

Medizinische Fakultät
der
Universität Duisburg-Essen

Aus der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik
des Evangelischen Krankenhauses Castrop-Rauxel

Die Einflüsse der Resilienz und des Krankheitskonzepts auf den Behandlungserfolg und
die Behandlungszufriedenheit bei stationär behandelten Patienten/-innen mit unipolarer
Depression

Inauguraldissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades der Medizinwissenschaften
durch die Medizinische Fakultät
der Universität Duisburg-Essen

Vorgelegt von
Laura Maria Marscholke
aus Mülheim an der Ruhr

2020

DuEPublico

Duisburg-Essen Publications online

UNIVERSITÄT
DUISBURG
ESSEN

Offen im Denken

ub | universitäts
bibliothek

Diese Dissertation wird über DuEPublico, dem Dokumenten- und Publikationsserver der Universität Duisburg-Essen, zur Verfügung gestellt und liegt auch als Print-Version vor.

DOI: 10.17185/duepublico/72315

URN: urn:nbn:de:hbz:464-20200825-110745-6

Alle Rechte vorbehalten.

Dekan: Herr Univ.-Prof. Dr. med. J. Buer

1. Gutachter: Herr Prof. Dr. med. U. Bonnet

2. Gutachter: Herr Prof. Dr. med. C. Wurthmann

Tag der mündlichen Prüfung: 24. Juni 2020

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung	5
2 Depression	5
2.1 Epidemiologie	6
2.2 Volkswirtschaftliche Bedeutung	6
3 Resilienz	7
3.1 Protektive Effekte von Resilienz	7
3.2 Resilienzfaktoren	8
3.3 Positiver Bewertungsstil als Mechanismus der Resilienz.....	8
3.4 Neurobiologische Grundlagen von Depression und Resilienz	10
4 Subjektives Krankheitskonzept	12
4.1 Mentale Repräsentation der Erkrankung	12
4.2 Bedeutung für die Krankheitsbewältigung	14
4.3 Berücksichtigung in der Behandlung.....	15
5 Fragestellung und Hypothesen	16
6 Methodik.....	16
6.1 Zielgruppe	16
6.2 Berechnung des optimalen Stichprobenumfangs.....	17
6.3 Erhebungen	17
6.3.1 Resilienz.....	17
6.3.2 Krankheitskonzept.....	18
6.3.3 Depression und Behandlungserfolg.	18
6.3.4 Behandlungszufriedenheit.....	19
6.3.5 Übersicht.	19
6.3.6 Reliabilitäten.	20
6.4 Durchführung.....	21
6.5 Design	21
6.6 Umgang mit fehlenden Werten.....	21
6.7 Analysemethoden.....	22
6.7.1 Multiple Regressionsanalyse.....	22
6.7.2 Mediationsanalyse.....	22
6.7.3 Signifikanztestung und Effektstärken.	23

7 Ergebnisse.....	24
7.1 Stichprobe	24
7.2 Fehlende Werte	26
7.3 Kontrollvariablen	27
7.4 Deskriptive Statistiken der Variablen	28
7.4.1 Resilienz	29
7.4.2 Krankheitskonzept.....	29
7.4.3 Depression und Behandlungserfolg	29
7.4.4 Behandlungszufriedenheit	31
7.5 Inferenzstatistische Tests	31
7.5.1 Resilienz und Depression	32
7.5.2 Depression und Krankheitskonzept.....	32
7.5.3 Resilienz und Krankheitskonzept.....	33
7.5.4 Depression und Behandlungserfolg.	34
7.5.5 Depression und Behandlungszufriedenheit.....	34
7.5.6 Resilienz und Behandlungserfolg.	35
7.5.7 Resilienz und Behandlungszufriedenheit.....	38
7.5.8 Krankheitskonzept und Behandlungserfolg.....	39
7.5.9 Krankheitskonzept und Behandlungszufriedenheit.....	39
8 Diskussion	40
Stärken und Limitationen der Studie	42
Zusammenfassung	44
Summary.....	45
Literaturverzeichnis	46
Anhang	53
Anhang A – verwendete Skalen.....	53
Anhang B – Verzeichnisse.....	59
Anhang C – Einordnung der Effektstärken.....	62
Lebenslauf	63

1 Einleitung

Depression ist eine Erkrankung, die für die Betroffenen einen enormen Verlust an Lebensqualität bedeutet. Daher stellt sich die Frage, wie die Behandlung von depressiven Patienten/-innen optimiert werden kann. Die vorliegende Studie befasst sich mit der Frage, ob bestimmte Merkmale der Patienten/-innen selbst dabei eine Rolle spielen.

Ein wichtiger Faktor, der darüber entscheidet, ob ein Mensch psychisch erkrankt oder nicht, ist die Resilienz. Dies ist die Fähigkeit, psychisch widerstandsfähig gegenüber widrigen Lebensumständen zu sein (Rutter, 1995). In der Forschung ist hinlänglich bekannt, dass Resilienz vor psychischen Erkrankungen schützen kann (Edward, 2005; Haddadi und Besharat, 2010; Hjemdal et al., 2011; Rutter, 1985). Dies bedeutet aber nicht, dass Menschen mit hoher Resilienz nicht dennoch psychisch erkranken können (Rutter, 1985). Die vorliegende Studie geht der Frage nach, welchen Einfluss Resilienz hat, wenn bereits eine Depression besteht. Wenn Resilienz auch bei bereits bestehender psychischer Erkrankung einen positiven Einfluss hat, sollte sich dies darin widerspiegeln, dass bei den betroffenen Personen größere Behandlungserfolge erzielt werden. Es wird also untersucht, ob die Resilienz den Behandlungserfolg bei depressiven Patienten/-innen in stationärer Behandlung steigern kann.

Resiliente Personen haben die Eigenschaft, Reize tendenziell positiv zu bewerten (Kalisch et al., 2015). Daher könnte Resilienz neben einem höheren Behandlungserfolg auch eine höhere Behandlungszufriedenheit bewirken. Weiterhin könnte der positive Reizbewertungsstil auch die Art, wie Betroffene über die Depression denken (das subjektive Krankheitskonzept), positiv beeinflussen. Dabei ist interessant, ob ein positiveres Krankheitskonzept seinerseits auch einen größeren Behandlungserfolg bzw. größere Behandlungszufriedenheit begünstigen kann, denn dies könnte eine Möglichkeit zur therapeutischen Intervention darstellen. Die vorliegende Studie beschäftigt sich also mit der Frage, wie viel eine hohe Resilienz und ein positives Krankheitskonzept hinsichtlich der Behandlungsergebnisse (Behandlungserfolg und -zufriedenheit) bewirken können.

2 Depression

Die Depression ist eine psychische Erkrankung, die das Denken, Fühlen und Handeln einer Person beeinflusst. Damit zählt sie zu den affektiven Störungen. Die drei

Hauptsymptome einer Depression sind nach der internationalen Klassifikation der Krankheiten (ICD-10; WHO, 1992) eine gedrückte Stimmung, Antriebsstörungen und Freudlosigkeit. Aber eine Depression kann sich unterschiedlich äußern. Zu weiteren Symptomen zählen innere Unruhe, Gereiztheit, Selbstzweifel sowie Störungen der Konzentration, des Schlafs und des Appetits. Die Erkrankung kann sich auf das private sowie das berufliche Leben der Betroffenen auswirken.

2.1 Epidemiologie

In den letzten Jahren ist ein deutlicher Anstieg der Häufigkeit von Depression zu verzeichnen. Im Jahr 2017 waren 18% mehr Menschen von Depression betroffen als im Jahr 2007 (WHO, 2017). Inzwischen hat sich die Depression zu einer Volkskrankheit entwickelt: Die Weltgesundheitsorganisation (WHO, 2017) geht davon aus, dass die Depression im Jahr 2030 die am weitesten verbreitete Krankheit sein wird. In der Wissenschaft wird angenommen, dass der Grund hierfür in veränderten Lebensumständen durch Globalisierung, Digitalisierung und Industrialisierung liegt (Allianz Deutschland AG, 2011, Robert-Koch-Institut, 2017).

Insgesamt erkranken 17,1% der erwachsenen Deutschen mindestens einmal in ihrem Leben an einer Depression (Jacobi et al., 2004). Frauen sind ca. doppelt so häufig betroffen wie Männer (Robert-Koch-Institut, 2017). Weltweit betrachtet leiden 4,4% der Menschen an einer Depression (WHO, 2017). Obwohl die Depression eine gut behandelbare Erkrankung ist, hat nur jeder vierte Betroffene weltweit Zugang zu Behandlungsmöglichkeiten (Allianz Deutschland AG, 2011).

2.2 Volkswirtschaftliche Bedeutung

Aufgrund der Häufigkeit der Krankheit Depression haben sich viele Studien mit der volkswirtschaftlichen Bedeutung der Depression beschäftigt. Durch eine Depression können zum einen direkte Kosten anfallen, also solche Kosten, die durch die direkte Behandlung und Versorgung der Betroffenen entstehen. Dies sind vor allem Kosten für Medikamente, Psychotherapie und Klinikaufenthalte. Die Behandlung psychischer Erkrankungen macht insgesamt 11% der Gesamtausgaben der Krankenkassen aus, 1/5 davon entfällt auf Depression (Statistisches Bundesamt – zitiert nach König et al., 2010).

Zum anderen kann eine Depression aber auch indirekte Kosten für die Volkswirtschaft verursachen. Dies sind Kosten, die durch die Folgen einer Depression entstehen. Viele Betroffene sind aufgrund der Depression vermindert arbeitsfähig oder

sogar gänzlich arbeitsunfähig. Da die Depression eine häufige Erkrankung ist und meistens vergleichsweise lange anhält, verursacht sie 25% aller Fehltag im Beruf (Allianz Deutschland AG, 2011).

3 Resilienz

Einige Menschen entwickeln trotz ausgeprägter seelischer Belastung keine psychische Erkrankung. Grund hierfür ist eine hohe Resilienz. Der Begriff bedeutet wörtlich übersetzt „zurückspringen“ und bedeutet eine psychische Widerstandsfähigkeit gegenüber aversiven Lebensumständen oder Belastungen (Rutter, 1995). Damit kann Resilienz als das Gegenteil von Vulnerabilität verstanden werden (Rutter, 1995). Das Besondere an Resilienzforschung ist also, dass nicht nach Bedingungen gesucht wird, unter denen psychische Krankheiten entstehen, sondern nach Bedingungen, die die psychische Gesundheit aufrechterhalten (Kalisch et al., 2015). Allerdings bedeutet Resilienz nicht eine absolute Invulnerabilität, sondern eine relative Widerstandsfähigkeit gegenüber Belastungen (Rutter, 1985).

Eine hohe Resilienz kann einerseits dazu beitragen, dass eine Krise erfolgreich bewältigt wird. Rutter (1993) zufolge kann hohe Resilienz ihrerseits aber auch aus Krisen entstehen, da eine Krise dazu führen kann, dass neue Bewältigungsstrategien erlernt werden. Nach Rutter (1993) besteht Resilienz also nicht darin, Krisen zu vermeiden, sondern ihnen kontrolliert ausgesetzt zu sein und Bewältigungsstrategien anzuwenden und zu erweitern.

3.1 Protektive Effekte von Resilienz

Zahlreiche empirische Untersuchungen konnten zeigen, dass hohe Resilienz vor der Entstehung psychischer Erkrankungen schützen kann. Hohe Resilienz ist mit geringeren Ausprägungen von Depression, Angst- und Zwangsstörungen assoziiert (Edward, 2005; Haddadi und Besharat, 2010; Hjemdal et al., 2011; Rutter, 1985). Beispielsweise kann eine hohe Resilienz vor dem Entstehen von *Burn-Out* aufgrund von Überbelastung am Arbeitsplatz schützen (Dunn et al., 2008). Auch nach sogenannten *Stressful Life Events* ist die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung einer Depression geringer, wenn die betroffene Person eine hohe Resilienz aufweist (Hjemdal et al., 2006). Hierzu zählt auch die Diagnose einer chronischen Erkrankung. Min et al. (2013) führten eine Untersuchung mit Krebspatienten/-innen durch und fanden heraus, dass hohe Resilienz mit geringerem

emotionalen Stress hinsichtlich der Diagnose einherging. Weiterhin kann eine hohe Resilienz vor dem Entstehen einer posttraumatischen Belastungsstörung schützen. Dies zeigen Untersuchungen mit Soldaten, die aus Kriegseinsätzen zurückkehrten (Pietrzak und Southwick, 2011). Weitere Erkenntnisse stammen aus Untersuchungen mit Überlebenden des Holocaust. Hier zeigte sich, dass Personen mit höherer Resilienz das Geschehene besser verarbeiten und in ihr Leben integrieren konnten (Shmotkin et al., 2011). Beardslee und Podorefsky (1988) zeigten, dass Resilienz dazu führen kann, dass Kinder psychisch kranker Eltern selbst keine psychische Erkrankung entwickeln.

3.2 Resilienzfaktoren

Forscher/-innen haben sich mit der Frage beschäftigt, was die psychische Widerstandsfähigkeit ausmacht bzw. aus welchen Komponenten Resilienz besteht. Dabei sind verschiedene Konzeptionen entstanden, die unterschiedlich viele Resilienzfaktoren postulieren. Reivich und Shatté (2003) identifizieren in ihrem Buch *The Resilience Factor* sieben Säulen der Resilienz. Diese sind:

1. Emotionsregulation
2. Impulskontrolle
3. Optimismus
4. Kausalanalyse
5. Empathie
6. Selbstwirksamkeitserwartung
7. Zielorientierung

Es existieren weitere Konzeptionen, die größtenteils ähnliche, aber nicht identische Bestandteile postulieren. Diese unterscheiden sich jedoch nicht grundsätzlich von der Konzeption von Reivich und Shatté (2003). Die beschriebenen Faktoren sind Bestandteile der Resilienz, das heißt, sie machen die Fähigkeit aus, Krisen erfolgreich zu bewältigen. Neben den Bestandteilen gibt es auch noch Faktoren, die die Resilienz begünstigen. Dazu zählen eine positive Selbstbetrachtung, ein hoher familiärer Zusammenhalt und andere gute zwischenmenschliche Beziehungen (Carbonell et al., 2002).

3.3 Positiver Bewertungsstil als Mechanismus der Resilienz

Trotz der zahlreichen verschiedenen Konzeptualisierungen von Resilienz ist es Kalisch, Müller und Tüscher (2015) gelungen, einen gemeinsamen zugrundeliegenden Mechanismus zu identifizieren, der für den protektiven Effekt von hoher Resilienz

verantwortlich ist. Dieser Mechanismus ist die Art, wie der Mensch bzw. das Gehirn Reize bewertet. Hat ein Mensch einen positiven Reizbewertungsstil, reduziert dies die Häufigkeit und das Ausmaß von Stresssituationen (Kalisch et al., 2015). Die Autoren nehmen an, dass alle anderen Resilienzfaktoren, die in der Forschung identifiziert wurden, lediglich den Bewertungsstil einer Person positiv beeinflussen und dieser wiederum den protektiven Effekt der Resilienz verursacht. Folglich ist nach Kalisch und Kollegen der positive Reizbewertungsstil der Hauptmechanismus der Resilienz. Die Autoren formulieren ihre Thesen in der *Positive Appraisal Style Theory of Resilience (PASTOR)*. Der Theorie zufolge beinhaltet der positive Reizbewertungsstil drei Komponenten:

1. Appraisal

Nach der *Appraisal Theory* (Lazarus und Folkman, 1984) wird eine bestimmte Situation zunächst mental repräsentiert und anschließend bewertet. Diese Bewertung bestimmt letztlich, wie ein Individuum auf die Situation reagiert. Eine Reaktion wird also nicht durch die Situation selbst ausgelöst, sondern durch die subjektive Bewertung der Situation. Daher können verschiedene Personen unterschiedlich auf dieselbe Situation reagieren. Neigt eine Person zu positiven Bewertungen, ist die Wahrscheinlichkeit für Stressreaktionen geringer.

2. Reappraisal

In manchen Situationen ist es selbst für resiliente Personen nicht zu vermeiden, zunächst mit Stress zu reagieren. Reappraisal bedeutet jedoch, eine bestehende Stressreaktion zu reduzieren, indem man die Situation positiv umdeutet oder zusätzliche, positive Information einbezieht.

3. Interference Inhibition

Um eine Situation, die zu Stress geführt hat, positiv neubewerten zu können, müssen konkurrierende negative Bewertungen dieser Situation überlagert werden. Ein positiver Reizbewertungsstil beinhaltet also nicht nur die positive Bewertung selbst, sondern auch das Umdeuten und Überlagern initialer negativer Bewertungen. Nach Kalisch et al. (2015) liegen dem Bewertungsvorgang neurobiologische Prozesse zugrunde, die derzeit noch weiter erforscht werden.

3.4 Neurobiologische Grundlagen von Depression und Resilienz

Psychische Erkrankungen entstehen meistens durch ein Zusammenspiel aus biologischen Anlagen und Umweltbedingungen (Schandry, 2006). Um die Entstehung psychischer Erkrankungen und gleichzeitig die Funktionsweise von Resilienz zu verstehen, ist es daher wichtig, zu betrachten, wie die Verarbeitung von Stress im Körper abläuft. Dabei spielen unter anderem Gene, Hormone und Neurotransmitter eine Rolle. Im Folgenden werden die wesentlichen Grundlagen von Depression bzw. Resilienz dargestellt.

Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse) ist wesentlich an der Stressreaktion im Körper beteiligt (Schandry, 2006). Bei Stress schüttet der Hypothalamus das Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) aus, das wiederum die Hypophyse stimuliert, sodass das Hormon Adrenocorticotropin (ACTH) ausgeschüttet wird. ACTH regt wiederum die Synthese und Ausschüttung von Glukokortikoiden, vor allem Cortisol, an (Schandry, 2006). Die Aktivität der HPA-Achse stellt Energiereserven bereit und vereinfacht kognitive, metabolische und immunologische Anpassungen an Umweltbedingungen (Hasler et al., 2004; Ozbay et al., 2007). Gleichzeitig mit Cortisol wird auch das Steroidhormon Dehydroepiandrosteronacetat (DHEA) ausgeschüttet. DHEA setzt antiglukokortikoide Aktivität im Gehirn in Gang und schützt auf diese Weise die Neuronen vor zu hoher oder langanhaltender Glukokortikoidexposition (Charney, 2004). Damit kann DHEA dabei helfen, die Aktivität der HPA-Achse zu regulieren (Charney, 2004; Southwick et al., 2005). Es zeigt sich, dass bei vielen depressiven Patienten die HPA-Achse hyperaktiv ist (Southwick et al., 2005). Im Umkehrschluss scheint hohe Resilienz mit der Fähigkeit, die Aktivität der HPA-Achse bei Stress zu regulieren und in einem optimalen Bereich zu halten, im Zusammenhang zu stehen (Southwick et al., 2005).

Ähnlich verhält es sich mit Noradrenalin im Gehirn. Noradrenalin (als Neurotransmitter) wird im Locus coeruleus gebildet. Diese Struktur hat eine generelle Alarm-Funktion im Körper und aktiviert das sympathische Nervensystem, das bei der Stressreaktion mit der HPA-Achse zusammenspielt (Southwick et al., 2005). Empirische Befunde zeigen, dass bei Depression eine Dysregulation von Noradrenalin im Locus coeruleus vorliegt (Ozbay et al., 2007). Personen mit hoher Resilienz scheinen hingegen fähig zu sein, die Aktivität des sympathischen Nervensystems, wie auch die HPA-Achsen-Aktivität, in einem idealen Ausmaß zu halten (Southwick et al., 2005). Eine

optimale Aktivität bedeutet, dass grundsätzlich wenig Adrenalin und Noradrenalin (Katecholamine) vorhanden sind (Southwick et al., 2005). Bei Stress steigen diese hingegen vorübergehend stark an, sinken aber auch schnell wieder auf das Ausgangsniveau ab (Dienstbier, 1989). Das Neuropeptid Y sowie das Neuropeptid Galanin sind daran beteiligt, das Ausmaß der Aktivität des sympathischen Nervensystems zu optimieren (Southwick et al., 1999). Sie werden bei hoher Aktivität des sympathischen Nervensystems gemeinsam mit Noradrenalin ausgeschüttet und verhindern eine Hyperaktivierung des sympathischen Nervensystems (Southwick et al., 2005). Mehrere Forscher halten es für wahrscheinlich, dass das Neuropeptid Y auf diese Weise die Entstehungswahrscheinlichkeit einer Depression verringert (Morgan et al., 2000; Hou et al., 2006, Heilig und Widerlöv, 1995). Hohe Resilienz scheint also mit der Regulierung noradrenerger Aktivität zusammenzuhängen (Southwick et al., 2005).

Wichtig für das Verständnis von Depression und Resilienz ist auch das Serotonin-System. Serotonin (5-HT) ist daran beteiligt, psychische und physiologische Reaktionen zu steuern. Dazu gehören die Stimmungslage, die Nahrungsaufnahme, die Körpertemperatur und der Schlaf, aber auch die Aktivität der HPA-Achse (Schandry, 2006). Zahlreiche empirische Befunde legen einen Zusammenhang zwischen verminderter serotonerger Aktivität und Depression nahe (Charney, 2004; Drevets et al., 2000; Hasler et al., 2004). Akuter Stress geht mit erhöhter Serotonin-Konzentration in der Amygdala, dem Nucleus accumbens und dem präfrontalen Cortex einher (Reich et al., 2010). Chronischer Stress führt über die Ausschüttung von Cortisol zu einer Reduktion der Dichte von serotonergen 5-HT_{1A}-Rezeptoren in limbischen Strukturen (Southwick et al., 2005). Sowohl eine Reduktion der Dichte von 5-HT_{1A}-Rezeptoren als auch eine Verminderung der Bindungsfähigkeit stehen mit Depression im Zusammenhang (Caspi et al., 2003; Drevets, 2000). Eine hohe Aktivität von postsynaptischen 5-HT_{1A}-Rezeptoren scheint hingegen die Erholung von Stress zu begünstigen (Southwick et al., 2005). Zudem wird diskutiert, ob das Serotonin-Transporter-Gen 5-HTTLPR zu hoher Resilienz beitragen könnte, denn es steuert den An- und Abtransport von Serotonin und das Enzym, das Noradrenalin abbaut (Caspi et al., 2003). Einige Studien zeigten, dass Träger des kurzen Allels anfälliger für affektive Störungen sind (z.B. Pezawas et al., 2005). Eine Metaanalyse konnte diesen Effekt allerdings nicht reproduzieren (Risch et al., 2009).

Eine wichtige Rolle bei der Entstehung psychischer Erkrankungen spielt auch das dopaminerge Belohnungssystem. Das dopaminerge System ist wesentlich an Motivation und dem Empfinden von Lust beteiligt (Schandry, 2006). Depressive erleben jedoch häufig einen Verlust an Freude und Interesse sowie eine starke Antriebslosigkeit. Dies liegt unter anderem daran, dass Stress die Ausschüttung von Dopamin im Nucleus accumbens, der wesentlich am Belohnungssystem beteiligt ist, unterdrückt (Reich et al., 2010). Eine reduzierte Aktivität des dopaminergen Systems bzw. des Belohnungssystems kann daher eine Depression mitverursachen (Depue und Iacono, 1989).

4 Subjektives Krankheitskonzept

Häufig liegt die Depression selbst im Fokus der Forschung. In der vorliegenden Studie soll jedoch unter anderem untersucht werden, welche Rolle das subjektive Konzept, das Patienten von ihrer Erkrankung haben, in der Behandlung spielt. Das Krankheitskonzept beinhaltet die Summe aller Meinungen, Deutungen, Erklärungen und Vorhersagen eines Menschen hinsichtlich einer Erkrankung (Linden et al., 1988). Es hilft Betroffenen dabei, die Situation zu verstehen und Handlungsoptionen abzuleiten (Flick, 1998). Dabei gehen verschiedene Informationen in die Bildung des subjektiven Krankheitskonzepts ein, beispielsweise Persönlichkeitsmerkmale, aber auch biographische Erfahrungen (Becker, 1984 – zitiert nach Köhler, 2013). Das subjektive Krankheitskonzept ist auch eingebettet in den kulturellen Kontext des Betroffenen (Noël, 2007) und kann sich im Verlauf der Lebensspanne verändern (Gump et al., 2001).

4.1 Mentale Repräsentation der Erkrankung

Schwerwiegende oder langanhaltende Erkrankungen beeinträchtigen das Leben der Betroffenen, sodass sie dazu geneigt sind, sich mit der Erkrankung auseinanderzusetzen (Förster, 2003). Durch seine subjektive Krankheitstheorie wird der Betroffene zum Experten seiner Situation (Flick, 1991). Leventhal, Meyer und Nerenz (1980) zufolge beschreibt das subjektive Krankheitskonzept die Art, wie die Erkrankung vom Individuum kognitiv repräsentiert wird. Die Autoren unterscheiden verschiedene Aspekte der kognitiven Krankheitsrepräsentation. Demnach wird eine Erkrankung auf fünf Ebenen repräsentiert:

1. **Identität.** Der Name der Erkrankung, also beispielsweise der medizinische Fachbegriff oder die eigene Bezeichnung der Symptome. Menschen tendieren dazu, eine Bezeichnung für ihr Leiden zu wollen (Leventhal et al., 1980).
2. **Kausalattributionen.** Annahmen bezüglich der Ursache der Erkrankung (z.B. Genetik, Stress, Zufall, Lebensstil). Kausalattributionen sind in die Vergangenheit gerichtete Kognitionen (Förster, 2003).
3. **Konsequenzen.** Überzeugungen zu den Auswirkungen, die die Erkrankung auf das Individuum haben wird. Dies können beispielsweise körperliche, soziale, emotionale oder auch materielle Folgen sein.
4. **Zeitverlauf.** Annahmen über den zeitlichen Verlauf, z.B. akut, chronisch oder rezidivierend.
5. **Kontrollüberzeugungen.** Überzeugungen des Betroffenen in Bezug darauf, ob er selbst oder auch medizinische Behandlungsmöglichkeiten die Erkrankung beeinflussen können.

Für die meisten Menschen ist es wichtig, sich selbst und Ereignisse in ihrem Leben, wie beispielsweise eine Erkrankung, verstehen zu können. Gemäß der Attributionstheorie (Heider, 1958) haben Menschen das Bedürfnis, Ereignissen eine oder mehrere Ursachen zuzuschreiben. Auf diese Weise werden negative Ereignisse wie eine Erkrankung für den Betroffenen zugänglicher und verstehbarer. Durch die Zuschreibung von Ursachen zu der Erkrankung erlangt der Betroffene das Gefühl, „kognitive Kontrolle“ über die Situation auszuüben (Weis, 1998 – zitiert nach Köhler, 2013). Das primäre Motiv, das Kausalattributionen zugrunde liegt, ist demnach die Befriedigung des eigenen Kontrollbedürfnisses (Filipp und Ferring, 1998 – zitiert nach Fegg, 2004).

In diesem Zusammenhang müssen auch die Themen Verantwortung und Schuld beachtet werden. Denn sich selbst als verantwortlich oder gar schuldig für seine Erkrankung anzusehen, ist eine Art, die Entstehung der Erkrankung zu erklären. Dies spielt gerade bei Depression eine wichtige Rolle, da Depressive dazu neigen, negative Ereignisse internal zu attribuieren (Seligman et al., 1979).

Die kognitive Repräsentation beinhaltet noch nicht die persönliche Bedeutung der Erkrankung für den Betroffenen. Um das subjektive Krankheitskonzept eines Betroffenen zu verstehen, muss auch betrachtet werden, wie die Erkrankung insgesamt interpretiert wird und ob das Individuum der Erkrankung etwas Positives oder Lehrreiches

abgewinnen kann. Herzlich (1973 – zitiert nach Opitz, 2011) benennt drei verschiedene psychosoziale Betrachtungsweisen einer Erkrankung:

1. **Krankheit als Destruktion.** Die Erkrankung wird lediglich als schädlich betrachtet. Ihr kann kein Nutzen abgewonnen werden. Diese Betrachtung kann zu Inaktivität und sozialer Isolation führen.
2. **Krankheit als Befreiung.** Die Erkrankung bedeutet eine Ruhepause. Sie bietet Schutz vor zu hohen Anforderungen und eine Chance für den Ausstieg aus aversiven Lebensbedingungen. So kann das Individuum persönlich reifen.
3. **Krankheit als Aufgabe.** Die Erkrankung löst Angst aus und wird aktiv bekämpft. Sie wird als Lernsituation verstanden.

Die Art, wie die eigene Erkrankung betrachtet wird, kann also eine Chance für die Patienten/-innen beinhalten. Sieht der/die Betroffene einen Sinn (z.B. eine Befreiung) in der Erkrankung, verliert die Erkrankung ihren rein negativen Charakter.

4.2 Bedeutung für die Krankheitsbewältigung

Einige Forscher/-innen haben sich bereits mit der Frage beschäftigt, welche Bedeutung das subjektive Krankheitskonzept für die Bewältigung der Erkrankung hat. Leventhal und Kollegen führten semistrukturierte Interviews mit Krebspatienten/-innen durch und entwickelten daraus das *Common-Sense-Model of Illness Representations* (Leventhal et al., 1980). Das Modell erklärt die Zusammenhänge zwischen subjektiver Krankheitstheorie, Bewältigungsstrategien, deren Bewertung und bestimmten Kriteriumsvariablen. Es nimmt an, dass positive subjektive Krankheitstheorien die Auswahl adaptiver Bewältigungsstrategien fördern. Dies führe wiederum zu höherer Lebensqualität und mehr emotionalem Wohlbefinden. Der Regulationsprozess wird dabei als aktiver Prozess verstanden, der stufenweise abläuft. Die kognitiven und emotionalen Repräsentationen finden dabei parallel statt.

Nimmt eine erkrankte Person Symptome wahr, ordnet sie diese in vorhandene Wissensstrukturen ein (Leventhal et al., 1980). So entstehen die beschriebenen kognitiven und emotionalen Repräsentationen der Erkrankung bei der betroffenen Person. Die oben genannten fünf Dimensionen der kognitiven Repräsentation entstammen dem Modell. Die mentale Repräsentation der Erkrankung aktiviert dem Modell zufolge das Bewältigungsverhalten, das wiederum bestimmte Kriteriumsvariablen beeinflusst (Lebensqualität, emotionales Wohlbefinden, soziale Unterstützung und körperliche

Beschwerden). Anschließend wird das Bewältigungsverhalten vom Individuum hinsichtlich seines Erfolgs bzw. Nutzens bewertet. Dem Modell zufolge wird der Einfluss der subjektiven Krankheitstheorie auf die Kriteriumsvariablen also durch das Bewältigungsverhalten mediiert¹.

Die Bedeutung des Krankheitskonzepts ist vergleichbar mit dem Placebo-Effekt. Beim Placebo-Effekt wird durch die positive, offene Haltung der Patienten/-innen gegenüber Behandlungsmethoden und durch die Überzeugung, dass die verwendeten Methoden helfen können, zusätzliche Wirksamkeit erzielt (Finniss et al., 2010). Ähnlich könnte eine positive Interpretation der eigenen Erkrankung zu einem höheren Behandlungserfolg beitragen.

4.3 Berücksichtigung in der Behandlung

Nicht nur Betroffene haben ein Konzept ihrer Erkrankung; auch Behandelnde haben Ansichten bezüglich Entstehungsbedingungen und Behandlungsmöglichkeiten der Erkrankung. Diese beiden Krankheitskonzepte müssen nicht notwendigerweise übereinstimmen. Dies liegt unter anderem daran, dass Behandelnde ihr Fachwissen als Quelle für die Bildung eines Krankheitskonzepts einbeziehen (Najjar, 2010). Wissenschaftliche Theorien berücksichtigen jedoch im Gegensatz zu subjektiven Theorien keine emotionalen Komponenten wie z.B. die persönliche Betroffenheit. Diese spielen für die Betroffenen meist eine große Rolle (Linden, 1985). Inwieweit die Krankheitskonzepte von Behandelnden und Patienten/-innen übereinstimmen, kann wiederum für die Therapie bedeutsam sein. Denn wenn der Behandelnde ein anderes Krankheitskonzept hat als der Betroffene, kann der Betroffene sich unverstanden fühlen. Dies kann zulasten der therapeutischen Beziehung gehen, welche wiederum der größte Wirkfaktor in Psychotherapie ist (Benecke, 2014). Nach Becker (1984 – zitiert nach Köhler, 2013) ist die Differenz zwischen dem Krankheitskonzept des Betroffenen und dem des Therapierenden eine der Hauptursachen für Non-Compliance in der Therapie. Aber auch beim Therapierenden ist die Therapiemotivation umso höher, je stärker sich das Krankheitskonzept des Patienten/-innen und das des Therapeuten ähneln (Adler et al., 1996).

¹ Neuere Forschung zeigt allerdings, dass die subjektive Krankheitstheorie auch einen direkten, unvermittelten Einfluss auf die Kriteriumsvariablen hat (Hagger und Orbell, 2003).

Der Ansatz, Patienten/-innen bei medizinischen Belangen in die Entscheidungsfindung einzubeziehen, ist als *Shared Decision Making* (Hamann et al., 2005) bekannt geworden. Baumeister et al. (2008) untersuchten, welchen Stellenwert das subjektive Krankheitskonzept in der Behandlung von Menschen mit chronischen Erkrankungen hat. Sie fanden heraus, dass der Betroffene und seine subjektiven Vorstellungen heutzutage stärker in die Behandlung und in Entscheidungsprozesse einbezogen werden als früher.

5 Fragestellung und Hypothesen

Mit der vorliegenden Studie wird untersucht, ob persönliche Merkmale depressiver Patienten/-innen (die Resilienz und das subjektive Krankheitskonzept) eine Rolle für den Behandlungserfolg und die Behandlungszufriedenheit spielen. Es wird angenommen, dass Resilienz und ein positiveres Krankheitskonzept zu einem größeren Behandlungserfolg und einer größeren Behandlungszufriedenheit führen. Die Hypothesen lauten wie folgt:

1. Bei höherer Resilienz ist die Ausprägung der Depression geringer.
2. Bei höherer Resilienz ist das Krankheitskonzept positiver.
3. Resilienz beeinflusst (a) den Behandlungserfolg und (b) die Behandlungszufriedenheit positiv.
4. Das Krankheitskonzept beeinflusst (a) den Behandlungserfolg und (b) die Behandlungszufriedenheit positiv.

Zudem wird exploratorisch untersucht, welchen Einfluss die Schwere der Depression auf das Krankheitskonzept und die Behandlungsergebnisse hat.

