale *distraction* from positive emotions proved to be significant predictors for the *global psychological burden* (SCL-90-R, extreme groups: high and very high vs. no global psychological burden, for migraine sufferers and non-migraine participants).

The present study shows relevant associations between emotion regulation and psychological burden for participants without migraine.

15. LITERATURVERZEICHNIS

- Abler, B. & Kessler, H. (2009). Emotion Regulation Questionnaire – Eine deutschsprachige Fassung des ERQ von Gross und John. *Diagnostica*, 55, 144–152.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Amstadter, A. (2008). Emotion regulation and anxiety disorders. *Journal of Anxiety Disorders*, 22, 211–221.
- Bag, B., Hacıhasanoğlu, R. & Tufekci, F.G. (2005). Examination of anxiety, hostility and psychiatric disorders in patients with migraine and tension-type headache. *International Journal of Clinical Practice*, 59, 515–521.
- Barlow, D.H., Allen, L.B. & Choate, M.L. (2004). Toward a unified treatment for emotional disorders. *Behavior Therapy*, 35, 205–230.
- Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B. & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford Press.
- Beck, A.T. (1978). *The depression inventory*. Philadelphia: Center for Cognitive Therapy.
- Bernardy, K., Lehmann, K., Einsle, F., Goßrau, G., Michel, S. & Köllner, V. (2007). Prädiktoren der Anfallshäufigkeit bei Patienten mit Migräne. *Psychotherapie, Psychosomatik und Medizinische Psychologie*, 57, 281–288.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (2003). *Biologische Psychologie* (5. Aufl.). Berlin: Springer.
- Bortz, J. (2005). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler* (6. Aufl.).

Heidelberg: Springer.

- Bortz, J. & Döring, N. (1995). *Forschungsmethoden und Evaluation in den Sozialwissenschaften* (2., vollständig überarbeitete und aktualisierte Aufl.). Berlin: Springer.
- Breslau, N. & Andreski, P. (1995). Migraine, personality and psychiatric comorbidity. *Headache*, 35, 382–386.
- Breslau, N., Davis, G.C. & Andreski, P. (1991). Migraine, psychiatric disorders, and suicide attempts: An epidemiologic study of young adults. *Psychiatry Research*, 37, 11–23.
- Breslau, N., Lipton, R.B., Stewart, W.F., Schultz, L.R. & Welch, K.M.A. (2003). Comorbidity of migraine and depression: Investigating potential etiology and prognosis. *Neurology*, 60, 1308–1312.
- Breslau, N., Schultz, L.R., Stewart, W.F., Lipton, R.B., Lucia, V.C. & Welch, K.M.A. (2000). Headache and major depression: Is the association specific to migraine? *Neurology*, 54, 308–313.
- Bühl, A. & Zöfel, P. (2005). *SPSS 12. Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows* (9. Aufl.). München: Pearson Studium.
- Busch, V. & May, A. (2002). *Kopf- und Gesichtsschmerzen*. München: Urban und Fischer.
- Butler, E.A., Egloff, B., Wilhelm, F.W., Smith, N.C., Erickson, E.A. & Gross, J.J. (2003). The social consequences of expressive suppression. *Emotion*, 3, 48–67.
- Cahill, C.M. & Murphy, K.C. (2004). Migraine: Another headache for psychiatrists? *British Journal of Psychiatry*, 185, 191–193.
- Campbell-Sills, L., Barlow, D.H., Brown, T.A. & Hofmann, S.G. (2006a). Acceptability

and suppression of negative emotion in anxiety and mood disorders. *Emotion*, 6, 587–595.

Campbell-Sills, L., Barlow, D.H., Brown, T.A. & Hofmann, S.G. (2006b). Effects of suppression and acceptance on emotional responses of individuals with anxiety and mood disorders. *Behavior Research and Therapy*, 44, 1251–1263.

Campos, J., Barrett, K., Lamb, M., Goldsmith, H. & Stenberg, C. (1983). Socioemotional development. In M. Haith & J. Campos (Eds.), *Infancy and developmental psychobiology. Vol. II. Handbook of child psychology* (pp. 783–915). New York: Wiley.

Cicchetti, D., Ganiban, J. & Barnett, D. (1991). Domains of emotion regulation. In J. Garber & K.A. Dodge (Eds.), *The development of emotion regulation and dysregulation* (pp. 15–48). Cambridge: University Press.

Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Cole, P.M., Michel, M.K. & O'Donnell Teti, L. (1994). The development of emotion regulation and dysregulation: A clinical perspective. In N.A. Fox (Ed.), *The development of emotion regulation: Biological and behavioral considerations. Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59, 73–100. Abgefragt 20.04.2009, von <http://www.jstor.org/stable/1166139>.

Comer, R.J. (2008). *Klinische Psychologie* (6. Aufl.). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.

Davidson, R.J. (1994). On emotion, mood, and related affective constructs. In P. Ekman & R.J. Davidson (Eds.), *The nature of emotion. Fundamental questions* (pp. 51–55). Oxford: Oxford University Press.

Davidson, R.J. (1998). Affective style and affective disorders: Perspectives from affective neuroscience. *Cognition and Emotion*, 12, 307–330.

- De Diego, E.V. & Lanteri-Minet, M. (2005). Recognition and management of migraine in primary care: Influence of functional impact measured by headache impact test (HIT). *Cephalalgia*, 25, 184–190.
- Devlen, J. (1994). Anxiety and depression in migraine. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 87, 338–341.
- De Wied, M. & Verbaten, M.N. (2001). Affective pictures processing, attention, and pain tolerance. *Pain*, 90, 163–172.
- Diener, H.C. (2001). *Migräne* (2., überarbeitete Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Dodge, K.A. (1989). Coordinating responses to aversive stimuli. *Developmental Psychology*, 25, 339–342.
- Dodge, K.A. & Garber, J. (1991). Domains of emotion regulation. In J. Garber & K.A. Dodge (Eds.), *The development of emotion regulation and dysregulation* (pp. 3–11). Cambridge: University Press.
- Domingues, R.B., Coelho Costa, E.A., Da Silva, A., Domingues, S.A., Leal, J.C., Gomez, R.S. et al. (2008). Correlation between migraine subtypes and depression. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 66, 485–487.
- Drosdeowski, G., Müller, W., Scholze-Stubenrecht, W. & Wermke, M. (1990). *Duden. Das Fremdwörterbuch* (5., neu bearbeitete und erweiterte Aufl.). Mannheim: Bibliographisches Institut & F.A. Brockhaus AG.
- Eaton, W.W., Badawi, M. & Melton, B. (1995). Prodromes and precursors: Epidemiologic data for primary prevention of disorders with slow onset. *American Journal of Psychiatry*, 152, 967–972.
- Ellsworth, P.C. & Scherer, K.R. (2003). Appraisal processes in emotion. In R.J. Davidson, K.R. Scherer & H.H. Goldsmith (Eds.), *Handbook of affective sciences* (pp. 572–595). New York: Oxford University Press.