6 Methodik

Im Folgenden wird die Methodik der Arbeit vorgestellt. Für die Studie lag ein positives Votum der Ethikkommission der Universität Duisburg-Essen vor. Die Erhebung fand im Zeitraum 01.04.2019 – 01.09.2019 in der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik des Evangelischen Krankenhauses Castrop-Rauxel statt.

6.1 Zielgruppe

An der Untersuchung nahmen Patienten/-innen teil, die sich in stationärer Behandlung auf der Psychotherapie-Station 9 des Evangelischen Krankenhauses Castrop-Rauxel

befanden. Die Behandlung bestand aus medikamentöser Therapie, psychotherapeutischen Einzel- und Gruppentherapien, Ergotherapie sowie Aktivierungs- und Entspannungstherapien. Es wurden alle Patienten/-innen, die die Einschlusskriterien und keine Ausschlusskriterien erfüllten, gefragt, ob sie an der Studie teilnehmen möchten.

Einschlusskriterien:

- Diagnosen F32.0-F32.2 (depressive Episode)
- Diagnosen F33.0-F33.2 (rezidivierende depressive Störung)

Ausschlusskriterien:

- Akute Psychosen
- Akute Suizidalität
- Mangelnde Sprachfähigkeiten
- Mangelnde intellektuelle Fähigkeiten

Als Drop-Outs wurden Teilnehmer/-innen gewertet, deren Fragebogen zu t_1 vollständig fehlte.

6.2 Berechnung des optimalen Stichprobenumfangs

Die optimale Stichprobengröße wurde mit dem Programm G*Power (Faul et al., 2007) berechnet. Bei einer mittleren Effektstärke von $f^2 = 0,15$ und einer a priori gewünschten Power von $1 - \beta = 0,85$ werden 50 Versuchspersonen benötigt.

6.3 Erhebungen

Zur Beantwortung der Fragestellung wurden die Resilienz, das Krankheitskonzept, die Depression bzw. der Behandlungserfolg und die Behandlungszufriedenheit erfasst. Alle verwendeten Fragebögen sind in Anhang A enthalten.

6.3.1 Resilienz. In der vorliegenden Studie wurde die Resilienzskala *RS-11* von Schumacher et al. (2005) verwendet. Die Skala ist die verkürzte und ins Deutsche übersetzte Version der Resilienzskala *RS-25* von Wagnild und Young (1993). Die Skala wurde unter anderem deshalb ausgewählt, weil sie Resilienz als stabiles Persönlichkeitsmerkmal versteht und erfasst. Sie beinhaltet 11 Items, von denen keines invers formuliert ist. Jede Frage muss auf einer Skala von 1 („stimme gar nicht zu“) bis 7 („stimme voll zu“) beantwortet werden. Als Gesamtscore wird die Summe aller Items berechnet. Hohe Werte auf der Skala sprechen für eine hohe Resilienz. Die Kurzsкала *RS-11* korreliert hoch mit der längeren Originalskala *RS-25* ($r = 0,95$; Schumacher et al.,

2005). Die Trennschärfen der Items liegen zwischen 0,50 und 0,75 (Schumacher et al., 2005) und sind somit als gut anzusehen. Nach Schumacher et al. (2005) ist die RS-11 eine valide Kurzfassung der RS-25 und zeichnet sich vor allem durch ihre Ökonomie aus.

6.3.2 Krankheitskonzept. Zur Messung des Krankheitskonzepts wurde die *Krankheitskonzept-Skala* von Linden et al. (1988) verwendet. Die Skala besteht aus 29 Items mit jeweils 5 Antwortmöglichkeiten (0 = „stimme gar nicht zu“ bis 4 = „stimme voll zu“). Sie erfasst das Krankheitskonzept in sieben Dimensionen: Medikamentenvertrauen (5 Items), Arztvertrauen (4 Items), Negativerwartungen (5 Items), Schuld (3 Items), Zufallskontrolle (5 Items), Anfälligkeit (3 Items) und idiosynkratische Annahmen (4 Items). Anhang A enthält neben der Skala auch die Zuordnung der einzelnen Items zu den Dimensionen. Die Items der Dimensionen Negativerwartungen, Schuld und idiosynkratische Annahmen sind invers formuliert. Für die Berechnung des Gesamtscores wird zunächst für jede Subskala der Durchschnitt der Items berechnet. Die Summe dieser Durchschnitte ergibt den Gesamtscore. Invertierte Subskalen werden dabei umgerechnet. Die Skala wurde an einer Stichprobe von 174 Patienten/-innen mit Schizophrenie validiert, ist jedoch gemäß den Autoren auch für Patienten/-innen mit anderen psychiatrischen Störungsbildern, deren Behandlung eine Pharmakotherapie einschließt, indiziert. Hohe Werte auf der Skala bedeuten ein positives Krankheitskonzept. Die Skala hat eine gute Reliabilität und Validität (Linden et al., 1988).

6.3.3 Depression und Behandlungserfolg. Zur Messung der Schwere der Depression wurde die deutsche Übersetzung des *Beck Depressions-Inventar-Fast-Screen* (BDI-FS, Beck et al., 2013) verwendet. Dabei handelt es sich um eine Kurzform des etablierten BDI-II (Beck et al., 1996). Grund für die Entwicklung der Kurzform war die Überbetonung somatischer Beschwerden im BDI-II und damit eine vermutete Überdiagnostizierung von Depression (Beck et al., 2000). Ein weiterer Grund für die Verwendung der Kurzform ist, dass der Umfang der Befragung für die Patienten/-innen zumutbar bleiben sollte. Die Kurzsкала besteht aus 7 Items, von denen keines invers formuliert ist. Zu jeder Frage ist aus vier Antwortmöglichkeiten diejenige auszuwählen, die am stärksten zutrifft. Die Antwortoptionen werden mit 0 bis 3 bewertet. Als Gesamtscore wird die Summe aller Fragen berechnet. Hohe Werte auf der Skala bedeuten

eine stärkere Ausprägung der Depression. Nach Beck et al. (2000) gelten folgende Grenzwerte für die Skala:

Tabelle 1. *Einordnung der BDI-FS-Scores.*

Gesamtscore	Einordnung
< 4	keine Depression
4-6	leichte Depression
7-9	mittelgradige Depression
> 9	schwere Depression

Die Skala wurde den Patienten/-innen einmal zu Beginn und einmal zum Ende ihrer Behandlung vorgelegt. Die Differenz zwischen den Messungen stellt den Behandlungserfolg dar. Bei der Berechnung wurde der Endscore vom Anfangsscore abgezogen, da die BDI-FS-Werte zu Beginn der Behandlung höher sein sollten als zum Ende der Behandlung. Positive Differenzwerte bedeuten also, dass sich die Depression verbessert hat. Da zwischen den beiden Messungen mehrere Wochen Zeit lagen, sollten Erinnerungseffekte ausgeschlossen sein. Die diskriminante und konvergente Validität der Skala sind als gut anzusehen (Beck et al., 2000).

6.3.4 Behandlungszufriedenheit. Zur Messung der Behandlungszufriedenheit wurde die Skala *ZUF-8* verwendet, die von Schmidt et al. (1989) entwickelt wurde. Die Skala erfasst die allgemeine Behandlungszufriedenheit und ist für die Anwendung während stationärer Behandlungen, insbesondere psychiatrischer Behandlungen, konzipiert worden. Die Skala besteht aus 8 Items mit jeweils 4 Antwortmöglichkeiten, die mit 1 bis 4 bewertet werden, ohne eine neutrale Position. Vier der acht Items sind invers formuliert. Als Gesamtscore wird die Summe aller Items berechnet. Ein höherer Score steht daher für größere Zufriedenheit. konkurrente und prognostische Validität der Skala erweisen sich als gut (Schmidt et al., 1989).

6.3.5 Übersicht. Zur besseren Übersicht fasst Tabelle 2 die Eigenschaften der Skalen zusammen.

Tabelle 2. Zusammenfassung der Skalen mit Antwortoptionen und möglichen Gesamtscores.

Skala	Antwortoptionen	Anzahl Items	Berechnung des Gesamtscores	Range
RS-11	1 bis 7	11	Summe der Items	11 bis 77
KK-Skala	0 bis 4	29	Summe der Subskalen	0 bis 28
BDI-FS	0 bis 3	7	Summe der Items	0 bis 21
ZUF-8	1 bis 4	8	Summe der Items	8 bis 32

6.3.6 Reliabilitäten. Für alle verwendeten Skalen wurde die jeweilige Reliabilität (Messgenauigkeit) anhand der internen Konsistenz der Items berechnet. Cronbachs α ist ein Maß für die interne Konsistenz einer Skala². Tabelle 3 zeigt die Reliabilitäten der Skalen.

Tabelle 3. Reliabilitäten der verwendeten Skalen.

Skala	Anzahl Items	Cronbachs α
RS-11	11	0,90
KK-Skala	29	0,66
BDI-FS	<i>t0</i>	0,88
	<i>t1</i>	0,87
ZUF-8	8	0,86

Alle Reliabilitäten sind im guten Bereich (George und Mallery, 2002). Zwar ist die Reliabilität der Krankheitskonzept-Skala verhältnismäßig niedrig, dies liegt jedoch daran, dass es sich nicht um eine eindimensionale Skala handelt. Bei mehrdimensionalen Skalen ist Cronbachs α für die Gesamtskala häufig niedriger als bei eindimensionalen Skalen, weil die einzelnen Items zu verschiedenen Subskalen gehören und folglich nicht alle hoch

² Bei der Berechnung wird jedes Item als eigenständige Skala verstanden. Es werden dann die Paralleltestreliabilitäten aller möglichen Paare von Items berechnet. Cronbachs α ist der Durchschnitt jener Paralleltestreliabilitäten (Bortz und Schuster, 2010).

interkorrelieren müssen (Schermelleh-Engel und Werner, 2012).

6.4 Durchführung

Die Studie wurde anhand von Papierfragebögen realisiert. Die Erhebung beinhaltete zwei Messzeitpunkte. Die Patienten/-innen wurden einmal unmittelbar zu Beginn ihrer Behandlung und einmal am Ende ihrer Behandlung befragt. Alle Patienten/-innen erhielten zu Beginn der Befragung einen Informationsbogen und unterschrieben eine Einwilligungserklärung.

Tabelle 4. *Übersicht über die Erhebungen.*

Erhebung	Bearbeitungsdauer	t_0	t_1
RS-11	5-10 min	✓	-
KK-Skala	ca. 10 min	✓	-
BDI-FS	5-10 min	✓	✓
ZUF-8	ca. 5 min	-	✓
Medikation	-	-	✓
Diagnosen	-	-	✓

6.5 Design

In der vorliegenden Studie wird keine Manipulation unabhängiger Variablen vorgenommen, sodass keine Kontrollgruppe nötig ist. Es handelt sich also um eine nicht-interventionelle Fragebogenstudie mit zwei Messzeitpunkten.

6.6 Umgang mit fehlenden Werten

Um eine Verfälschung der Ergebnisse auszuschließen, wurden alle Probanden/-innen in die Analyse einbezogen. Alle fehlenden Werte wurden durch multiple Imputation geschätzt (siehe Kang, 2013). Dabei wird der originale Datensatz mit den fehlenden Werten in fünffacher Ausführung repliziert. In den neuen Datensätzen werden fehlende Werte durch Schätzungen ersetzt. Dabei werden alle anderen Variablen im Modell als Prädiktoren für die fehlenden Werte verwendet (Kang, 2013). Anschließend können die Analysen durchgeführt werden.

6.7 Analysemethoden

Die Daten wurden mittels deskriptiver Verfahren, t -Tests, χ^2 -Tests, einfacher und multipler Regressionsanalysen und einer Mediationsanalyse ausgewertet. Alle Analysen wurden mit *IBM SPSS Statistics* Version 25 (IBM Corp., 2017) durchgeführt.

6.7.1 Multiple Regressionsanalyse. In einer multiplen Regressionsanalyse geben die Regressionsgewichte an, welchen Einfluss die einzelnen Prädiktoren auf das Kriterium haben, wenn die Einflüsse aller anderen Prädiktoren rechnerisch entfernt werden (Bortz und Schuster, 2010). Das bedeutet, alle anderen Prädiktoren werden konstant gehalten. Damit wird erkennbar, welchen Beitrag jeder einzelne Prädiktor über alle anderen Prädiktoren des Modells hinaus zur Vorhersage des Kriteriums leistet (Bortz und Schuster, 2010). Dies kann zur Kontrolle von Dritt- oder Störvariablen verwendet werden. In der vorliegenden Studie wurde die Depression als Kontrollvariable in die Analysen einbezogen, indem sie als zusätzlicher Prädiktor in die Regressionsmodelle aufgenommen wurde. So konnte untersucht werden, welchen Einfluss die Resilienz und das Krankheitskonzept bei gleichermaßen depressiven Personen auf die Behandlungsergebnisse haben.

6.7.2 Mediationsanalyse. Eine Mediationsanalyse wird durchgeführt, wenn Grund zur Annahme besteht, dass ein Zusammenhang zwischen zwei Variablen durch eine Drittvariable vermittelt wird (Preacher und Hayes, 2008). Abbildung 1 zeigt ein allgemeines einfaches Mediationsmodell.

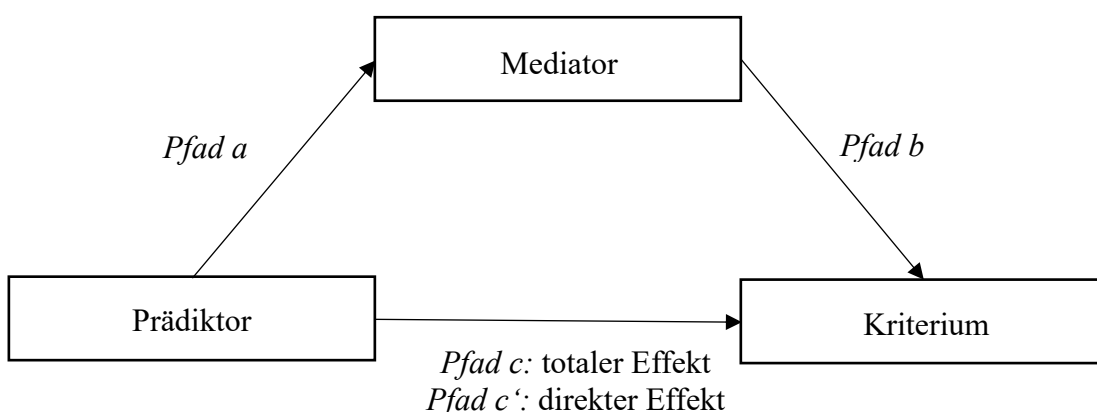


Abbildung 1. Bei einer Mediation beeinflusst der Prädiktor den Mediator (*Pfad a*) und dieser beeinflusst wiederum das Kriterium (*Pfad b*). Dadurch entsteht ein indirekter Einfluss des Prädiktors auf das Kriterium.

Der Einfluss des Prädiktors auf das Kriterium aus einer einfachen Regression wird *totaler Effekt c* genannt (Preacher und Hayes, 2008). Liegt eine Mediation vor, wird ein Teil dieses Einflusses durch eine Drittvariable vermittelt. Dieser Teil des Einflusses wird *indirekter Effekt* genannt und ergibt sich als Produkt der Pfade a und b . Der Prädiktor kann aber auch noch einen eigenen, unvermittelten Einfluss auf das Kriterium haben (*direkter Effekt*, Pfad c'). Dieser sogenannte direkte Effekt ist der Einfluss, den der Prädiktor unabhängig vom Mediator auf das Kriterium hat. Er beantwortet die Frage, welchen Einfluss der Prädiktor auf das Kriterium hat, wenn der Mediator statistisch konstant gehalten wird. Liegt eine vollständige Mediation vor, hat der Prädiktor keinen eigenen Einfluss auf das Kriterium, da der Einfluss vollständig durch den Mediator vermittelt wird.

Die Pfade des Mediationsmodells werden mit Regressionsanalysen berechnet. Die statistische Kontrolle des Mediators erfolgt durch eine multiple Regressionsanalyse mit dem Mediator als zusätzlichem Prädiktor. Die Signifikanztestung des indirekten Effekts erfolgt mittels Bootstrapping (Preacher und Hayes, 2008). Die Mediationsanalyse wurde mit Hilfe des SPSS-Makros *PROCESS* von Hayes (2013) durchgeführt.

6.7.3 Signifikanztestung und Effektstärken. Der p -Wert trifft eine Aussage darüber, ob ein Effekt angenommen wird (Alternativhypothese) oder nicht (Nullhypothese). Der p -Wert kann aber sowohl bei sehr großen als auch bei sehr kleinen Stichproben fehlerhafte Ergebnisse liefern (Sullivan und Feinn, 2012). Zudem sagt der p -Wert allein nichts über die Größe eines Effekts aus (Sullivan und Feinn, 2012). Daher kann die Signifikanz auch mit Hilfe von Konfidenzintervallen geprüft werden (Lee, 2016). Dazu können sowohl Konfidenzintervalle der zu testenden Kennwerte selbst (z.B. der Mittelwertunterschiede) als auch Konfidenzintervalle der Effektstärken verwendet werden (Lee, 2016). Enthalten die Konfidenzintervalle nicht den Wert Null, so ist das Ergebnis signifikant (Lee, 2016). Zusätzlich geben Effektstärken an, wie stark ein Effekt ist (Lee, 2016). In der vorliegenden Studie wurden daher zusätzlich zu den p -Werten Konfidenzintervalle für die zu testenden Kennwerte sowie Effektstärken und deren Konfidenzintervalle berichtet.