- Field, A. (2000). *Discovering statistics using SPSS for Windows*. London: SAGE Publications.
- Franke, G.H. (2002). SCL-90-R. *Die Symptom-Checkliste von Derogatis – Deutsche Version. Manual* (2., vollständig überarbeitete Aufl.). Göttingen: Beltz.
- Freud, S. (1959). Inhibitions, symptoms and anxiety. In A. Strachey (Ed.), *The standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud*. London: Hogarth Press.
- Galego, J.C.B, Cipullo, J.P., Cordeiro, J.A. & Tognola, W.A. (2004). Depression and migraine. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 62, 774–777.
- Garnefski, N. & Kraaij, V. (2006). Relationship between cognitive emotion regulation strategies and depressive symptoms: A comparative study of five specific samples. *Personality and Individual Differences*, 40, 1659–1669.
- Garnefski, N. & Kraaij, V. (2007). The cognitive emotion regulation questionnaire. Psychometric features and prospective relationships with depression and anxiety in adults. *European Journal of Psychological Assessment*, 23, 141–149.
- Garnefski, N., Kraaij, V. & Spinhoven, P. (2001). Negative life events, cognitive emotion regulation and emotional problems. *Personality and Individual Differences*, 30, 1331–1327.
- Garnefski, N., Teerds, J., Kraaij, V., Legerstee, J. & Van den Kommer, T. (2004). Cognitive emotion regulation strategies and depressive symptoms: Differences between males and females. *Personality and Individual Differences*, 36, 267–276.
- Geraud, G., Lanteri-Minet, M., Lucas, C. & Valade, D. (2004). French guidelines for the diagnosis and management of migraine in adults and children. *Clinical Therapeutics*, 26, 1305–1318.
- Gilbert, D.T., Pinel, E.C., Wilson, T.D., Blumberg, S.J. & Wheatley, T.P. (1998).

- Immune neglect: A source of durability bias in affective forecasting. *Journal of Personality and Social Psychology*, 75, 617–638.
- Giuliani, N., McRae, K. & Gross, J.J. (2008). The up- and down-regulation of amusement: Experiential, behavioral, and autonomic consequences. *Emotion*, 8, 714–719.
- Göbel, H. (2004). *Die Kopfschmerzen. Ursache, Mechanismen, Diagnostik, Therapie* (2. Aufl.). Berlin: Springer.
- Göbel, H., Petersen-Braun, M. & Soyka, D. (1993). Die Prävalenz von Kopfschmerzen in Deutschland. *Schmerz*, 7, 287–297.
- Gratz, K.M. & Roemer, L. (2004). Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: Development, factor structure, and initial validation of the difficulties in emotion regulation scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 26, 41–54.
- Gross, J.J. (1998a). Antecedent- and response-focused emotion regulation: Divergent consequences for experience, expression, and physiology. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74, 224–237.
- Gross, J.J. (1998b). The emerging field of emotion regulation: An integrative review. *Review of General Psychology*, 2, 271–299.
- Gross, J.J. (1999). Emotion and emotion regulation. In L.A. Pervin & O.P. John (Eds.), *Handbook of personality: Theory and research* (2nd ed., pp. 525–552). New York: Guilford.
- Gross, J.J. (2001). Emotion regulation in adulthood: Timing is everything. *Current Directions in Psychological Science*, 10, 214–219.
- Gross, J.J. (2002). Emotion regulation: Affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology*, 39, 281–291.

- Gross, J.J. (2008). Emotion regulation. In M. Lewis, J.M. Haviland-Jones & L.F. Barrett (Eds.), *Handbook of emotion* (3rd ed., pp. 497–512). New York: Guilford.
- Gross, J.J. & John, O.P. (1997). Revealing feelings: Facets of emotional expressivity in self-reports, peer ratings, and behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, *72*, 435–448.
- Gross, J.J. & John, O.P. (1998). Mapping the domain of expressivity: Multi-method evidence for a hierarchical model. *Journal of Personality and Social Psychology*, *74*, 170–191.
- Gross, J.J. & John, O.P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, *85*, 348–362.
- Gross, J.J. & Levenson, R.W. (1993). Emotional suppression: Physiology, self-report, and expressive behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, *64*, 970–986.
- Gross, J.J. & Levenson, R.W. (1997). Hiding feelings: The acute effects of inhibiting negative and positive emotion. *Journal of Abnormal Psychology*, *106*, 95–103.
- Gross, J.J. & Munoz, R.F. (1995). Emotion regulation and mental health. *Clinical Psychology: Science and Practice*, *2*, 151–164.
- Gross, J.J., Richards, J.M. & John O.P. (2006). Emotion regulation in everyday life. In D.K. Snyder, J.A. Simpson & J.N. Hughes (Eds.), *Emotion regulation in families: Pathways to dysfunction and health* (pp. 13–35). Washington, DC: American Psychological Association.
- Gross, J.J. & Thompson, R.A. (2007). Emotion regulation: Conceptual foundations. In J.J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation* (pp. 3–24). New York: Guilford Press.