Die Effektstärken und Konfidenzintervalle der t -Tests wurden mit dem frei verfügbaren Tool von Lenhard und Lenhard (2016) berechnet. Die Effektstärken und Konfidenzintervalle der Regressionsanalysen wurden mit Hilfe des frei verfügbaren Tools *f-square Effect Size Confidence Interval Calculator* von Soper (2019) berechnet.

7 Ergebnisse

Im Ergebnisteil werden die Stichprobe, fehlende Werte, die deskriptiven Statistiken und anschließend die inferenzstatistischen Tests präsentiert. Anhang C enthält eine Übersicht über die Effektstärken der verschiedenen Verfahren und deren Größeneinordnung.

7.1 Stichprobe

Es wurden 60 Patienten/-innen befragt. Fünf Patienten/-innen hatten den ersten, nicht jedoch den zweiten Fragebogen beantwortet. Grund dafür war in allen Fällen die frühzeitige Beendigung der stationären Behandlung. Abbildung 2 zeigt eine Übersicht der Probanden/-innenrekrutierung.

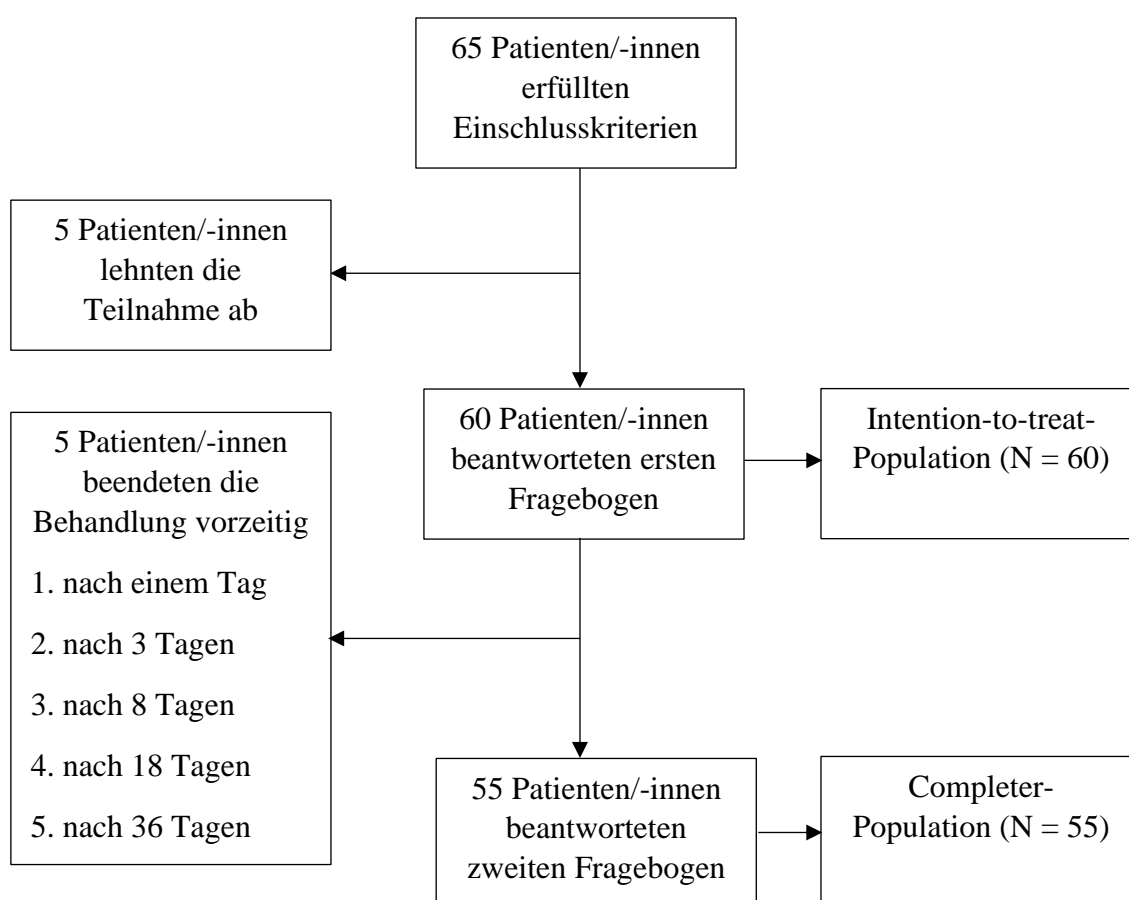


Abbildung 2. Darstellung der Probanden/-innenrekrutierung und Zuordnung zu der Intention-to-treat-Population bzw. Completer-Population.

Um zu prüfen, ob es Unterschiede zwischen der Intention-to-treat-Population und der Completer-Population gibt, wurden die beiden Gruppen hinsichtlich demographischer Merkmale, gestellter Diagnosen sowie Art und Anzahl verschriebener Antidepressiva

verglichen.

Tabelle 5. *Unterschiede zwischen der Intention-to-treat-Population und der Completer-Population.*

	ITT-Population		Completer-Population		Sig.
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	
Anzahl (N)	60	-	55	-	-
Drop-Out	5	-	0	-	-
Alter (Jahre)	47,30	12,82	48,13	12,62	0,73 ^a
Geschlecht:					0,70 ^b
männlich	25	-	21	-	
weiblich	35	-	34	-	
Behandlungsdauer (Tage)	44,57	29,91	47,42	29,38	0,61 ^a
BDI-FS-Score	8,29	5,04	8,61	4,88	0,73 ^a
Diagnosen (Anzahl):					0,60 ^b
psychiatrisch	2,50	1,30	2,55	1,32	
somatisch	1,67	1,74	1,58	1,76	
Antidepressiva (Anzahl)	1,35	0,52	1,36	0,52	.89 ^a

Anmerkung. *a* = Ergebnis eines *t*-Tests. *b* = Ergebnis eines χ^2 -Tests.

Tabelle 6. *Anzahl der Patienten/-innen mit den Diagnosen F32.0-F32.2 (depressive Episode) und F33.0-F33.2 (rezidivierende depressive Störung).*

	ITT-Population		Completer-Population		Sig.
	N	%	N	%	
F32.0	0	0,0	0	0,0	0,86 ^b
F32.1	2	3,3	1	1,7	
F32.2	17	28,3	15	27,3	
F33.0	0	0,0	0	0,0	
F33.1	0	0,0	0	0,0	
F33.2	41	68,3	39	70,9	

Anmerkung. *b* = Ergebnis eines χ^2 -Tests.

Tabelle 7. *Erhaltene antidepressive Medikation.*

	ITT-Population		Completer-Population		Sig. > 0,99 ^b
	N	%	N	%	
SSRI	24	40,0	22	40,0	
SNRI	21	35,0	19	34,5	
NaSSA	19	31,7	19	34,5	
TZA	3	5,0	2	3,6	
NDRI	5	8,3	5	9,1	
Agomelatin	9	15,0	8	14,5	
Lithium	0	0,0	0	0	

Anmerkungen. *b* = Ergebnis eines χ^2 -Tests. SSRI = Selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, SNRI = Selektiver Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, NaSSA = noradrenerges und spezifisch serotonerges Antidepressivum, TZA = trizyklisches Antidepressivum, NDRI = Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer.

Tabelle 8. *Anzahl Patienten/-innen mit einem, zwei, drei oder mehr verschriebenen Antidepressiva.*

	ITT-Population		Completer-Population		Sig. 0,99 ^a
	N	%	N	%	
Monotherapie	40	66,7	36	65,5	
2 Antidepressiva	19	31,7	18	32,7	
3 Antidepressiva	1	1,7	1	1,8	
> 3 Antidepressiva	0	0	0	0	

Anmerkung. *a* = Ergebnis eines *t*-Tests.

Zusammengefasst unterscheiden sich die Intention-to-treat-Population und die Completer-Population weder hinsichtlich der demographischen Daten noch hinsichtlich der Art oder Anzahl der Diagnosen und Medikamente.

7.2 Fehlende Werte

In einigen Fällen fehlten einzelne Werte einer Skala, da nicht jede Frage beantwortet wurde. In fünf Fällen fehlte die zweite Messung (Depression und Behandlungszufriedenheit zu Behandlungsende) vollständig, da die Behandlung

frühzeitig abgebrochen wurde. Zusätzlich fehlte in einem Fall die Behandlungszufriedenheit, nicht jedoch die Depression zum Behandlungsende.

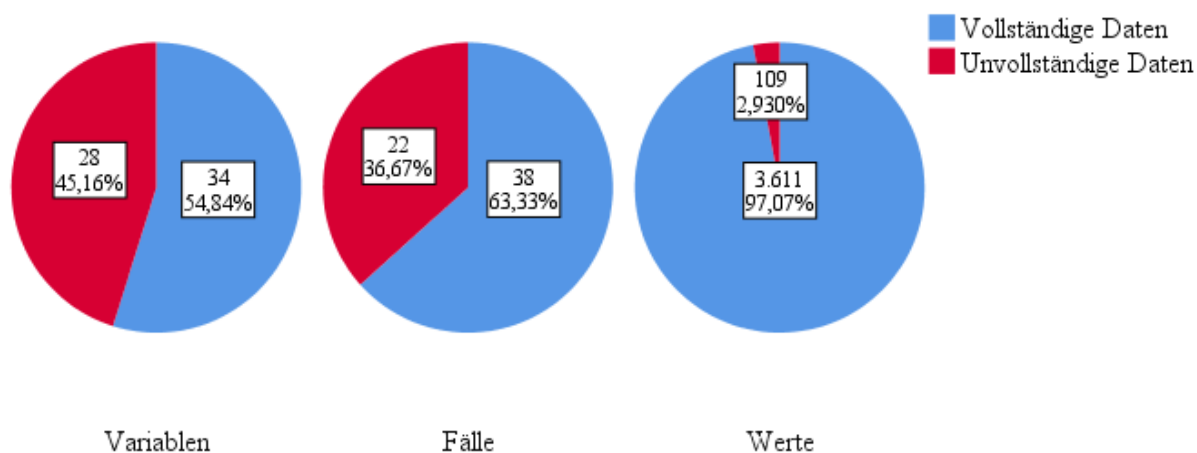


Abbildung 3. In 45,2% der Variablen kamen fehlende Werte vor. Bei 36,7% der Probanden/-innen fehlte mindestens ein Wert. Von allen erhobenen Items fehlten insgesamt 2,9%.

7.3 Kontrollvariablen

In der vorliegenden Studie wurde die Depression als Kontrollvariable einbezogen, da untersucht werden sollte, welchen Einfluss die Resilienz und das Krankheitskonzept bei gleichermaßen depressiven Patienten/-innen auf die Behandlungsergebnisse haben. Weitere potenzielle Störvariablen, die die Behandlungsergebnisse beeinflussen könnten und mit den interessierenden Prädiktoren (Resilienz und Krankheitskonzept) konfundiert sein könnten, sind die Anzahl erhaltener Antidepressiva, die Anzahl psychiatrischer Diagnosen sowie die Behandlungsdauer. Es wurde daher mittels einfacher Regressionsanalysen geprüft, ob diese Variablen Einfluss auf den Behandlungserfolg und die Behandlungszufriedenheit haben. Tabellen 9 und 10 zeigen die Ergebnisse.

Tabelle 9. Einfluss der Anzahl Diagnosen, Medikamente und der Behandlungsdauer auf den Behandlungserfolg.

Prädiktor	<i>b</i> [95%-KI]	β	<i>t</i> (58)	Sig.	<i>f</i> ² [95%-KI]
Diagnosen (N)	0,64 [-0,19; 1,46]	0,20	1,55	0,13	0,04 [-0,05; 0,15]
Medikamente (N)	-0,41 [-2,52; 1,70]	-0,05	-0,39	0,70	< 0,01 [-0,02; 0,03]
Behandlungsdauer (Tage)	< 0,01 [-0,03; 0,04]	0,05	0,36	0,72	< 0,01 [-0,02; 0,02]

Anmerkung. Kriterium: Behandlungserfolg.

Tabelle 10. Einfluss der Anzahl Diagnosen, Medikamente und der Behandlungsdauer auf die Behandlungszufriedenheit.

Prädiktor	<i>b</i> [95%-KI]	β	<i>t</i> (58)	Sig.	<i>f</i> ² [95%-KI]
Diagnosen (N)	0,03 [-0,73; 0,79]	0,01	0,08	0,94	< 0,01 [-0,01; 0,01]
Medikamente (N)	0,18 [-1,74; 2,10]	0,03	0,19	0,85	< 0,01 [-0,01; 0,02]
Behandlungsdauer (Tage)	0,02 [-0,01; 0,05]	0,16	1,21	0,23	0,02 [-0,05; 0,11]

Anmerkung. Kriterium: Behandlungszufriedenheit.

Weder die Anzahl Diagnosen noch die Anzahl Medikamente noch die Behandlungsdauer hatte einen Einfluss auf den Behandlungserfolg oder die Behandlungszufriedenheit. Daher wurden diese Variablen nicht als Kontrollvariablen in die Analysen aufgenommen.

7.4 Deskriptive Statistiken der Variablen

Im Folgenden werden deskriptive Statistiken der Variablen dargestellt. Die deskriptiven Statistiken umfassen neben dem Mittelwert auch Streuungsmaße (Spannweite, Standardabweichung, Schiefe und Kurtosis). Alle Analysen wurden mit der vollständigen Intention-to-treat-Population (N = 60) berechnet.

7.4.1 Resilienz

Tabelle 11. *Deskriptive Statistiken der Resilienz.*

	<i>M</i>	<i>SD</i>	Min.	Max.	Schiefe ³	Kurtosis ⁴
Resilienz	46,08	13,65	19	76	0,02	-0,59

Der Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung ergab, dass die Ausprägungen der Resilienz normalverteilt sind (Shapiro-Wilk-Test: 0,99; $p = 0,78$). Der Mittelwert in der Stichprobe ($M = 46,08$) liegt leicht über dem Mittelwert der Skala ($M = 44$).

7.4.2 Krankheitskonzept

Tabelle 12. *Deskriptive Statistiken des Krankheitskonzepts.*

	<i>M</i>	<i>SD</i>	Min.	Max.	Schiefe	Kurtosis
Krankheitskonzept	16,18	2,00	12,11	19,93	0,01	-0,45

Die Ausprägungen des Krankheitskonzepts waren ebenfalls normalverteilt (Shapiro-Wilk-Test: 0,98; $p = 0,26$). Der Mittelwert in der Stichprobe ($M = 16,18$) liegt leicht über dem Mittelwert der Skala ($M = 14$).

7.4.3 Depression und Behandlungserfolg

Tabelle 13. *Deskriptive Statistiken der Depression (BDI-FS-Score) zu t_0 und t_1 . Die durchschnittliche Zeit zwischen t_0 und t_1 betrug 32,09 Tage ($SD: 17,46$).*

	<i>M</i>	<i>SD</i>	Min.	Max.	Schiefe	Kurtosis
BDI-FS t_0	8,29	5,04	0	18	0,20	-1,08
BDI-FS t_1	5,29	4,18	0	16	0,80	-0,07

Anmerkung. Für eine Signifikanztestung des Mittelwertunterschieds siehe Tabelle 15.

Der Mittelwert von 8,29 zu t_0 entspricht einer mittelgradigen Depression, während der Mittelwert von 5,29 zu t_1 einer leichten Depression entspricht. Zu beiden Messzeitpunkten sind die BDI-FS-Scores in der Stichprobe nicht normalverteilt (Shapiro-Wilk-Test: 0,96; $p = 0,03$ zu t_0 und 0,92; $p < 0,01$ zu t_1). Die Verteilung ist in beiden Fällen linkssteil. Der Behandlungserfolg entspricht dem Unterschied zwischen der

³ Die Schiefe gibt die Symmetrie einer Verteilung an. Werte über null stehen für eine nach links verlagerte Verteilung, Werte unter null für eine nach rechts verlagerte Verteilung (von der Lippe, 1993).

⁴ Die Kurtosis gibt die Wölbung einer Verteilung an. Werte unter null stehen für eine flache Kurve, Werte über null für eine steile Kurve (von der Lippe, 1993).

Depression zu t_0 und der Depression zu t_1 . Tabelle 14 zeigt die deskriptiven Statistiken des Behandlungserfolgs.

Tabelle 14. *Deskriptive Statistiken des Behandlungserfolgs.*

	<i>M</i>	<i>SD</i>	Min.	Max.	Schiefe	Kurtosis
Behandlungserfolg	3,00	4,14	-6,00	13,00	0,41	0,54

Die Statistiken des Behandlungserfolgs zeigen, dass sich die Depression in einigen Fällen verschlechtert hat. Dies betraf 6 Patienten/-innen. Der Behandlungserfolg war nicht normalverteilt, sondern linkssteil (Shapiro-Wilk-Test: 0,14; $p = 0,01$). Um den Behandlungserfolg graphisch darzustellen, wurden die Patienten/-innen gemäß ihrer BDI-FS-Scores in die zugehörigen Kategorien leichte, mittelgradige und schwere Depression eingeteilt.