- Hamelsky, S.W. & Lipton, R.B. (2006). Psychiatric comorbidity of migraine. *Headache*, 45, 1327–1333.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (1995). *Beck-Depressions-Inventar (BDI). Testhandbuch* (2., überarbeitete Aufl.). Bern: Huber.
- Hinz, A. & Schwarz, R. (2001). Angst und Depression in der Allgemeinbevölkerung: Eine Normierungsstudie zur Hospital Anxiety and Depression Scale. *Psychotherapie, Psychosomatik und Medizinische Psychologie*, 51, 193–200.
- International Headache Society. (2003). *Migraine*. Abgefragt 10.03.2009, von http://ihs-classification.org/en/02_klassifikation/02_teil1/01.00.00_migraine.html.
- Izard, C.E. (1990). Facial expressions and the regulation of emotions. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58, 487–498.
- Jackson, D.C., Malmstadt, J.R., Larson, C.L. & Davidson, R.J. (2000). Suppression and enhancement of emotional responses to unpleasant pictures. *Psychophysiology*, 37, 515–522.
- Keidel, M. (2007). *Migräne: Ursachen, Formen, Therapie*. München: Beck.
- König, D. & Jagsch, R. (2008). *Emotionsregulations-Inventar ERI*. Abgefragt 18.08.2008, von <http://dk.akis.at/eri.pdf>.
- Kowacs, F., Socal, M.P., Ziomkowski, S.C., Borges-Neto, V.F., Toniolo, D.P., Francesconi, C.R.M. et al. (2003). Symptoms of depression and anxiety, and screening for mental disorders in migrainous patients. *Cephalalgia*, 23, 79–89.
- Kring, A.M. & Werner, K.H. (2004). Emotion regulation and psychopathology. In P. Philippot & R.S. Feldman (Eds.), *The regulation of emotion* (pp. 359–385). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Kröner-Herwig, B. (1992). Kopfschmerz und psychologische Kopfschmerzbehandlung:

- Übersicht und kritische Würdigung von Biofeedbackverfahren. In E. Geissner & G. Jungnitsch (Hrsg.), *Psychologie des Schmerzes* (S. 312–348). Weinheim: PVU.
- Lanteri-Minet, M., Radat, F., Chautard, M.H. & Lucas, C. (2005). Anxiety and depression associated with migraine: Influences on migraine subjects' disability and quality of life, and acute migraine management. *Pain*, *118*, 319–326.
- Lazarus, R.S. (1991). *Emotion and adaptation*. New York: Oxford University Press.
- Lazarus, R.S. & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer.
- Levitt, J.T., Brown, T.A., Orsillo, S.M. & Barlow, D.H. (2004). The effects of acceptance versus suppression of emotion on subjective and psychophysiological response to carbon dioxide challenge in patients with panic disorders. *Behavior Therapy*, *35*, 747–766.
- Lieb, R. (2007). Angststörungen. In B. Strauß, F. Hohagen & F. Caspar (Hrsg.), *Lehrbuch Psychotherapie* (Teilband 1, S. 239–351). Göttingen: Hogrefe.
- Lieb, R. & Wittchen, H.U. (2005). Angststörungen: Klassifikation und Diagnostik. In M. Perrez & U. Baumann (Hrsg.), *Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie* (3., vollständig überarbeitete Aufl., S. 894–924). Bern: Huber.
- Limmroth, V. (2007). *Kopf- und Gesichtsschmerzen*. Stuttgart: Schattauer.
- Linnet, M.S., Celentano, D.D. & Stewart, W.F. (1991). Headache characteristics associated with physician consultation: A population-based survey. *American Journal of Preventive Medicine*, *7*, 40–46.
- Lipton, R.B. & Newman, L.C. (2003). Epidemiology, impact, and comorbidities of migraine headaches in the United States. *Neurology*, *60*, 3–8.
- Lynch, T.R., Robins, C.J., Morse, J.Q. & Krause, E.D. (2001). A mediational model

- relating affect intensity, emotion inhibition, and psychological distress. *Behavior Therapy*, 32, 519–536.
- Masters, J.C. (1991). Strategies and mechanisms for the personal and social control of emotion. In J. Garber & K.A. Dodge (Eds.), *The development of emotion regulation and dysregulation* (pp. 182–207). Cambridge: University Press.
- Mauss, I.B., Bunge, S.A. & Gross, J.J. (2008). Automatic emotion regulation: Cultural and neuroscientific considerations. In S. Ismer, S. Jung, S. Kronast, C. Van Scheve & M. Vanderkerckhove (Eds.), *Regulating emotions: Social necessity and biological inheritance* (pp. 39–60). Oxford: Blackwell.
- Mauss, I.B., Cook, C.L., Cheng, J.Y.J. & Gross, J.J. (2007). Individual differences in cognitive reappraisal: Experiential and physiological responses to an anger provocation. *International Journal of Psychophysiology*, 66, 116–124.
- McWilliams, L.A., Goodwin, R.D. & Cox, B.J. (2004). Depression and anxiety associated with three pain conditions: Results from a nationally representative sample. *Pain*, 111, 77–83.
- Mennin, D.S. (2004). Emotion regulation therapy for generalized anxiety disorder. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 11, 17–29.
- Mennin, D.S. (2006). Emotion regulation therapy: An integrative approach to treatment-resistant anxiety disorders. *Journal of Contemporary Psychotherapy*, 36, 95–105.
- Mennin, D.S., Heimberg, R.G., Turk, L.C. & Fresco, D.M. (2002). Applying an emotion regulation framework to integrative approaches to generalized anxiety disorder. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 9, 85–90.
- Mennin, D.S., Heimberg, R.G., Turk, L.C. & Fresco, D.M. (2005). Preliminary evidence for an emotion dysregulation model of generalized anxiety disorder. *Behavior Research and Therapy*, 43, 1281–1310.

- Merikangas, K.R., Angst, J. & Isler, H. (1990). Migraine and psychopathology: Results of the Zurich cohort study of young adults. *Archives of General Psychiatry*, 47, 849–853.
- Meyers, D.G. (2008). *Psychologie* (2., erweiterte und aktualisierte Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Miranda, J., Gross, J.J., Persons, J.B. & Hahn, J. (1998). Mood matters: Negative mood induction activates dysfunctional attitudes in women vulnerable to depression. *Cognitive Therapy and Research*, 22, 363–376.
- Mitsikostas, D.D., Gatzonis, S., Thomas, A., Kalfakis, N., Ilias, A. & Papageorgiou, C. (1996). An epidemiological study of headaches among medical students in Athens. *Headache*, 26, 561–564.
- Müssigbrodt, H., Kleinschmidt, S., Schürmann, A., Freyberger, H.J. & Dilling, H. (2006). *Psychische Störungen in der Praxis. Leitfaden zur Diagnostik und Therapie in der Primärversorgung nach dem Kapitel V(F) der ICD-10* (3., vollständig überarbeitete Aufl.). Bern: Huber.
- Nolen-Hoeksema, S. (1991). Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 569–582.
- Nolen-Hoeksema, S., Morrow, J. & Fredrickson, B.L. (1993). Response styles and the duration of episodes of depressed mood. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 20–28.
- Novick-Kline, P., Turk, C.L., Mennin, D.S., Hoyt, E.A. & Gallagher, C.L. (2005). Level of emotional awareness as a differentiating variable between individuals with and without generalized anxiety disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 19, 557–572.
- Petermann, U. (2005). *Entspannungstechniken für Kinder und Jugendliche. Ein Praxisbuch* (4., aktualisierte Aufl.). Weinheim: Beltz.