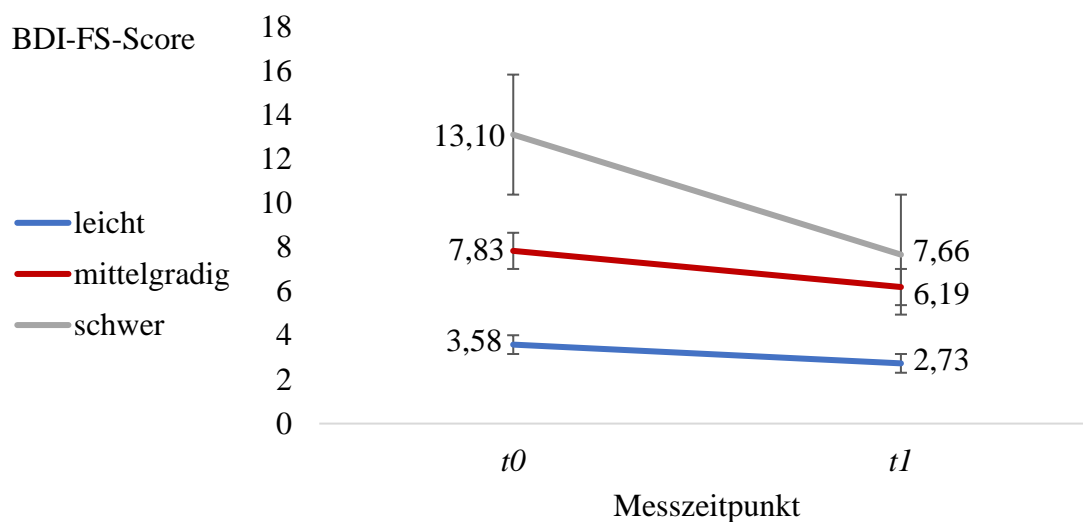


Abbildung 4. *Verbesserung der Depression (bzw. Behandlungserfolg) in den Kategorien leichte, mittelgradige und schwere Depression. Für eine Signifikanztestung der Mittelwertunterschiede siehe Tabelle 15.*

Die Zwischenzeit zwischen t_0 und t_1 betrug im Durchschnitt 32,09 Tage (SD : 17,46). Die Mittelwertunterschiede zwischen t_0 und t_1 wurden in den drei Kategorien jeweils auf Signifikanz getestet. Tabelle 15 zeigt die Ergebnisse der Signifikanztests.

Tabelle 15. *Verbesserung der Depression bei leichter, mittelgradiger und schwerer Depression.*

Depression	$\Delta t0 - t1$ [95%-KI]	df	<i>t</i>	Sig.	Cohens <i>d</i> [95%-KI]
leicht	0,85 [-0,29; 1,99]	26	1,53	0,14	0,41 [-0,11; 0,92]
mittelgradig	1,64 [-2,19; 5,48]	5	1,10	0,32	0,51 [-0,01; 1,03]
schwer	5,44 [3,83; 7,06]	26	6,95	< 0,01	1,55 [0,97; 2,13]
gesamt	3,00 [1,93; 4,07]	59	5,61	< 0,01	0,65 [0,13; 1,17]

Anmerkung. *KI = Konfidenzintervall. $d = 1,55$: starker Effekt; $d = 0,65$: mittlerer Effekt (Cohen, 1988). Weitere Effekte nicht signifikant. Für eine Größeneinordnung der Effektstärken siehe Anhang C.*

Die Ergebnisse zeigen, dass die Verbesserung der Depression (bzw. der Behandlungserfolg) nur im Falle schwerer Depression signifikant ist.

7.4.4 Behandlungszufriedenheit

Tabelle 16. *Deskriptive Statistiken der Behandlungszufriedenheit.*

	<i>M</i>	<i>SD</i>	Min.	Max.	Schiefe	Kurtosis
Behandlungszufriedenheit	25,60	3,76	15,00	32,00	-0,46	0,27

Die Behandlungszufriedenheit war normalverteilt (Shapiro-Wilk-Test: 0,11; $p = 0,13$). Der Mittelwert von $M = 25,60$ liegt im oberen Drittel der Skala.

7.5 Inferenzstatistische Tests

Zur Beantwortung der Fragestellungen wurden Regressionsanalysen und eine Mediationsanalyse berechnet. Bei dem erreichten Stichprobenumfang von 60 Personen lag eine post-hoc Power von 0,91 vor. Neben den p -Werten werden Konfidenzintervalle und Effektstärken berichtet (für eine Erklärung siehe Kapitel 6.7.3). Bei signifikanten Effekten wird die Effektstärke in klein, mittel oder groß (gemäß Cohen, 1988) eingeordnet. Eine Einordnung der Effektstärken ist in Anhang C enthalten.

7.5.1 Resilienz und Depression. Hypothese 1 besagte, dass mit höherer Resilienz die Depression geringer ist. Die Fragestellung wurde mit einer einfachen Regressionsanalyse ausgewertet.

Tabelle 17. *Einfluss der Resilienz auf die Depression.*

Prädiktor	<i>b</i> [95%-KI]	β	<i>t</i> (58)	Sig.	<i>f</i> ² [95%-KI]
Resilienz	-0,26 [-0,33; -0,19]	-0,70	-7,37	< 0,01	0,92 [0,44; 1,90]

Anmerkung. *Kriterium: Depression. Die Effektstärke von $f^2 = 0,92$ entspricht einem starken Effekt (Cohen, 1988).*

Es zeigt sich, dass die Resilienz die Ausprägung der Depression signifikant beeinflusst. Der Einfluss ist negativ; das bedeutet, je höher die Resilienz, desto niedriger die Depression. Abbildung 5 stellt den Zusammenhang graphisch dar.

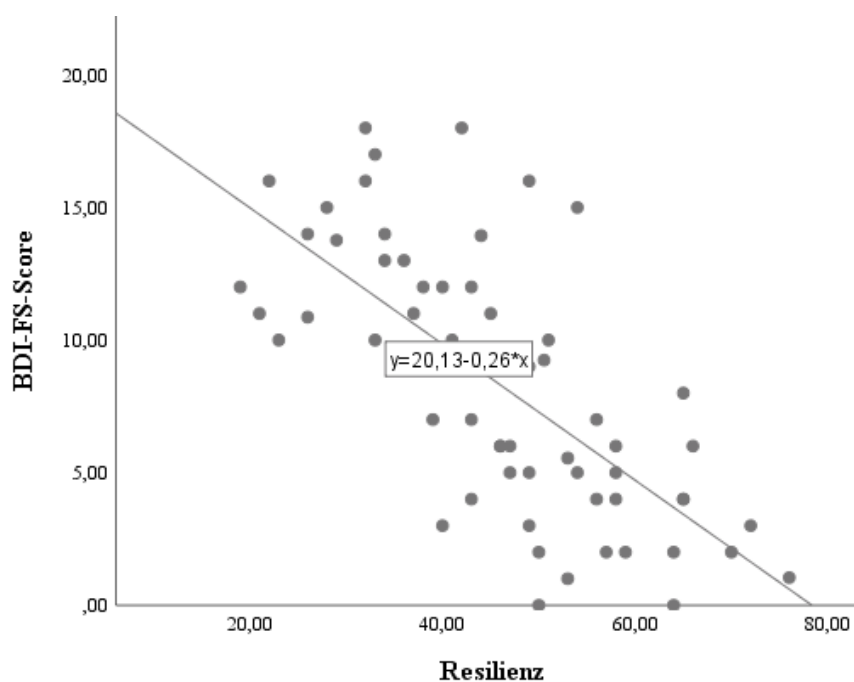


Abbildung 5. *Bei höherer Resilienz ist die Ausprägung der Depression geringer.*

7.5.2 Depression und Krankheitskonzept. Es wurde exploratorisch untersucht, ob das Krankheitskonzept von der Ausprägung der Depression abhängt. Zur Untersuchung der Fragestellung wurde eine einfache Regressionsanalyse durchgeführt. Tabelle 18 zeigt das Ergebnis.

Tabelle 18. *Einfluss der Depression auf das Krankheitskonzept.*

Prädiktor	<i>b</i> [95%-KI]	β	<i>t</i> (58)	Sig.	<i>f</i> ² [95%-KI]
Depression	0,05 [-0,10; 0,11]	0,14	0,10	0,92	0,01 [-0,03; 0,06]

Anmerkung. *Kriterium: Krankheitskonzept.*

Das Ergebnis zeigt, dass das Krankheitskonzept unabhängig von der Ausprägung der Depression ist. Positive Krankheitskonzepte kamen also sowohl bei schwereren als auch bei leichteren Ausprägungen der Depression vor.

7.5.3 Resilienz und Krankheitskonzept. Hypothese 2 besagte, dass das Krankheitskonzept positiver ist, je höher die Resilienz ist. Zur Prüfung der Hypothese wurde eine Regressionsanalyse durchgeführt. Als Kontrollvariable wurde die Depression mit in das Modell aufgenommen. Das Regressionsgewicht für die Resilienz gibt dann an, welchen Einfluss die Resilienz auf das Krankheitskonzept hat, wenn der Einfluss der Depression auf das Krankheitskonzept statistisch entfernt wird (für eine genauere Erklärung siehe Kapitel 6.6.1).

Tabelle 19. *Einfluss der Resilienz auf das Krankheitskonzept mit Depression als Kontrollvariable.*

Prädiktor	<i>b</i> [95%-KI]	β	<i>t</i> (57)	Sig.	<i>f</i> ² [95%-KI]
Resilienz	0,04 [-0,02; 0,09]	0,26	1,44	0,15	0,02 [-0,04; 0,09]
Depression	0,08 [-0,07; 0,22]	0,20	1,07	0,29	0,02 [-0,04; 0,09]

Anmerkung. *Kriterium: Krankheitskonzept.*

Das Ergebnis zeigt, dass das Krankheitskonzept unabhängig von der Resilienz ist. Höhere Resilienz führt bei gleichermaßen depressiven Teilnehmern/-innen nicht zu einem positiveren Krankheitskonzept.

7.5.4 Depression und Behandlungserfolg. Es wurde exploratorisch untersucht, ob der Behandlungserfolg vom Ausmaß der Depression abhängt. Die Fragestellung wurde mit einer einfachen Regressionsanalyse untersucht.

Tabelle 20. *Einfluss der Depression auf den Behandlungserfolg.*

Prädiktor	<i>b</i> [95%-KI]	β	<i>t</i> (58)	Sig.	<i>f</i> ² [95%-KI]
Depression	0,49 [0,32; 0,67]	0,60	5,73	< 0,01	0,56 [0,21; 1,20]

Anmerkung. *Kriterium: Behandlungserfolg. Es handelt sich bei $f^2 = 0,56$ um einen starken Effekt (Cohen, 1988).*

Das Ergebnis zeigt, dass der Behandlungserfolg signifikant von der Ausprägung der Depression abhängt. Je stärker die Depression, desto größer der Behandlungserfolg. Abbildung 6 stellt den Zusammenhang graphisch dar.

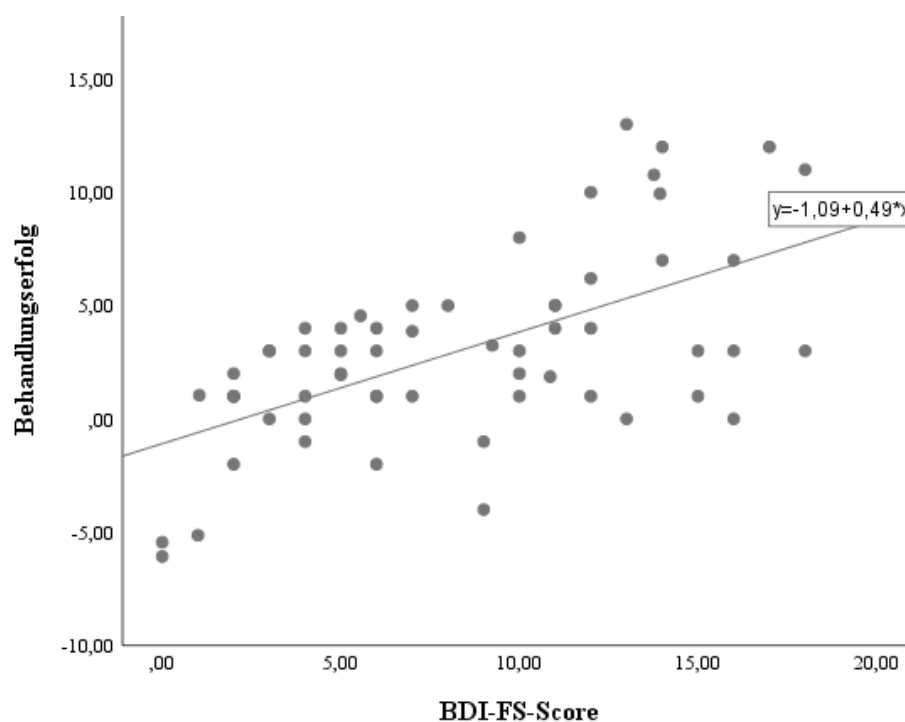


Abbildung 6. *Bei stärkerer Depression (BDI-FS-Score) werden größere Behandlungserfolge erzielt.*

7.5.5 Depression und Behandlungszufriedenheit. Der Einfluss der Depression auf die Behandlungszufriedenheit wurde ebenfalls exploratorisch mittels einfacher

Regressionsanalyse berechnet. Tabelle 21 zeigt das Ergebnis.

Tabelle 21. *Einfluss der Depression auf die Behandlungszufriedenheit.*

Prädiktor	<i>b</i> [95%-KI]	β	<i>t</i> (58)	Sig.	<i>f</i> ² [95%-KI]
Depression	0,01 [-0,20; 1,93]	< 0,01	-0,03	0,98	0,01 [-0,03; 0,06]

Anmerkung. *Kriterium: Behandlungszufriedenheit.*

Das Ergebnis zeigt, dass die Behandlungszufriedenheit nicht von der Ausprägung der Depression abhängt.

7.5.6 Resilienz und Behandlungserfolg. Hypothese 3a besagte, dass Resilienz den Behandlungserfolg positiv beeinflusst. Die Fragestellung wurde mit einer multiplen Regressionsanalyse beantwortet. Die Depression wurde als Kontrollvariable mit einbezogen, um den Effekt der Resilienz selbst, unabhängig von der Ausprägung der Depression, zu prüfen. Tabelle 22 zeigt das Ergebnis der Regressionsanalyse für den Einfluss der Resilienz auf den Behandlungserfolg.

Tabelle 22. *Einfluss der Resilienz auf den Behandlungserfolg mit Depression als Kontrollvariable.*

Prädiktor	<i>b</i> [95%-KI]	β	<i>t</i> (57)	Sig.	<i>f</i> ² [95%-KI]
Resilienz	0,07 [-0,02; 0,15]	0,21	1,47	0,15	0,10 [-0,04; 0,30]
Depression	0,62 [0,38; 0,85]	0,75	5,18	< 0,01	0,29 [0,05; 0,67]

Anmerkung. *Kriterium: Behandlungserfolg. $f^2 = 0,29$ entspricht einem mittleren Effekt (Cohen, 1988).*

Die Ergebnisse zeigen, dass Resilienz den Behandlungserfolg nicht begünstigt, wenn Depression als Kontrollvariable einbezogen wird. Das bedeutet: Von gleichermaßen depressiven Patienten/-innen erzielten diejenigen mit höherer Resilienz keinen höheren Behandlungserfolg als diejenigen mit geringerer Resilienz. Die Hypothese muss verworfen werden: Eine höhere Resilienz trägt nicht zu einem größeren

Behandlungserfolg bei.

Zwar hat die Resilienz keinen eigenen, direkten Einfluss auf den Behandlungserfolg. Bisherige Analysen hatten jedoch gezeigt, dass eine hohe Resilienz mit geringerer Depression einhergeht (siehe Tabelle 17) und geringe Depression wiederum mit geringerem Behandlungserfolg (siehe Tabelle 20). Daher ist es wahrscheinlich, dass die Resilienz einen indirekten Einfluss auf den Behandlungserfolg hat, der über die geringere Depression vermittelt wird. Um dies zu prüfen, wurde eine Mediationsanalyse durchgeführt (für eine Erklärung siehe Kapitel 6.6.2). Die Mediationsanalyse ergab, dass die Resilienz einen negativen Einfluss auf den Behandlungserfolg hat, wenn die Depression nicht als Kontrollvariable einbezogen wird. Tabelle 23 zeigt diesen Einfluss.

Tabelle 23. *Einfluss der Resilienz auf den Behandlungserfolg ohne Kontrollvariable.*

Prädiktor	<i>b</i> [95%-KI]	β	<i>t</i> (58)	Sig.	<i>f</i> ² [95%-KI]
Resilienz	-0,09 [-0,17; -0,02]	-0,31	-2,46	0,02	0,11 [-0,04; 0,30]

Anmerkung. *Kriterium: Behandlungserfolg. Es handelt sich bei $f^2 = 0,11$ um einen kleinen Effekt (Cohen, 1988).*

Betrachtet man also unterschiedlich resiliente Patienten/-innen, ohne die unterschiedlichen Depressionsausprägungen zusätzlich zu berücksichtigen, ergibt sich bei denjenigen mit höherer Resilienz ein geringerer Behandlungserfolg.

Abbildung 7 stellt den Zusammenhang graphisch dar.

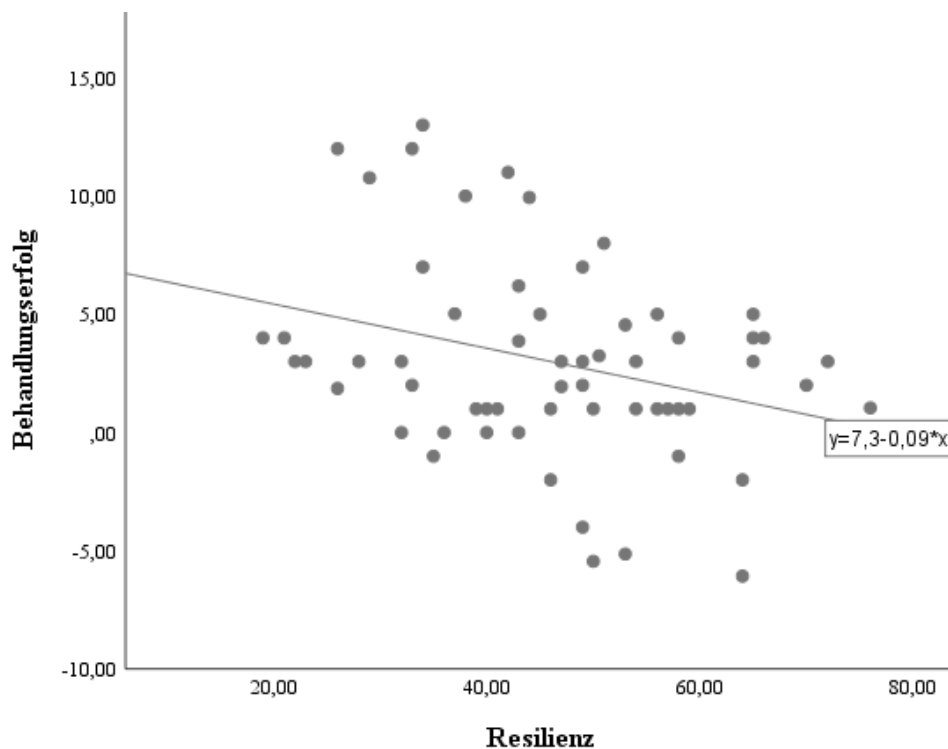


Abbildung 7. Je höher die Resilienz, desto geringer der Behandlungserfolg.

Dies widerspricht zunächst der Hypothese. Die Mediationsanalyse ergab aber weiterhin, dass dieser Zusammenhang vollständig durch die Ausprägung der Depression vermittelt wird: Der negative Einfluss der Resilienz auf den Behandlungserfolg kommt dadurch zustande, dass höhere Resilienz mit geringerer Depression einhergeht und bei geringerer Depression geringere Behandlungserfolge erzielt werden (indirekter Effekt: $b = -0,16$; 95%-KI: $[-0,24; -0,09]$; $\beta = -0,52$; $p < 0,05$). Es handelt sich bei $v^5 = 0,28$ (95%-KI: $[0,10; 0,46]$) um einen starken Effekt. Entfernt man den Einfluss der Depression jedoch rechnerisch (siehe Tabelle 22), so besteht kein Einfluss der Resilienz auf den Behandlungserfolg mehr (direkter Effekt).

⁵ Preacher und Kelley (2018) schlagen die Effektstärke v für den indirekten Effekt vor, da f^2 auf den indirekten Effekt nicht anwendbar ist. v wird als Produkt der quadrierten Pfade a und b in der Mediationsanalyse berechnet. Als Größeneinordnung empfehlen die Autoren die von Cohen (1988) vorgeschlagenen Grenzwerte (s. Anhang C).

Abbildung 8 fasst das Mediationsmodell zusammen.

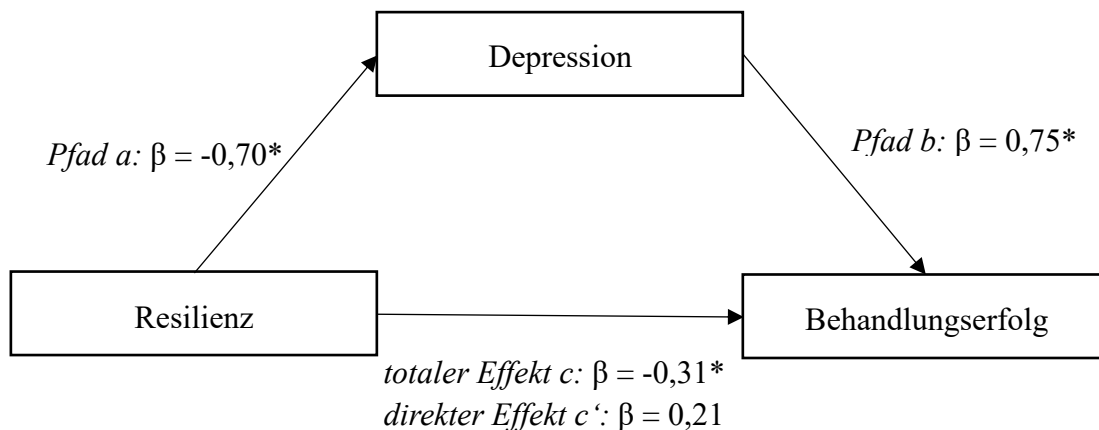


Abbildung 8. * = signifikant auf dem 5%-Niveau. Resilienz geht mit geringerer Depression einher (Pfad a). Bei geringerer Depression ist jedoch auch der Behandlungserfolg geringer (Pfad b). Resiliente Menschen erzielen einen geringeren Behandlungserfolg (Pfad c), weil sie weniger depressiv sind.

7.5.7 Resilienz und Behandlungszufriedenheit. Hypothese 3b besagte, dass Resilienz einen positiven Einfluss auf die Behandlungszufriedenheit hat. Tabelle 24 zeigt die Ergebnisse einer multiplen Regressionsanalyse mit Depression als Kontrollvariable.

Tabelle 24. Einfluss der Resilienz auf die Behandlungszufriedenheit mit Depression als Kontrollvariable.

Prädiktor	<i>b</i> [95%-KI]	β	<i>t</i> (57)	Sig.	<i>f</i> ² [95%-KI]
Resilienz	0,07 [-0,04; 0,17]	0,23	1,29	0,20	0,02 [-0,04; 0,08]
Depression	0,12 [-0,15; 0,39]	0,16	0,87	0,39	0,01 [-0,04; 0,07]

Anmerkung. Kriterium: Behandlungszufriedenheit.

Die Ergebnisse sprechen dafür, dass die Behandlungszufriedenheit von der Ausprägung der Resilienz unabhängig ist. Das bedeutet, von gleichermaßen depressiven Personen waren diejenigen mit höherer Resilienz nicht zufriedener mit der Behandlung als diejenigen mit niedrigerer Resilienz.

7.5.8 Krankheitskonzept und Behandlungserfolg. Hypothese 4a besagte, dass das Krankheitskonzept den Behandlungserfolg positiv beeinflusst. Zur Prüfung der Hypothese wurden eine multiple Regressionsanalyse mit Depression als Kontrollvariable durchgeführt. Tabelle 25 zeigt das Ergebnis.

Tabelle 25. *Einfluss des Krankheitskonzepts auf den Behandlungserfolg mit Depression als Kontrollvariable.*

Prädiktor	<i>b</i> [95%-KI]	β	<i>t</i> (57)	Sig.	<i>f</i> ² [95%-KI]
Krankheitskonzept	0,44 [0,01; 0,88]	0,21	2,02	0,05	0,05 [0,05; 0,17]
Depression	0,49 [0,32; 0,66]	0,60	5,77	< 0,01	0,67 [0,28; 1,39]

Anmerkung. *Kriterium: Behandlungserfolg. $f^2 = 0,05$ entspricht einem kleinen Effekt; $f^2 = 0,67$ entspricht einem starken Effekt (Cohen, 1988).*

Die Ergebnisse zeigen, dass das Krankheitskonzept einen signifikanten positiven Einfluss auf den Behandlungserfolg hat: Von gleichermaßen depressiven Patienten/-innen erzielten diejenigen mit einem positiveren Krankheitskonzept einen größeren Behandlungserfolg.

7.5.9 Krankheitskonzept und Behandlungszufriedenheit. Hypothese 4b besagte weiterhin, dass das Krankheitskonzept einen positiven Einfluss auf die Behandlungszufriedenheit hat. Tabelle 26 zeigt das Ergebnis einer Regressionsanalyse mit Depression als Kontrollvariable.

Tabelle 26. *Einfluss des Krankheitskonzepts auf die Behandlungszufriedenheit mit Depression als Kontrollvariable.*

Prädiktor	<i>b</i> [95%-KI]	β	<i>t</i> (57)	Sig.	<i>f</i> ² [95%-KI]
Krankheitskonzept	-0,08 [-0,59; 0,44]	-0,04	-0,31	0,76	0,02 [-0,04; 0,09]
Depression	-0,01 [-0,21; 0,19]	-0,01	-0,10	0,91	< 0,01 [-0,01; 0,01]

Anmerkung. *Kriterium: Behandlungszufriedenheit.*

Das Ergebnis zeigt, dass das Krankheitskonzept bei gleichermaßen depressiven Patienten/-innen keinen Einfluss auf die Behandlungszufriedenheit hat. Zusammengefasst führt ein positiveres Krankheitskonzept bei gleichermaßen depressiven Patienten/-innen zu einem größeren Behandlungserfolg, nicht jedoch zu größerer Behandlungszufriedenheit.

8 Diskussion

Die vorliegende Studie hatte das Ziel, zu untersuchen, inwieweit persönliche Faktoren für die Ergebnisse einer stationären Depressionsbehandlung bedeutsam sein können. Im Speziellen wurde dabei untersucht, ob eine hohe Resilienz und ein positives Krankheitskonzept den Behandlungserfolg und die Behandlungszufriedenheit begünstigen.

Die Daten zeigten, dass sich die Depression der Patienten/-innen auf Station 9 im Durchschnitt von einer mittelgradigen zu einer leichten Ausprägung verbesserte. Der Behandlungserfolg war umso größer, je stärker die Depression ausgeprägt war. Dies ist konsistent mit Befunden aus der Literatur, die zeigen, dass Antidepressiva ihre höchste Wirksamkeit bei starker Depression haben (Fournier et al., 2010). Zudem ist auch möglich, dass nicht-medikamentöse Behandlungsmaßnahmen bei schwer depressiven Menschen stärker wirken, weil die Veränderung stärker wahrgenommen wird.

Weiterhin zeigten die Daten, dass auch Personen mit diagnostizierter Depression eine hoch ausgeprägte Resilienz haben können, denn die Resilienz war über die gesamte Spannweite der Skala normalverteilt. Niedrige und hohe Werte kamen also gleichermaßen häufig vor. Demnach war es nicht der Fall, dass nur bestimmte, selektive Ausprägungen der Resilienz in der Studie vorkamen. Dies ist eine wichtige Voraussetzung dafür, die Fragestellung der vorliegenden Arbeit beantworten zu können.

Die Ergebnisse zeigten, dass höhere Resilienz mit geringerer Depression einherging. Dies ist konsistent mit zahlreichen Befunden, die zeigten, dass eine hohe Resilienz ein protektiver Faktor gegenüber Depression ist (Hjemdal et al., 2006; Haddadi und Besharat, 2010; Hjemdal et al., 2011). Dennoch hatte die Resilienz einen negativen indirekten Einfluss auf den Behandlungserfolg: Hoch resiliente Personen verzeichneten geringere Behandlungserfolge, weil sie weniger depressiv waren und eine geringere Depression wiederum mit geringerem Behandlungserfolg einherging. Bei gleichermaßen

depressiven Patienten/-innen führte eine hohe Resilienz jedoch nicht zu einem größeren Behandlungserfolg. Zudem ging eine hohe Resilienz nicht mit einem positiveren Krankheitskonzept einher. Beide Ergebnisse könnten dafür sprechen, dass die Resilienz zwar einen protektiven Effekt gegenüber psychischen Erkrankungen hat, jedoch keinen kurativen Effekt im Sinne eines höheren Behandlungserfolgs oder positiveren Krankheitskonzepts bei bereits bestehender Depression. Die Ergebnisse könnten aber auch darauf hindeuten, dass die Selbsteinschätzung der Resilienz durch die Depression verzerrt war. Möglicherweise spiegelt der Resilienz-Fragebogen in dieser Studie den depressiven Zustand der Patienten/-innen und weniger die tatsächliche Resilienz wider. Eine hohe Korrelation zwischen Resilienz und Depression könnte der Grund dafür sein, dass die Resilienz über die Depression hinaus keinen weiteren Einfluss auf den Behandlungserfolg hatte.

Weiterhin wurde untersucht, ob sich ein positives Krankheitskonzept günstig auf die Behandlungsergebnisse auswirkt. Auch das Krankheitskonzept war normalverteilt, das heißt, es kamen sowohl positive und neutrale als auch eher negative Krankheitskonzepte vor. Dabei war das Krankheitskonzept unabhängig davon, wie depressiv die Patienten/-innen waren und wie resilient sie waren. Ein Grund dafür könnte darin bestehen, dass viele Patienten/-innen neben der Depression noch weitere Erkrankungen haben. Möglicherweise haben diese Erkrankungen zusätzlichen Einfluss auf das Krankheitskonzept, beispielsweise auf die Subskalen Arztvertrauen und Medikamentenvertrauen. Dies mag ein Grund sein, warum kein Zusammenhang zwischen dem Krankheitskonzept und der Ausprägung der Depression bestand.

Das Krankheitskonzept hatte seinerseits bei gleichermaßen depressiven Patienten/-innen einen positiven Einfluss auf den Behandlungserfolg. Patienten/-innen mit einem positiveren Krankheitskonzept erzielten größere Behandlungserfolge. Dies ist vergleichbar mit dem Placebo-Effekt, bei dem sich durch die eigene, positive Haltung der Patienten/-innen zu der Behandlung ein beachtlicher Wirksamkeitszuwachs ergibt (Finniss et al., 2010). Das Ergebnis ist ebenfalls konsistent mit den Annahmen des *Common-Sense-Model of Illness Representations* (Leventhal et al., 1980), demzufolge ein positives Krankheitskonzept zur Auswahl adaptiver Bewältigungsstrategien führt und auf diese Weise eine bessere Krankheitsbewältigung ermöglicht. Möglicherweise könnte dies einen Ansatzpunkt für eine psychotherapeutische Behandlung darstellen. Es könnte

hilfreich sein, in Psychotherapie neben den Symptomen selbst auch das Krankheitskonzept zu behandeln. Weiterführende Studien könnten untersuchen, ob eine psychotherapeutische Bearbeitung des Krankheitskonzepts zusätzlichen Behandlungserfolg bewirken kann.

Die durchschnittliche Behandlungszufriedenheit lag im oberen Drittel der Skala. Die meisten Patienten/-innen waren also eher zufrieden mit der Behandlung. Es zeigte sich aber weder ein Zusammenhang der Behandlungszufriedenheit mit der Resilienz, noch mit dem Krankheitskonzept. Allerdings wäre eine höhere Behandlungszufriedenheit bei höherer Resilienz zu erwarten gewesen, da resiliente Personen einen positiven Bewertungsstil haben (Kalisch et al., 2015). Es könnte sich daher auch um ein methodisches Artefakt handeln. Die Behandlungszufriedenheit wurde mit einem Fragebogen erhoben, der die allgemeine Zufriedenheit mit der Behandlung erfasst. Möglicherweise ist diese Art der Messung nicht ausreichend differenziert. Die Skala erfasst keine spezifischen Zufriedenheitsbereiche, sondern nur die globale Zufriedenheit und die Motivation, sich bei erneuter Verschlechterung wieder behandeln zu lassen. Eventuell waren die Patienten/-innen mit einzelnen Dingen unzufrieden, wollten deshalb jedoch kein global negatives Urteil abgeben.

Die unterschiedliche Anzahl verschriebener psychiatrischer Diagnosen und verschriebener Medikamente sowie die unterschiedliche Behandlungsdauer wurden nicht als Kontrollvariablen in die Analysen einbezogen, da diese Faktoren keinen Einfluss auf den Behandlungserfolg oder die Behandlungszufriedenheit hatten.

Zusammengefasst verbesserte eine hohe Resilienz bei gleichermaßen depressiven Patienten/-innen weder den Behandlungserfolg noch die Behandlungszufriedenheit. Ein positives Krankheitskonzept begünstigte den Behandlungserfolg, nicht jedoch die Behandlungszufriedenheit. Persönliche Faktoren scheinen also teilweise eine Bedeutung für die Behandlungsergebnisse zu haben. Zukünftige Studien könnten untersuchen, welchen psychotherapeutischen Effekt die Bearbeitung des Krankheitskonzepts zusätzlich zu der Behandlung der Depression selbst haben kann.

Stärken und Limitationen der Studie

Die vorliegende Studie untersuchte, ob eine hohe Resilienz und ein positives Krankheitskonzept die Behandlungsergebnisse verbessern. Die Studie fokussierte bei der Untersuchung der Behandlungsergebnisse also nicht auf die Behandlung selbst, sondern

auf persönliche Faktoren der Patienten/-innen. So konnte gezeigt werden, dass ein positives Krankheitskonzept neben der Behandlung selbst den Behandlungserfolg zusätzlich verbessern kann.

Eine methodische Stärke der Studie liegt darin, dass die Depression als Kontrollvariable einbezogen wurde. So wurde sichergestellt, dass der gefundene Einfluss des Krankheitskonzepts auf den Behandlungserfolg nicht mit dem Einfluss der Depression auf den Behandlungserfolg konfundiert ist. Zudem wurden die Hypothesen dieser Studie nicht allein mittels p -Wert, sondern zusätzlich mit Konfidenzintervallen und Effektstärken geprüft.