- Petermann, U. (2006). Entspannungsverfahren. In F. Mattejat (Hrsg.), *Verhaltenstherapie mit Kindern, Jugendlichen und ihren Familien* (S. 291–301). München: CIP-Medien.
- Ratcliffe, G.E., Enns, M.W., Jacobi, F., Belik, S.L. & Sareen, J. (2009). The relationship between migraine and mental disorders in a population-based sample. *General Hospital Psychiatry, 31*, 14–19.
- Reinecker, H. (1993). *Phobie*. Göttingen: Hogrefe.
- Richards, J.M. & Gross, J.J. (2000). Emotion regulation and memory: The cognitive costs of keeping one's cool. *Journal of Personality and Social Psychology, 79*, 410–424.
- Roemer, L., Litz, B.T., Orsillo, S. & Wagner, A.W. (2001). A preliminary investigation of the role of strategic withholding of emotions in PTSD. *Journal of Traumatic Stress, 14*, 149–156.
- Rottenberg, J. & Gross, J.J. (2003). When emotion goes wrong: Realizing the promise of affective science. *Clinical Psychology: Science and Practice, 10*, 227–232.
- Rottenberg, J., Gross, J.J. & Gotlib, I.H. (2005). Emotion context insensitivity in major depressive disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 114*, 627–639.
- Rottenberg, J., Kasch, K.L., Gross, J.J. & Gotlib, I.H. (2002). Sadness and amusement reactivity differentially predict concurrent and prospective functioning in major depressive disorder. *Emotion, 2*, 135–146.
- Salters-Pedneault, K., Roemer, L., Tull, M.T., Rucker, L. & Mennin, D.S. (2006). Evidence of broad deficits in emotion regulation associated with chronic worry and generalized anxiety disorder. *Cognitive Therapy and Research, 30*, 469–480.
- Schafer, J.L. & Graham, J.W. (2002). Missing data: Our view of the state of the art. *Psychological Methods, 7*, 147–177.

- Seligman, M.E.P. (1975). *Helplessness: On depression, development and death*. San Francisco: W.H. Freeman and Company.
- Sheftell, F.D. & Atlas, S.J. (2002). Migraine and psychiatric comorbidity: From theory and hypotheses to clinical application. *Headache*, 42, 934–944.
- Sokolowski, K. (2008). Emotion. In J. Müsseler (Hrsg.), *Allgemeine Psychologie* (2., neu bearbeitete Ausgabe, S. 295–337). Berlin: Springer.
- Statistik Austria. (2008). *Bildungsstand der Bevölkerung*. Abgefragt 08.09.2009, von www.statistik.at/web_de/statistiken/bildung_und_kultur/bildungsstand_der_bevoelkerung/index.html.
- Thayer, J.F. & Lane, R.D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of Affective Disorders*, 61, 201–216.
- Thompson, R.A. (1994). Emotion regulation: A theme in search of definition. In N.A. Fox (Ed.), *The development of emotion regulation: Biological and behavioral considerations. Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59, 25–52. Abgefragt 20.04.2009, von <http://www.jstor.org/stable/1166137>.
- Villemure, C. & Bushnell, M.C. (2002). Cognitive modulation of pain: How do attention and emotion influence pain processing? *Pain*, 95, 195–199.
- Völz, H. (2002). *Gefühle und Emotionen*. Abgefragt 08.02.2009, von <http://aes.cs.tu-berlin.de/voelz/PDF/Emotion.pdf>.
- Von Korff, M., Resche, L.L. & Dworkin, S.F. (1993). First onset of common pain symptoms: A prospective study of depression as a risk factor. *Pain*, 55, 251–258.
- Wacogne, C., Lacoste, J.P., Guilibert, E., Hugues, F.C. & Le Jeune, C. (2003). Stress, anxiety, depression and migraine. *Cephalalgia*, 23, 451–455.
- Wancata, J., Sobocki, P. & Katschnig, H. (2007). Die Kosten von

„Gehirnerkrankungen“ in Österreich im Jahre 2004. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 119, 91–98.

Wessely, P. & Wöber, C. (2003). *Behandlung von Kopf- und Gesichtschmerzen. Therapieempfehlungen der Österreichischen Kopfschmerzgesellschaft*. Wien: Facultas.

Wittchen, H.-U. & Jacobi, F. (2005). Size and burden of mental disorders in Europe - A critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropsychopharmacology*, 15, 357–376.

World Health Organization. (2009). *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 10th revision. Version for 2007*. Abgefragt 04.04.2009, von <http://www.who.int/classifications/apps/icd/icd10online/>.

16. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1. Verlauf einer Migräneattacke (aus Göbel, 2004, S. 152). 7

Abbildung 2. Krankheitsfälle in Österreich 2004 (aus Wancata, Sobocki & Katschnig, 2007, S. 93). 8

Abbildung 3. Prozessmodell der Emotionsregulation (aus Gross, 2001, S. 215). 28

Abbildung 4. Prozentangaben der höchsten abgeschlossenen Ausbildung der Nicht-Migränestichprobe. 68

Abbildung 5. Prozentangaben der höchsten abgeschlossenen Ausbildung der Migränestichprobe. 70

*Abbildung 6. Prozentangaben der höchsten abgeschlossenen Ausbildung der Nicht-Migränestichprobe
und Migränestichprobe..... 72*

*Abbildung 7. Prozentangaben der Extremwertgruppen in der globalen psychischen Belastung (GSI der
SCL-90-R)..... 74*

Abbildung 8. Mittelwerte der Skala Depressivität, Ängstlichkeit und des GSI (SCL-90-R)..... 75

Abbildung 9. Mittelwerte in den Skalen des ERQ. 77

Abbildung 10. Prozentangaben Gruppenzuordnung Depressivität (SCL-90-R) 85

*Abbildung 11. Mittelwerte der Skala Unterdrückung (ERQ) und Skala PE Unterdrückung (ERI) der
Nicht-Migränestichprobe nach dem Schweregrad der Belastung durch Depressivität (SCL-
90-R), 86*

Abbildung 12. Prozentangaben Gruppenzuordnung Ängstlichkeit (SCL-90-R)..... 88

*Abbildung 13. Mittelwerte der Skala Unterdrückung (ERQ) und Skala PE Ablenkung (ERI) der
Nicht-Migränestichprobe nach dem Schweregrad der Belastung durch Ängstlichkeit. 89*

*Abbildung 14. Standardisierte β -Koeffizienten beim Vergleich der ERQ-Skalen mit dem BDI-
Summenscore. 101*

17. TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1. ERI-NE-Skalen..... 56

Tabelle 2. ERI-PE-Skalen..... 57

Tabelle 3. Häufigkeits- und Prozentangaben Berufsgruppen Nicht-Migräne- und Migränestichprobe ... 69

Tabelle 4. Häufigkeits- und Prozentangaben der Begleitsymptome der Migräne. 71

Tabelle 5. Häufigkeits- und Prozentangaben der Extremwertgruppen der Skala GSI. 72

Tabelle 6. Häufigkeits- und Prozentangaben des Schweregrades der Belastung durch Depressivität..... 75

Tabelle 7. Häufigkeits- und Prozentangaben des Schweregrades der Belastung durch Ängstlichkeit. 76

Tabelle 8. Häufigkeits- und Prozentangaben des Schweregrades des GSI..... 76

Tabelle 9. Deskriptive Statistik ERI Nicht-Migränestichprobe..... 78

Tabelle 10. Deskriptive Statistik ERI Migränepatienten..... 78

Tabelle 11. Rangkorrelationen der Attackendauer mit ERQ und ERI-Skalen, BDI-Summscore und Skala Ängstlichkeit (SCL-90-R). 80

Tabelle 12. Produktmomentkorrelation BDI mit ERQ und ERI, Nicht-Migränestichprobe, Migränestichprobe..... 81

Tabelle 13. Produktmomentkorrelation Skala Ängstlichkeit (SCL-90-R) mit ERQ und ERI, Nicht-Migränestichprobe, Migränestichprobe. 83

Tabelle 14. Varianzanalysen Grad an Belastung durch Depressivität, Nicht-Migränestichprobe, Migränestichprobe..... 85

Tabelle 15. Varianzanalysen Grad an Belastung durch Ängstlichkeit, Nicht-Migränestichprobe, Migränestichprobe..... 88

Tabelle 16. Regressionsanalyse, Depressivität..... 91

Tabelle 17. Regressionsanalyse, Ängstlichkeit. 92

Tabelle 18. Regressionsanalyse, GSI..... 92

Tabelle 19. Klassifizierungstabelle logistische Regression. 94

Tabelle 20. Variablen in der Gleichung der logistischen Regression..... 94

III. ANHANG

FRAGEBÖGEN

Emotion Regulation Questionnaire (ERQ)

Wir möchten Ihnen gerne einige Fragen zu Ihren Gefühlen stellen. Uns interessiert, wie Sie Ihre Gefühle unter Kontrolle halten, d.h. wie Sie mit Ihren Gefühlen umgehen bzw. diese regulieren. In unten stehenden Feststellungen geht es um zwei verschiedene Aspekte Ihrer Emotionen. Einerseits ist dies Ihr emotionales Erleben, also was Sie Innen fühlen. Andererseits geht es um Ihren emotionalen Ausdruck, also wie Sie Ihre Gefühle verbal, gestisch oder im Verhalten nach Außen zeigen.

Obwohl manche der folgenden Feststellungen ziemlich ähnlich klingen, unterscheiden sie sich in wesentlichen Punkten. Bitte beurteilen Sie unten stehende Sätze, indem Sie folgende Antwortmöglichkeiten benutzen:

1-----2-----3-----4-----5-----6-----7
 stimme über- neutral stimme
 haupt nicht zu vollkommen zu

	Antwort (Ziffer zwischen 1 u. 7)
1. Wenn ich <i>mehr positive</i> Gefühle (wie z.B. Freude oder Heiterkeit) empfinden möchte, ändere ich, woran ich denke.	
2. Ich behalte meine Gefühle für mich.	
3. Wenn ich <i>weniger negative</i> Gefühle (wie z.B. Traurigkeit oder Ärger) empfinden möchte, ändere ich, woran ich denke.	
4. Wenn ich <i>positive</i> Gefühle empfinde, bemühe ich mich, sie <i>nicht</i> nach Außen zu zeigen.	
5. Wenn ich in eine stressige Situation gerate, ändere ich meine Gedanken über die Situation so, dass es mich beruhigt.	
6. Ich halte meine Gefühle unter Kontrolle, indem ich sie <i>nicht</i> nach Außen zeige.	
7. Wenn ich <i>mehr positive</i> Gefühle empfinden möchte, versuche ich, über die Situation anders zu denken.	
8. Ich halte meine Gefühle unter Kontrolle, indem ich über meine aktuelle Situation anders denke.	
9. Wenn ich <i>negative</i> Gefühle empfinde, Sorge ich dafür, sie <i>nicht</i> nach Außen zu zeigen.	
10. Wenn ich <i>weniger negative</i> Gefühle empfinden möchte, versuche ich, über die Situation anders zu denken.	

<http://www.psych.stanford.edu/~psyphy/pdfs/erq10-german.pdf>

Codenummer / Name:	SCL-90-R
Geschlecht: <input type="checkbox"/> männlich <input type="checkbox"/> weiblich	
Bildungsstand: <input type="checkbox"/> Haupt-/Realschule <input type="checkbox"/> Abitur <input type="checkbox"/> abgeschl. Studium <input type="checkbox"/> unbekannt	
Alter:	
Datum:	

Anleitung
 Sie finden auf diesem Blatt eine Liste von Problemen und Beschwerden, die man manchmal hat. Bitte lesen Sie jede Frage sorgfältig durch und entscheiden Sie, wie sehr Sie in den letzten sieben Tagen durch diese Beschwerden gestört oder bedrängt worden sind. Überlegen Sie bitte nicht erst, welche Antwort „den besten Eindruck“ machen könnte, sondern antworten Sie so, wie es für Sie persönlich zutrifft. Machen Sie bitte hinter jeder Frage nur ein Kreuz in das Kästchen mit der für Sie am besten zutreffenden Antwort. Streichen Sie versehentliche Antworten deutlich durch und kreuzen Sie danach das richtige Kästchen an.
Bitte beantworten Sie jede Frage!