Alle in der Studie verwendeten Skalen waren bereits validiert. Dennoch könnte die Messung insbesondere der Behandlungszufriedenheit nicht ausreichend differenziert gewesen sein. Dies könnte ein Grund für die ausbleibenden Einflüsse der Resilienz und des Krankheitskonzepts auf die Behandlungszufriedenheit sein. Zudem wäre es möglich, dass die Validität der Resilienz-Skala in der vorliegenden Studie gering war, da die Selbsteinschätzung der Resilienz von der Depression verzerrt gewesen sein könnte.

Die Studie wurde an einer kleinen Stichprobe stationär behandelter Patienten/-innen mit Depression durchgeführt. Es ist noch unklar, ob die gefundenen Ergebnisse auf ambulante Behandlungen und auf andere psychiatrische Krankheitsbilder übertragbar sind.

Eine weitere Limitation besteht darin, dass fehlende Werte geschätzt wurden. Dies betraf in fünf Fällen den gesamten zweiten Messzeitpunkt.

Für die Studie lag ein positives Ethikvotum der Ethikkommission der Universität Duisburg-Essen vor. Die Studie war nicht prä-registriert.

Zusammenfassung

Hintergrund: Die vorliegende Studie untersuchte, ob die Resilienz und das Krankheitskonzept depressiver Patienten/-innen den Behandlungserfolg und die Behandlungszufriedenheit beeinflussen. Methoden: Über einen Zeitraum von 5 Monaten wurde eine nicht-interventionelle Fragebogenstudie mit zwei Messzeitpunkten (t_0 und t_1 ; Zwischenzeit: 32,09 Tage, Standardabweichung (SD): 17,46) durchgeführt. Gemessene Variablen: Depression zu t_0 und t_1 , Resilienz, Krankheitskonzept und Behandlungszufriedenheit. Der Behandlungserfolg wurde als Differenz der Depression zwischen t_0 und t_1 berechnet. Fehlende Daten wurden per multipler Imputation geschätzt. Die Daten wurden mittels t -Tests, χ^2 -Tests, Regressionsanalysen und einer Mediationsanalyse ausgewertet. Als Kontrollvariable wurde die Depression einbezogen. Ergebnisse: Es wurden 60 Personen befragt (25 männlich, 35 weiblich, Durchschnittsalter: 47,30, SD : 12,82). Davon nahmen 5 Personen nicht an t_1 teil. Höhere Resilienz ging mit geringerer Depression einher ($b = -0,26$; $p < 0,01$; $f^2 = 0,92$). Der Behandlungserfolg war bei schwererer Depression größer ($b = 0,49$; $p < 0,01$; $f^2 = 0,56$). Es bestand ein negativer Einfluss der Resilienz auf den Behandlungserfolg ($b = -0,09$; $p = 0,02$; $f^2 = 0,11$), der vollständig durch die Depressionsschwere mediiert wurde ($b = -0,16$; $p < 0,05$; $v = 0,28$). Die Resilienz hatte keinen Einfluss auf die Behandlungszufriedenheit ($b = 0,07$; $p = 0,20$; $f^2 = 0,02$). Das Krankheitskonzept hing weder von der Depressionsschwere ab ($b = 0,05$; $p = 0,92$; $f^2 = 0,01$), noch von der Resilienz ($b = -0,04$; $p = 0,15$; $f^2 = 0,02$) und hatte einen positiven Einfluss auf den Behandlungserfolg ($b = 0,44$; $p = 0,049$; $f^2 = 0,05$), nicht jedoch auf die Behandlungszufriedenheit ($b = -0,08$; $p = 0,76$; $f^2 = 0,02$). Diskussion und Schlussfolgerung: Resilienz hatte einen negativen Einfluss auf den Behandlungserfolg, weil Patienten/-innen mit höherer Resilienz im Durchschnitt weniger stark depressiv waren und bei geringerer Depression der Behandlungserfolg allgemein geringer war. Dass ein positives Krankheitskonzept den Behandlungserfolg verbesserte, könnte einen Ansatzpunkt für eine Psychotherapie bieten.

Summary

Background: The present study investigated whether resilience and the concept of illness influence treatment success and treatment satisfaction in depressive patients. **Methods:** Over a period of 5 months, a non-interventional questionnaire study with two measurement time points (t_0 and t_1 ; average meantime: 32,09 days, standard deviation (SD): 17,46) was performed. Measured variables: depression (t_0 and t_1), resilience, concept of illness and treatment satisfaction. Treatment success was calculated from the difference in depression between t_0 and t_1 . Missing data were estimated with the help of multiple imputation. In order to analyse the data, t -tests, χ^2 -tests, regression analyses and a mediational analysis were conducted. Depression was included as a control variable. **Results:** 60 participants (25 male, 35 female, average age: 47,30, SD : 12,82) took part in the study. 5 of them did not take part in t_1 . Higher resilience was associated with lower depression ($b = -0,26$; $p < 0,01$; $f^2 = 0,92$). Treatment success was higher in more severe depression ($b = 0,49$; $p < 0,01$; $f^2 = 0,56$). Resilience had a negative effect on treatment success ($b = -0,09$; $p = 0,02$; $f^2 = 0,11$) that was completely mediated by depression ($b = -0,16$; $p < 0,05$; $v = 0,28$). High resilience did not influence treatment satisfaction ($b = 0,07$; $p = 0,20$; $f^2 = 0,02$). The concept of illness did neither depend on the extent of depression ($b = 0,05$; $p = 0,92$; $f^2 = 0,01$) nor on resilience ($b = -0,04$; $p = 0,15$; $f^2 = 0,02$) and had a positive impact on treatment success ($b = 0,44$; $p = 0,05$; $f^2 = 0,05$) but not on treatment satisfaction ($b = -0,08$; $p = 0,76$, $f^2 = 0,02$). **Discussion and conclusion:** Resilience had a negative effect on treatment success because highly resilient patients showed lower levels of depression and in lower levels of depression, treatment success was generally lower. The fact that a positive concept of illness improved treatment success might be useful for psychotherapeutic intervention.

Literaturverzeichnis

1. Adler, Y., Rauchfleisch, U. und Müllejans, R. (1996). Significance of concepts about illness attribution and treatment expectations in the initial treatment phase. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 46(9-10), 321-326
2. Allianz Deutschland AG (2011). Depression. Wie die Krankheit unsere Seele belastet (Report, Rheinisch-Westfälisches Institut für Wirtschaftsforschung e.V.).
3. Baumeister, H., Krämer, L. und Brockhaus, B. (2008). Grundlagen psychologischer Interventionen zur Änderung des Gesundheitsverhaltens. *Praxis Klinische Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 82, 254-264.
4. Beardslee, W. und Podorefsky, D. (1988). Resilient adolescents whose parents have serious affective and other psychiatric disorders: importance of self-understanding and relationships. *The American Journal of Psychiatry*, 145(1), 63-69
5. Beck, A., Steer, R. und Brown, G. (1996). Manual for the Beck Depression Inventory-II (San Antonio: Psychological Corporation).
6. Beck, A., Steer, R. und Brown, G. (2000). BDI-II fast screen for medical patients manual (London: The Psychological Corporation).
7. Beck, A., Steer, R. und Brown, G. (2013). Beck-Depressions-Inventar-FS (BDI-FS). Manual. Deutsche Bearbeitung von Sören Kliem & Elmar Brähler (Frankfurt am Main: Pearson Assessment).
8. Benecke, C. (2014). *Klinische Psychologie und Psychotherapie: Ein integratives Lehrbuch* (Stuttgart: Kohlhammer).
9. Bortz, J. und Schuster, X. (2010). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler*. (Berlin: Springer).
10. Carbonell, D., Reinherz, H., Giaconia, R., Stashwick, C., Paradis, A. und Beardslee, W. (2002). Adolescent Protective Factors Promoting Resilience in Young Adults at Risk for Depression. *Child and Adolescent Social Work Journal*, 19(5), 393-412
11. Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T., Taylor, A., Craig, I., Harrington, H., McClay, J., Mill, J., Martin, J., Braithwaite, A. und Poulton, R. (2003). Influence of Life Stress on Depression: Moderation by a Polymorphism in the 5-HTT Gene. *Science*, 301(5631), 386-389

12. Charney, D. (2004). Psychological Mechanisms of Resilience and Vulnerability: Implications for Successful Adaption to Extreme Stress. *The American Journal of Psychiatry*, *161*, 195-216
13. Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (Hillsdale: L. Erlbaum Associates).
14. Depue, R. und Iacono, W. (1989). Neurobehavioral aspects of affective disorders. *Annual Review of Psychology*, *40*, 457-492
15. Dienstbier, R. (1989). Arousal and physiological toughness: Implications for mental and physical health. *Psychological Review*, *96*(1), 84-100
16. Drevets, W., Frank, E., Price, J., Kupfer, D., Greer, P. und Mathis, C. (2000). Serotonin type-1A receptor imaging in depression. *Nuclear Medicine and Biology*, *27*(5), 499-507
17. Dunn, L., Iglewicz, A. und Moutier, C. (2008). A Conceptual Model of Medical Student Well-Being: Promotiing Resilience and Preventing Burnout. *Academic Psychiatry*, *32*, 44-53
18. Edward, K. (2005), The phenomenon of resilience in crisis care mental health clinicians. *International Journal of Mental Health Nursing*, *14*, 142-148
19. Faller, H. (1998). *Krankheitsverarbeitung bei Krebskranken* (Göttingen: Verlag für Angewandte Psychologie).
20. Faul, F., Erdfelder, E., Lang, A. und Buchner, A. (2007). G*Power 3. A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior Research Methods*, *39*, 175–191
21. Fegg, M. (2004). *Krankheitsbewältigung bei malignen Lymphomen. Evaluation und Verlauf von Bewältigungsstrategien, Kausal- und Kontrollattributionen vor und 6 Monate nach Hochdosischemotherapie mit autologer Blutstammzelltransplantation* (Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München).
22. Finniss, D., Kaptchuk, T., Miller, F. und Benedetti, F. (2010). Biological, clinical, and ethical advances of placebo effects. *The Lancet*, *375*(9715), 20-26
23. Flick, U. (1998). Subjektive Vorstellungen von Gesundheit und Krankheit: Überblick und Einleitung. In U. Flick, Hrsg., *Wann fühlen wir uns gesund? Subjektive Vorstellungen von Gesundheit und Krankheit* (Weinheim: Juventa).

24. Förster, C. (2003). Subjektive Krankheitstheorien von Krebspatienten (Dissertation, Freie Universität Berlin).
25. Fournier, J., DeRubeis, R., Hollon, S., Dimidjian, S., Amsterdam, J., Shelton, R. und Fawcett, J. (2010). Antidepressant Drug Effects and Depression Severity: A Patient-Level Meta-analysis. *JAMA*, *303*(1), 47–53
26. George, D. und Mallery, P. (2002). *SPSS for Windows Step by Step: A Simple Guide and Reference* (Boston: Allyn & Bacon).
27. Gump, B., Matthews, K., Scheier, M., Schulz, R., Bridges, M. und Magovern, G. (2001). Illness Representations According to Age and Effects on Health Behaviors Following Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *Journal of the American Geriatrics Society*, *49*(3), 284-289
28. Haddadi, R. und Besharat, M. (2010). Resilience, vulnerability and mental health. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*, *5*, 639-642.
29. Hagger, M. und Orbell, S. (2003). A Meta-Analytic Review of the Common-Sense Model of Illness Representations. *Psychology & Health*, *18*(2), 141-184
30. Hamann, J., Cohen, R., Leucht, S., Busch, R. und Kissling, W. (2005). Do Patients With Schizophrenia Wish to Be Involved in Decisions About Their Medical Treatment?. *The American Journal of Psychiatry*, *162*(12), 2382-2384
31. Hasler, G., Drevets, W., Manji, H. und Charney, D. (2004). Discovering endophenotypes for major depression. *Neuropsychopharmacology*, *29*(10), 1765–81
32. Hayes, A. (2013). *Introduction to mediation, moderation, and conditional process analysis: A regression-based approach* (New York: Guilford Press).
33. Heilig, M. und Widerlöv, E. (1995). Neurobiology and clinical aspects of neuropeptide Y. *Critical Reviews in Neurobiology*, *9*(2-3), 115-136
34. Hjemdal, O., Friborg, O., Stiles, T., Rosenvinge, J. und Martinussen, M. (2006). Resilience predicting psychiatric symptoms: a prospective study of protective factors and their role in adjustment to stressful life events. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, *13*, 194-201
35. Hjemdal, O., Vogel, P., Solem, S., Hagen, K. und Stiles, T. (2011). The relationship between resilience and levels of anxiety, depression, and obsessive–

- compulsive symptoms in adolescents. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 18, 314-321
36. Hou, C., Jia, F., Liu, Y. und Li, L. (2006). CSF serotonin, 5-hydroxyindolacetic acid and neuropeptide Y levels in severe major depressive disorder. *Brain Research*, 1095(1), 154-158
 37. IBM Corp. (2017). *IBM SPSS Statistics for Windows, Version 25* (Armonk, NY: IBM Corp.).
 38. Jacobi, F., Wittchen, H., Höltling, C., Höfler, M., Pfister, H., Müller, N. und Lieb, R. (2004). Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychological Medicine*, 34, 597–611.
 39. Kalisch, R., Müller, M. und Tüscher, O. (2015). A conceptual framework for the neurobiological study of resilience. *Behavioral and Brain Sciences*, 38
 40. Kang, H. (2013). The prevention and handling of the missing data. *Korean journal of anesthesiology*, 64(5), 402–406
 41. Köhler, K. (2013). *Die Dynamik subjektiver Krankheitstheorien im Behandlungsverlauf von Patienten mit akuter Leukämie* (Dissertation, Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg).
 42. König, H.-H., Luppä, M. und Riedel-Heller, S. (2010). Die Kosten der Depression und die Wirtschaftlichkeit ihrer Behandlung. *Psychiatrische Praxis*, 37(5), 213-215
 43. Lazarus, R. und Folkman, S. (1984). *Stress, Appraisal, and Coping* (New York: Springer).
 44. Lee, D. (2016). Alternatives to P value: confidence interval and effect size. *Korean Journal of Anesthesiology*, 69(6), 555-562
 45. Lenhard, W. und Lenhard, A. (2016). Calculation of Effect Sizes. Online-Publikation; https://www.psychometrica.de/effect_size.html; 05.01.2020
 46. Leventhal, H., Meyer, D. und Nerenz, D. (1980): The common sense representation of illness danger. *Medical psychology*, 2, 7-30
 47. Linden, M. (1985). Krankheitskonzepte von Patienten. *Psychiatrische Praxis*, 12, 8-12

48. Linden, M., Nather, J. und Wilms, H. U. (1988). Zur Definition, Bedeutung und Messung der Krankheitskonzepte von Patienten. Die Krankheitskonzeptskala (KK-Skala) für schizophrene Patienten. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 56(2), 35-43
49. Min, J., Yoon, S., Lee, C., Chae, J., Lee, C., Song, K. und Kim, T. (2013). Psychological Resilience contributes to low emotional distress in cancer patients. *Supportive Care in Cancer*, 21, 2469-2476
50. Morgan, C., Wang, S., Southwick, S., Rasmusson, A., Hazlett, G., Hauger, R. und Charney, D. (2000). Plasma neuropeptide-Y concentrations in humans exposed to military survival training. *Biological Psychiatry*, 47(10), 902-909
51. Najjar, D. (2010). Vergleich von subjektiven Krankheitskonzepten schizophrener Patienten aus Deutschland und Jordanien. Eine interkulturelle Studie (Dissertation, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn).
52. Noël, L. (2007). Causal Beliefs and Treatment Preferences for the Symptoms of Depression among Chronically Ill African American, Latino, and White Patients (Dissertation, University of Texas).
53. Opitz, U. (2011). Subjektive Krankheits- und Behandlungskonzepte bei PatientInnen mit Fibromyalgiesyndrom (Dissertation, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg i. Br.).
54. Ozbay, F., Johnson, D., Dimoulas, E., Morgan, C., Charney, D. und Southwick, S. (2007). Social support and resilience to stress: from neurobiology to clinical practice. *Psychiatry (Edgmont)*, 4(5), 35-40.
55. Pezawas, L., Meyer-Lindenberg, A., Drabant, E., Verchinski, B., Munoz, K., Kolachana, B., Egan, M., Mattay, V., Hariri, A. und Weinberger, D. (2005). 5-HTTLPR polymorphism impacts human cingulate-amygdala interactions: a genetic susceptibility mechanism for depression. *Nature Neuroscience*, 8, 828-834
56. Pietrzak, R. und Southwick, S. (2011). Psychological Resilience in OEF-OIF Veterans: Application of a novel classification approach and examination of demographic and psychosocial correlates. *Journal of Affective Disorders*, 133(3), 560-568

57. Preacher, K. und Hayes, A. (2008). Asymptotic and resampling strategies for assessing and comparing indirect effects in multiple mediator models. *Behavior Research Methods*, 40(3), 879-891
58. Preacher, K. und Kelley, K. (2018). A Novel Measure of Effect Size for Mediation Analysis. *Psychological Methods*, 23(2), 144-261
59. Reich, J., Zautra, A. und Hall, J. (2010). *Handbook of Adult Resilience* (New York: The Guilford Press).
60. Reivich, K. und Shatté, A. (2002). *The resilience factor: 7 essential skills for overcoming life's inevitable obstacles* (New York: Broadway Books).
61. Risch, N., Herrell, R., Lehner, T., Liang, K.-E., Eaves, L., Hoh, J., Griem, A., Kovacs, M., Ott, J. und Merikangas, K. (2009). Interaction Between the Serotonin Transporter Gene (*5-HTTLPR*), Stressful Life Events, and Risk of Depression: A Meta-analysis. *JAMA*, 301(23), 2462–2471
62. Robert-Koch-Institut (2017). Robert Koch-Institut zum Weltgesundheitstag 2017: Daten und Fakten zu Depressionen. Online-Publikation; https://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Gesundheitsberichterstattung/GesundAZ/Content/D/Depression/Daten_Fakten/daten_fakten_depressionen_inhalt.html; 19.07.2019
63. Rutter, M. (1995). Clinical Implications of Attachment Concepts: Retrospect and Prospect. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 549-571
64. Rutter, M. (1985). Resilience in the Face of Adversity: Protective Factors and Resistance to Psychiatric Disorder. *British Journal of Psychiatry*, 147(6), 598-611
65. Rutter, M. (1993). Resilience: Some conceptual considerations. *Journal of Adolescent Health*, 14, 626-631
66. Schandry, R. (2006). *Biologische Psychologie* (Weinheim: Beltz).
67. Schermelleh-Engel, K. und Werner, C. (2012). Methoden der Reliabilitätsbestimmung. In: Moosbrugger, H. und Kelava, A. (Hrsg.). *Testtheorie und Fragebogenkonstruktion* (Berlin: Springer).
68. Schmidt, J., Lamprecht, F. und Wittmann, W. (1989). Zufriedenheit mit der stationären Versorgung. Entwicklung eines Fragebogens und erste Validitätsuntersuchungen. *Psychotherapie Psychosomatik medizinische Psychologie*, 39, 248-255.