Beispiel:
 Frage: Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter Rückenschmerzen?
 Stärke Ihrer Zustimmung:
 überhaupt nicht wenig ziemlich sehr stark
 0 1 1 2 3 4
 4 = „sehr stark“ an.
 Alle Ihre Antworten werden selbstverständlich vertraulich behandelt.

Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter...?	überhaupt nicht wenig ziemlich sehr stark	Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter...?	überhaupt nicht wenig ziemlich sehr stark
1. Kopfschmerzen	0 1 1 2 3 4	21. Schüchternheit oder Unbeholfenheit im Umgang mit dem anderen Geschlecht	0 1 1 2 3 4
2. Nervosität oder innerem Zittern	0 1 1 2 3 4	22. der Befürchtung, ertappt oder erwischt zu werden	0 1 1 2 3 4
3. immer wieder auftauchenden unangenehmen Gedanken, Worten oder Ideen, die Ihnen nicht mehr aus dem Kopf gehen	0 1 1 2 3 4	23. plötzlichem Erschrecken ohne Grund	0 1 1 2 3 4
4. Ohnmachts- oder Schwindelgefühlen	0 1 1 2 3 4	24. Gefühlsausbrüchen, gegenüber denen Sie machtlos waren	0 1 1 2 3 4
5. Verminderung Ihres Interesses oder Ihrer Freude an Sexualität	0 1 1 2 3 4	25. Befürchtungen, wenn Sie alleine aus dem Haus gehen	0 1 1 2 3 4
6. allzu kritischer Einstellung gegenüber anderen	0 1 1 2 3 4	26. Selbstvorwürfen über bestimmte Dinge	0 1 1 2 3 4
7. der Idee, daß irgend jemand Macht über Ihre Gedanken hat	0 1 1 2 3 4	27. Kreuzschmerzen	0 1 1 2 3 4
8. dem Gefühl, daß andere an den meisten Ihrer Schwierigkeiten Schuld sind	0 1 1 2 3 4	28. dem Gefühl, daß es Ihnen schwerfällt, etwas anzufangen	0 1 1 2 3 4
9. Gedächtnisschwierigkeiten	0 1 1 2 3 4	29. Einsamkeitsgefühlen	0 1 1 2 3 4
10. Beunruhigung wegen Achtlosigkeit und Nachlässigkeit	0 1 1 2 3 4	30. Schwermut	0 1 1 2 3 4
11. dem Gefühl, leicht reizbar und verärgert zu sein	0 1 1 2 3 4	31. dem Gefühl, sich zu viele Sorgen machen zu müssen	0 1 1 2 3 4
12. Herz- und Brustschmerzen	0 1 1 2 3 4	32. dem Gefühl, sich für nichts zu interessieren	0 1 1 2 3 4
13. Furcht auf offenen Plätzen oder auf der Straße	0 1 1 2 3 4	33. Furchtsamkeit	0 1 1 2 3 4
14. Energielosigkeit oder Verlangsamung in den Bewegungen oder im Denken	0 1 1 2 3 4	34. Verletzlichkeit in Gefühlsdingen	0 1 1 2 3 4
15. Gedanken, sich das Leben zu nehmen	0 1 1 2 3 4	35. der Idee, daß andere Leute von Ihren geheimsten Gedanken wissen	0 1 1 2 3 4
16. Hören von Stimmen, die sonst keiner hört	0 1 1 2 3 4	36. dem Gefühl, daß andere Sie nicht verstehen oder teilnahmslos sind	0 1 1 2 3 4
17. Zittern	0 1 1 2 3 4	37. dem Gefühl, daß die Leute unfreundlich sind oder Sie nicht leiden können	0 1 1 2 3 4
18. dem Gefühl, daß man den meisten Menschen nicht trauen kann	0 1 1 2 3 4	38. der Notwendigkeit, alles sehr langsam zu tun, um sicher zu sein, daß alles richtig ist	0 1 1 2 3 4
19. schlechtem Appetit	0 1 1 2 3 4	39. Herzklopfen oder Herzjagen	0 1 1 2 3 4
20. Neigung zum Weinen	0 1 1 2 3 4	40. Übelkeit oder Magenverstimmung	0 1 1 2 3 4

SCL-90-R

Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter...?	überhaupt nicht 0	wenig 1	ziemlich 2	stark 3	sehr stark 4
41. Minderwertigkeitsgefühlen gegenüber anderen	0	1	2	3	4
42. Muskelschmerzen (Muskelkater, Gliederreißen)	0	1	2	3	4
43. dem Gefühl, daß andere Sie beobachten oder über Sie reden	0	1	2	3	4
44. Einschlafschwierigkeiten	0	1	2	3	4
45. dem Zwang, wieder und wieder nachzu-kontrollieren, was Sie tun	0	1	2	3	4
46. Schwierigkeiten, sich zu entscheiden	0	1	2	3	4
47. Furcht vor Fahrten in Bus, Straßenbahn, U-Bahn oder Zug	0	1	2	3	4
48. Schwierigkeiten beim Atmen	0	1	2	3	4
49. Hitzewallungen und Kälteschauern	0	1	2	3	4
50. der Notwendigkeit, bestimmte Dinge, Orte oder Tätigkeiten zu meiden, weil Sie durch diese erschreckt werden	0	1	2	3	4
51. Leere im Kopf	0	1	2	3	4
52. Taubheit oder Kribbeln in einzelnen Körperteilen	0	1	2	3	4
53. dem Gefühl, einen Klumpen (Kloß) im Hals zu haben	0	1	2	3	4
54. einem Gefühl der Hoffnungslosigkeit angesichts der Zukunft	0	1	2	3	4
55. Konzentrationsschwierigkeiten	0	1	2	3	4
56. Schwächegefühl in einzelnen Körperteilen	0	1	2	3	4
57. dem Gefühl, gespannt oder aufgeregt zu sein	0	1	2	3	4
58. Schweregefühl in den Armen oder den Beinen	0	1	2	3	4
59. Gedanken an den Tod und ans Sterben	0	1	2	3	4
60. dem Drang, sich zu überessen	0	1	2	3	4
61. einem unbehaglichen Gefühl, wenn Leute Sie beobachten oder über Sie reden	0	1	2	3	4
62. dem Auftauchen von Gedanken, die nicht Ihre eigenen sind	0	1	2	3	4
63. dem Drang, jemanden zu schlagen, zu verletzen oder ihm Schmerz zuzufügen	0	1	2	3	4
64. frühem Erwachen am Morgen	0	1	2	3	4
65. zwanghafter Wiederholung derselben Tätigkeit wie Berühren, Zählen, Waschen	0	1	2	3	4
Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter...?	überhaupt nicht 0	wenig 1	ziemlich 2	stark 3	sehr stark 4
66. unruhigem oder gestörtem Schlaf	0	1	2	3	4
67. dem Drang, Dinge zu zerbrechen oder zu zerschmettern	0	1	2	3	4
68. Ideen oder Anschauungen, die andere nicht mit Ihnen teilen	0	1	2	3	4
69. starker Befangenheit im Umgang mit anderen	0	1	2	3	4
70. Abneigung gegen Menschenmengen, z. B. beim Einkaufen oder im Kino	0	1	2	3	4
71. einem Gefühl, daß alles sehr anstrengend ist	0	1	2	3	4
72. Schreck- und Panikanfällen	0	1	2	3	4
73. Unbehagen beim Essen oder Trinken in der Öffentlichkeit	0	1	2	3	4
74. der Neigung, immer wieder in Erörterungen oder Auseinandersetzungen zu geraten	0	1	2	3	4
75. Nervosität, wenn Sie alleine gelassen werden	0	1	2	3	4
76. mangelnder Anerkennung Ihrer Leistungen durch andere	0	1	2	3	4
77. Einsamkeitsgefühlen, selbst wenn Sie in Gesellschaft sind	0	1	2	3	4
78. so starker Ruhelosigkeit, daß Sie nicht stillsitzen können	0	1	2	3	4
79. dem Gefühl, wertlos zu sein	0	1	2	3	4
80. dem Gefühl, daß Ihnen etwas Schlimmes passieren wird	0	1	2	3	4
81. dem Bedürfnis, laut zu schreien oder mit Gegenständen zu werfen	0	1	2	3	4
82. der Furcht, in der Öffentlichkeit in Ohnmacht zu fallen	0	1	2	3	4
83. dem Gefühl, daß die Leute Sie ausnutzen, wenn Sie es zulassen würden	0	1	2	3	4
84. sexuellen Vorstellungen, die ziemlich unangenehm für Sie sind	0	1	2	3	4
85. dem Gedanken, daß Sie für Ihre Sünden bestraft werden sollten	0	1	2	3	4
86. schreckenenerregenden Gedanken und Vorstellungen	0	1	2	3	4
87. dem Gedanken, daß etwas ernstlich mit Ihrem Körper nicht in Ordnung ist	0	1	2	3	4
88. dem Eindruck, sich einer anderen Person nie so richtig nahe fühlen zu können	0	1	2	3	4
89. Schuldgefühlen	0	1	2	3	4
90. dem Gedanken, daß irgend etwas mit Ihrem Verstand nicht in Ordnung ist	0	1	2	3	4

BDI

Name: _____

Geschlecht: _____

Geburtsdatum: _____

Ausfülldatum: _____

Dieser Fragebogen enthält 21 Gruppen von Aussagen. Bitte lesen Sie jede Gruppe sorgfältig durch. Suchen Sie dann die eine Aussage in jeder Gruppe heraus, die am besten beschreibt, wie Sie sich in dieser Woche einschließlich heute gefühlt haben und kreuzen Sie die dazugehörige Ziffer (0, 1, 2 oder 3) an. Falls mehrere Aussagen einer Gruppe gleichermaßen zutreffen, können Sie auch mehrere Ziffern markieren. Lesen Sie auf jeden Fall alle Aussagen in jeder Gruppe, bevor Sie Ihre Wahl treffen.

A

- 0 Ich bin nicht traurig.
- 1 Ich bin traurig.
- 2 Ich bin die ganze Zeit traurig und komme nicht davon los.
- 3 Ich bin so traurig oder unglücklich, daß ich es kaum noch ertrage.

B

- 0 Ich sehe nicht besonders mutlos in die Zukunft.
- 1 Ich sehe mutlos in die Zukunft.
- 2 Ich habe nichts, worauf ich mich freuen kann.
- 3 Ich habe das Gefühl, daß die Zukunft hoffnungslos ist, und daß die Situation nicht besser werden kann.

C

- 0 Ich fühle mich nicht als Versager.
- 1 Ich habe das Gefühl, öfter versagt zu haben als der Durchschnitt,
- 2 Wenn ich auf mein Leben zurückblicke, sehe ich bloß eine Menge Fehlschläge.
- 3 Ich habe das Gefühl, als Mensch ein völliger Versager zu sein.

D

- 0 Ich kann die Dinge genauso genießen wie früher.
- 1 Ich kann die Dinge nicht mehr so genießen wie früher.
- 2 Ich kann aus nichts mehr eine echte Befriedigung ziehen.
- 3 Ich bin mit allem unzufrieden oder gelangweilt.

E

- 0 Ich habe keine Schuldgefühle.
- 1 Ich habe häufig Schuldgefühle.
- 2 Ich habe fast immer Schuldgefühle.
- 3 Ich habe immer Schuldgefühle.

F

- 0 Ich habe nicht das Gefühl, gestraft zu sein.
- 1 Ich habe das Gefühl, vielleicht bestraft zu werden.
- 2 Ich erwarte, bestraft zu werden.
- 3 Ich habe das Gefühl, bestraft zu sein.

G

- 0 Ich bin nicht von mir enttäuscht.
- 1 Ich bin von mir enttäuscht.
- 2 Ich finde mich fürchterlich.
- 3 Ich hasse mich.

H

- 0 Ich habe nicht das Gefühl, schlechter zu sein als alle anderen.
- 1 Ich kritisiere mich wegen meiner Fehler und Schwächen.
- 2 Ich mache mir die ganze Zeit Vorwürfe wegen meiner Mängel.
- 3 Ich gebe mir für alles die Schuld, was schiefgeht.

I

- 0 Ich denke nicht daran, mir etwas anzutun.
- 1 Ich denke manchmal an Selbstmord, aber ich würde es nicht tun.
- 2 Ich möchte mich am liebsten umbringen.
- 3 Ich würde mich umbringen, wenn ich die Gelegenheit hätte.

J

- 0 Ich weine nicht öfter als früher.
- 1 Ich weine jetzt mehr als früher.
- 2 Ich weine jetzt die ganze Zeit.
- 3 Früher konnte ich weinen, aber jetzt kann ich es nicht mehr, obwohl ich es möchte.