69. Schumacher, J., Leppert, K., Gunzelmann, T., Strauß, B. und Brähler, E. (2005). Die Resilienzskala - Ein Fragebogen zur Erfassung der psychischen Widerstandsfähigkeit als Personmerkmal. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*, 53(1), 16-39.
70. Seligman, M., Abramson, L., Semmel, A. und von Baeyer, C. (1979). Depressive attributional style. *Journal of Abnormal Psychology*, 88(3), 242-247.
71. Shmotkin, D., Shrira, A., Goldberg, S. und Palgi, Y. (2011). Resilience and Vulnerability Among Aging Holocaust Survivors and Their Families: An Intergenerational Overview. *Journal of Intergenerational Relationships*, 9(1), 7-21
72. Soper, D. (2019). f-square Effect Size Confidence Interval Calculator [Software]. URL: <http://www.danielsoper.com/statcalc>; 31.12.2019
73. Southwick, S., Bremner, J., Rasmusson, A., Morgan III, C., Arnsten, A. und Charney, D. (1999). Role of norepinephrine in the pathophysiology and treatment of posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 46(9), 1192-1204
74. Southwick, S., Vythilingam, M. und Charney, D. (2005). The Psychobiology of Depression and Resilience to Stress: Implications for Prevention and Treatment. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, 255-291
75. Sullivan, G. und Feinn, R. (2012). Using Effect Size – or Why the P Value Is Not Enough. *Journal of Graduate Medical Education*, 4(3), 279-282
76. Wagnild, G. und Young, H. (1993). Development and Psychometric Evaluation of the Resilience Scale. *Journal of Nursing Measurement*, 1(2), 165-178
77. World Health Organization (1992). The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines (Genf: World Health Organization).
78. World Health Organization (2017). Depression and Other Common Mental Disorders: Global Health Estimates (Genf: World Health Organization).

Anhang

Anhang A – verwendete Skalen

Anhang A enthält die verwendeten Skalen und die Itemzuordnung zu den Subskalen der Krankheitskonzept-Skala.

Tabelle 27. *Krankheitskonzept-Skala.*

	Der folgenden Aussage stimme ich...	gar nicht zu	kaum zu	teil- weise zu	über- wiegend zu	voll zu
1	Wenn ich krank werde, ist es meist sehr ernsthaft.	0	1	2	3	4
2	Medikamente unterstützen meine Gesundheit.	0	1	2	3	4
3	Wenn ich zu einem Arzt gehe, weiß ich, dass mir dort geholfen wird.	0	1	2	3	4
4	Gesund zu sein, ist zu einem großen Teil Glückssache.	0	1	2	3	4
5	Medikamente nehmen heißt, dass ich zu schwach bin, um meine Probleme selbst zu lösen.	0	1	2	3	4
6	Wenn ich krank bin, hilft mir gute medizinische Betreuung besser als alles andere, um wieder gesund zu werden.	0	1	2	3	4
7	Bei psychischen Erkrankungen muss man auf die Wirksamkeit von Medikamenten vertrauen.	0	1	2	3	4
8	Ob ich gesund werde oder nicht, hängt vom Zufall ab.	0	1	2	3	4
9	Vor Krankheiten muss ich mich sehr in Acht nehmen.	0	1	2	3	4

10	Medikamente behindern mich im Alltag.	0	1	2	3	4
11	Es gibt so viele Krankheiten, dass es ein Wunder ist, gesund zu sein.	0	1	2	3	4
12	Seelische Leiden kann man nicht chemischen Mitteln behandeln.	0	1	2	3	4
13	Wenn in meinem Körper eine Krankheit steckt, werde ich auch krank, unabhängig davon, was ich dagegen unternehme.	0	1	2	3	4
14	Ich habe die Befürchtung, dass Medikamente meine Persönlichkeit verändern können.	0	1	2	3	4
15	Wenn ich krank werde, liegt es häufig an meiner eigenen Nachlässigkeit.	0	1	2	3	4
16	Bei mir helfen Medikamente.	0	1	2	3	4
17	Das Beste ist, den Anweisungen des Arztes zu folgen.	0	1	2	3	4
18	Ich befürchte, dass meine Mitmenschen mich für schwach halten, wenn ich Medikamente nehme.	0	1	2	3	4
19	Bei psychischen Erkrankungen sind Medikamente eine große Hilfe.	0	1	2	3	4
20	Regelmäßige Besuche beim Arzt sind der beste Weg, um gesund zu bleiben.	0	1	2	3	4
21	Unter Einfluss von Medikamenten verliert man den Blick für die Wirklichkeit.	0	1	2	3	4
22	Wenn ich krank werde, habe ich meist etwas falsch gemacht.	0	1	2	3	4

23	Medikamente müssen irgendwann einmal abgesetzt werden.	0	1	2	3	4
24	Wenn ich krank bin, weiß ich, dass ich mich nicht genug körperlich betätigt oder nicht vernünftig ernährt habe.	0	1	2	3	4
25	Wenn ich die richtigen Medikamente nehme, dann helfen sie.	0	1	2	3	4
26	Ich muss sehr auf meine Gesundheit aufpassen.	0	1	2	3	4
27	Menschen, die nicht krank werden, haben ganz einfach Glück.	0	1	2	3	4
28	Medikamente zu schlucken, ist für mich ganz einfach lästig.	0	1	2	3	4
29	Natürliche Heilung ist Medikamenten überlegen.	0	1	2	3	4

Tabelle 28. Zuordnung der Items zu den Subskalen.

Subskala	Items
Medikamentenvertrauen	2, 7, 16, 19, 25
Arztvertrauen	3, 6, 17, 20
Negativerwartungen	10, 14, 18, 21, 28
Schuld	15, 22, 24
Zufallskontrolle	4, 8, 11, 13, 27
Anfälligkeit	1, 9, 26
Idiosynkratische Annahmen	5, 12, 23, 29

Tabelle 29. *Resilienzskala.*

	Den folgenden Aussagen gar nicht zu	0	1	2	3	4	5	6	teilweise zu	voll zu
1	Wenn ich Pläne habe, verfolge ich sie auch.	0	1	2	3	4	5	6		
2	Normalerweise schaffe ich alles irgendwie.	0	1	2	3	4	5	6		
3	Es ist mir wichtig, an vielen Dingen interessiert zu bleiben.	0	1	2	3	4	5	6		
4	Ich mag mich.	0	1	2	3	4	5	6		
5	Ich kann mehrere Dinge gleichzeitig bewältigen.	0	1	2	3	4	5	6		
6	Ich bin entschlossen.	0	1	2	3	4	5	6		
7	Ich behalte an vielen Dingen Interesse.	0	1	2	3	4	5	6		
8	Ich finde öfter etwas, worüber ich lachen kann.	0	1	2	3	4	5	6		
9	Normalerweise kann ich eine Situation aus mehreren Perspektiven betrachten.	0	1	2	3	4	5	6		
10	Ich kann mich auch überwinden, Dinge zu tun, die ich eigentlich nicht machen will.	0	1	2	3	4	5	6		
11	In mir steckt genügend Energie, um alles zu machen, was ich machen muss.	0	1	2	3	4	5	6		

Tabelle 30. *BDI-FS*.

Nr.	Items
0	Ich bin nicht traurig.
1	Ich bin traurig.
2	Ich bin die ganze Zeit traurig und komme davon nicht los.
3	Ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es kaum noch ertrage.
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.
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.
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.
0	Ich bin nicht von mir enttäuscht.
1	Ich bin von mir enttäuscht.
2	Ich finde mich fürchterlich.
3	Ich hasse mich.
0	Ich habe nicht das Gefühl schlechter zu sein als die 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.
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 es könnte.

Z U F - 8 – Fragebogen zur Patientenzufriedenheit

1. Wie würden Sie die Qualität der Behandlung, welche Sie erhalten haben, beurteilen?			
ausgezeichnet <input type="checkbox"/>	gut <input type="checkbox"/>	weniger gut <input type="checkbox"/>	schlecht <input type="checkbox"/>
2. Haben Sie die Art von Behandlung erhalten, die Sie wollten?			
eindeutig nicht <input type="checkbox"/>	eigentlich nicht <input type="checkbox"/>	im Allgemeinen ja <input type="checkbox"/>	eindeutig ja <input type="checkbox"/>
3. In welchem Maße hat unsere Klinik Ihren Bedürfnissen entsprochen?			
sie hat fast allen mei- nen Bedürfnissen entsprochen <input type="checkbox"/>	sie hat den meisten meiner Bedürfnisse entsprochen <input type="checkbox"/>	sie hat nur wenigen meiner Bedürfnisse entsprochen <input type="checkbox"/>	sie hat meinen Be- dürfnissen nicht entsprochen <input type="checkbox"/>
4. Würden Sie einem Freund / einer Freundin unsere Klinik empfehlen, wenn er / sie eine ähnliche Hilfe benötigen würde?			
eindeutig nicht <input type="checkbox"/>	ich glaube nicht <input type="checkbox"/>	ich glaube ja <input type="checkbox"/>	eindeutig ja <input type="checkbox"/>
5. Wie zufrieden sind Sie mit dem Ausmaß der Hilfe, welche Sie hier erhalten haben?			
ziemlich unzufrieden <input type="checkbox"/>	leidlich oder leicht unzufrieden <input type="checkbox"/>	weitgehend zufrieden <input type="checkbox"/>	sehr zufrieden <input type="checkbox"/>
6. Hat die Behandlung, die Sie hier erhielten, Ihnen dabei geholfen, angemessener mit Ihren Problemen umzugehen?			
ja, sie half eine ganze Menge <input type="checkbox"/>	ja, sie half etwas <input type="checkbox"/>	nein, sie half eigentlich nicht <input type="checkbox"/>	nein, sie hat mir die Dinge schwerer gemacht <input type="checkbox"/>
7. Wie zufrieden sind Sie mit der Behandlung, die Sie erhalten haben, im Großen und Ganzen?			
sehr zufrieden <input type="checkbox"/>	weitgehend zufrieden <input type="checkbox"/>	leidlich oder leicht unzufrieden <input type="checkbox"/>	ziemlich unzufrieden <input type="checkbox"/>
8. Würden Sie wieder in unsere Klinik kommen, wenn Sie eine Hilfe bräuchten?			
eindeutig nicht <input type="checkbox"/>	ich glaube nicht <input type="checkbox"/>	ich glaube ja <input type="checkbox"/>	eindeutig ja <input type="checkbox"/>

© J. Schmidt et al. 1989, 1994; J. Schmidt & R. Nübling 2002

Abbildung 9. Fragebogen zur Patientenzufriedenheit: ZUF-8.

Anhang B – Verzeichnisse

Anhang B enthält das Abkürzungsverzeichnis, das Abbildungsverzeichnis und das Tabellenverzeichnis.

Tabelle 31. *Abkürzungsverzeichnis.*

ITT	Intention-to-treat-Population
N	Anzahl Patienten/-innen
<i>M</i>	Mittelwert
<i>SD</i>	Standardabweichung
Min.	Minimum
Max.	Maximum
Δ	Differenz der Mittelwerte
<i>t</i>	Messzeitpunkt
<i>b</i>	unstandardisiertes Regressionsgewicht
β	standardisiertes Regressionsgewicht
df	Freiheitsgrade (degrees of freedom)
<i>p</i>	Signifikanzniveau
Sig.	Signifikanzniveau
KI	Konfidenzintervall
Cohens f^2	Effektstärke bei Regressionsanalysen
Cohens <i>d</i>	Effektstärke bei <i>t</i> -Tests
<i>v</i>	Effektstärke des indirekten Effekts der Mediationsanalyse

Tabelle 32. *Abbildungsverzeichnis.*

Abbildung 1	Allgemeines Mediationsmodell
Abbildung 2	Probanden/-innenrekrutierung
Abbildung 3	Vorkommen fehlender Werte
Abbildung 4	Behandlungserfolg bei Patienten/-innen mit schwerer, mittelgradiger und leichter Depression
Abbildung 5	Einfluss der Resilienz auf die Depression (Streudiagramm)
Abbildung 6	Einfluss der Depression auf den Behandlungserfolg (Streudiagramm)
Abbildung 7	Einfluss der Resilienz auf den Behandlungserfolg (Streudiagramm)
Abbildung 8	Mediationsmodell

Tabelle 33. *Tabellenverzeichnis.*

Tabelle 1	Einordnung der BDI-FS-Scores
Tabelle 2	Zusammenfassung der Skalen
Tabelle 3	Reliabilitäten aller verwendeten Skalen
Tabelle 4	Übersicht über die Erhebungen
Tabelle 5	Unterschiede zwischen der ITT-Population und der Completer-Population
Tabelle 6	Anzahl Patienten/-innen mit den Diagnosen F32.0-2 und F33.0-2
Tabelle 7	Erhaltene antidepressive Medikation
Tabelle 8	Anzahl verschriebener Antidepressiva
Tabelle 9	Einfluss potenzieller Störvariablen auf den Behandlungserfolg
Tabelle 10	Einfluss potenzieller Störvariablen auf die Behandlungszufriedenheit
Tabelle 11	Deskriptive Statistiken der Resilienz
Tabelle 12	Deskriptive Statistiken des Krankheitskonzepts
Tabelle 13	Deskriptive Statistiken der Depression
Tabelle 14	Deskriptive Statistiken des Behandlungserfolgs

Tabelle 15	Behandlungserfolg bei leichter, mittelgradiger und schwerer Depression
Tabelle 16	Deskriptive Statistiken der Behandlungszufriedenheit
Tabelle 17	Einfluss der Resilienz auf die Depression
Tabelle 18	Einfluss der Depression auf das Krankheitskonzept
Tabelle 19	Einfluss der Resilienz auf das Krankheitskonzept
Tabelle 20	Einfluss der Depression auf den Behandlungserfolg
Tabelle 21	Einfluss der Depression auf die Behandlungszufriedenheit
Tabelle 22	Einfluss der Resilienz auf den Behandlungserfolg
Tabelle 23	Einfluss der Resilienz auf den Behandlungserfolg ohne Kontrollvariable
Tabelle 24	Einfluss der Resilienz auf die Behandlungszufriedenheit
Tabelle 25	Einfluss des Krankheitskonzepts auf den Behandlungserfolg
Tabelle 26	Einfluss des Krankheitskonzepts auf die Behandlungszufriedenheit

Anhang C – Einordnung der Effektstärken

Anhang C enthält die Einordnung der Effektstärken der verschiedenen Verfahren.

Tabelle 34. *Einordnung der Effektstärken bei t-Tests gemäß Cohen, 1988.*

Cohens d	Einordnung
< 0,2	kein Effekt
0,2	kleiner Effekt
0,5	mittlerer Effekt
0,8	starker Effekt

Tabelle 35. *Einordnung der Effektstärken bei Regressionsanalysen gemäß Cohen, 1988.*

Cohens f^2	Einordnung
< 0,02	kein Effekt
0,02	kleiner Effekt
0,15	mittlerer Effekt
0,35	starker Effekt

Tabelle 36. *Einordnung der Effektstärken für Varianzaufklärung gemäß Cohen (1988). Die Grenzwerte werden ebenfalls für die Effektstärke v des indirekten Effekts in einer Mediationsanalyse verwendet (Preacher und Kelley, 2018).*

Varianzaufklärung/ v	Einordnung
< 0,02	kein Effekt
0,02	kleiner Effekt
0,15	mittlerer Effekt
0,25	starker Effekt

Der Lebenslauf ist in der Online-Version aus Gründen des Datenschutzes nicht enthalten.