_____ Subtotal Seite 1

- K**
- 0 Ich bin nicht reizbarer als sonst.
 - 1 Ich bin jetzt leichter verärgert oder gereizt als früher.
 - 2 Ich fühle mich dauernd gereizt.
 - 3 Die Dinge, die mich früher geärgert haben, berühren mich nicht mehr.

- L**
- 0 Ich habe nicht das Interesse an Menschen verloren.
 - 1 Ich interessiere mich jetzt weniger für Menschen als früher.
 - 2 Ich habe mein Interesse an anderen Menschen zum größten Teil verloren.
 - 3 Ich habe mein ganzes Interesse an anderen Menschen verloren.

- M**
- 0 Ich bin so entschlußfreudig wie immer.
 - 1 Ich schiebe Entscheidungen jetzt öfter als früher auf.
 - 2 Es fällt mir jetzt schwerer als früher, Entscheidungen zu treffen.
 - 3 Ich kann überhaupt keine Entscheidungen mehr treffen.

- N**
- 0 Ich habe nicht das Gefühl, schlechter auszu- sehen als früher.
 - 1 Ich mache mir Sorgen, daß ich alt oder unattraktiv aussehe.
 - 2 Ich habe das Gefühl, daß Veränderungen in meinem Aussehen eintreten, die mich häßlich machen.
 - 3 Ich finde mich häßlich.

- O**
- 0 Ich kann so gut arbeiten wie früher.
 - 1 Ich muß mir einen Ruck geben, bevor ich eine Tätigkeit in Angriff nehme.
 - 2 Ich muß mich zu jeder Tätigkeit zwingen.
 - 3 Ich bin unfähig zu arbeiten.

- P**
- 0 Ich schlafe so gut wie sonst.
 - 1 Ich schlafe nicht mehr so gut wie früher.
 - 2 Ich wache 1 bis 2 Stunden früher auf als sonst, und es fällt mir schwer, wieder einzuschlafen.
 - 3 Ich wache mehrere Stunden früher auf als sonst und kann nicht mehr einschlafen.

- Q**
- 0 Ich ermüde nicht stärker als sonst.
 - 1 Ich ermüde schneller als früher.
 - 2 Fast alles ermüdet mich.
 - 3 Ich bin zu müde, um etwas zu tun.

- R**
- 0 Mein Appetit ist nicht schlechter als sonst.
 - 1 Mein Appetit ist nicht mehr so gut wie früher.
 - 2 Mein Appetit hat sehr stark nachgelassen.
 - 3 Ich habe überhaupt keinen Appetit mehr.

- S**
- 0 Ich habe in letzter Zeit kaum abgenommen.
 - 1 Ich habe mehr als 2 Kilo abgenommen.
 - 2 Ich habe mehr als 5 Kilo abgenommen.
 - 3 Ich habe mehr als 8 Kilo abgenommen.

Ich esse absichtlich weniger, um abzunehmen:
 JA NEIN

- T**
- 0 Ich mache mir keine größeren Sorgen um meine Gesundheit als sonst.
 - 1 Ich mache mir Sorgen über körperliche Probleme, wie Schmerzen, Magenbeschwerden oder Verstopfung.
 - 2 Ich mache mir so große Sorgen über gesundheitliche Probleme, daß es mir schwerfällt, an etwas anderes zu denken.
 - 3 Ich mache mir so große Sorgen über gesundheitliche Probleme, daß ich an nichts anderes mehr denken kann.

- U**
- 0 Ich habe in letzter Zeit keine Veränderung meines Interesses an Sex bemerkt.
 - 1 Ich interessiere mich weniger für Sex als früher.
 - 2 Ich interessiere mich jetzt viel weniger für Sex.
 - 3 Ich habe das Interesse an Sex völlig verloren.

_____ Subtotal Seite 2

_____ Subtotal Seite 1

_____ Summenwert

Hiermit bestätige ich, dass die vorliegende Diplomarbeit alleine und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Quellen angefertigt wurde und dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Weise noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe. Alle Stellen, die den Quellen entnommen wurden, sind als solche zitiert.

CURRICULUM VITAE

Name: Renée Manon Massoth

Geburtsdatum: 18.11.1982

Geburtsort: Wien

Ausbildung:

WS 2002–WS 2009 Diplomstudium Psychologie, Universität Wien

SS 2007 Erasmus-Auslandssemester in Deutschland (Universität Bremen)

1997–2002 HLW (Höhere Lehranstalt für wirtschaftliche Berufe) in
2362 Biedermannsdorf

1993–1997 BRG in 2340 Mödling

1989–1993 Volksschule in 1030 Wien

Fremdsprachenkenntnisse: Englisch und Italienisch

Berufliche Praktika im fachspezifischen Bereich

Februar 2010–März 2010

Werkvertrag im Arbeitsbereich für Klinische- und Gesundheitspsychologie am Institut für Klinische, Biologische und Differentielle Psychologie an der Universität Wien.

Mai 2008– Jänner 2010:

Studienassistentin im Arbeitsbereich für Klinische- und Gesundheitspsychologie am Institut für Klinische, Biologische und Differentielle Psychologie an der Universität Wien.

6. –8. März 2009, 6. –9. März 2008, 1. –4. März 2007:

Projektmitarbeiterin der Fakultät für Psychologie, Wien. Beratung von StudieninteressentInnen im Rahmen der BeSt (Berufs- und Studieninformationsmesse).

Juni–Juli 2007:

Praktikum bei Fr. Dr. Erdwien (bildungspsychologischer Bereich, Unternehmensberatung).

Februar 2007–März 2007:

Praktikantin im Institut „SoWhat“, für Menschen mit Essstörungen.

Oktober 2006–Jänner 2007:

Pflichtpraktikum in der Lehr- und Forschungspraxis der Arbeitsgruppe für Klinische Psychologie an der Universität Wien.

Oktober 2006–Jänner 2007:

Wiener Familienbund, Besuchsbegleitung.

Juni–Juli 2006:

Klinische Beobachterin am Allgemeinen Krankenhaus (AKH) Wien an der Neuropsychiatrie des Kindes- und Jugendalters, bei Fr. Univ.-Ass.Mag.Dr. Werneck-Rohrer.

Dezember 2005–Februar 2006:

Stundenweises Praktikum an der Ambulanz des psychosozialen Dienstes Floridsdorf bei Fr. OA Dr. Vrba.

August 2004–Juni 2005:

Basisausbildung Coaching- und Mediation.

Juni–Juli 2000:

GSI (Gustav-Stresemann-Institut in Deutschland): Praktikum in der Erwachsenenbildung.