

Cortisolwerte, Befindlichkeit und Leistung unter Streß bei depressiven und gesunden Rauchern und Nichtrauchern

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
des Fachbereichs Humanmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von Nicole Conrad
aus Neunkirchen/Saar

Gießen, 2001

Aus der Abteilung für Differentielle Psychologie und Diagnostik
am Fachbereich Psychologie der Justus-Liebig-Universität Gießen
Leiterin: Prof. Dr. Dr. Petra Netter

Gutachterin: Prof. Dr. Dr. P. Netter

Gutachter: Prof. Dr. J. Scheer

Tag der Disputation: 29.06.2001

Inhaltsverzeichnis

1.	<u>Theoretischer Teil</u>	1
1.1.	Depression und Anhedonie	1
1.1.1.	Depressionshypothesen	1
1.1.2.	Symptomatologie	2
1.1.2.1.	Allgemeine Befindlichkeitssymptome	2
1.1.2.2.	Kognitive Störungen	3
1.1.3.	Die Bedeutung der Anhedonie im Konzept der Depression	4
1.1.3.1.	Überblick	4
1.1.3.2.	Meßskalen für Anhedonie	5
1.1.3.3.	Neurobiologisch-anatomische Korrelate der Anhedonie	6
1.2.	Rauchen	8
1.2.1.	Pharmakokinetik und Pharmakodynamik des Nikotins	8
1.2.2.	Rauchmotivation	10
1.2.3.	Depression und Rauchen	12
1.3.	Cortisol	15
1.3.1.	Biologische Grundlagen und die HHA-Achse	15
1.3.2.	Cortisol und Streß	17
1.3.3.	Cortisol und Rauchen	19
1.3.4.	Cortisol und Depression	21
1.4.	Ableitung der Fragestellung und Hypothesen	23
2.	<u>Methoden</u>	27
2.1.	Versuchspersonencharakteristik	27
2.2.	Unabhängige Variablen	31
2.3.	Versuchsplan	31
2.4.	Erhebungsverfahren	32
2.4.1.	Fragebögen zur Erfassung habitueeller Merkmale	32
2.4.1.1.	Gesundheitsfragebogen	32
2.4.1.2.	Depressionsfragebogen	32
2.4.1.3.	Hypohedoniefragebogen (HHF)	33

2.4.1.4.	Fragebogen zum Rauchen	34
2.4.1.5.	Zigarettenbeurteilungsbogen	37
2.4.2.	Fragebögen zur Erfassung aktueller Variablen	37
2.4.2.1.	Befindlichkeitsskalierung nach Kategorien von Eigenschaftswörtern (BSKE)	37
2.4.2.2.	Visuelle Analogskala ‘ Wunsch nach einer Zigarette’	39
2.4.3.	Cortisol	39
2.5.	Verfahren der Streßinduktion	40
2.5.1.	Anordnung im ‘Trier Social Stress Test’	40
2.5.2.	Abwandlungen für diesen Versuch	41
2.5.2.1.	Freie Rede	41
2.5.2.2.	Konzentrations-Leistungs-Test (KLT)	42
2.6.	Versuchsdurchführung	43
2.7.	Statistische Auswertung	45
3.	<u>Ergebnisse</u>	48
3.1.	Depression und Anhedonie	48
3.2.	Depression und Rauchen	50
3.3.	Depression und Streß	55
3.3.1.	Cortisol	55
3.3.2.	Befindlichkeit	59
3.3.3.	Konzentrationsleistung und Arbeitsgeschwindigkeit	64
3.4.	Depression, Rauchen und Streß	66
3.4.1.	Nikotinverlangen (Craving)	66
3.4.2.	Cortisol	68
3.4.3.	Befindlichkeit	75
3.4.4.	Konzentrationsleistung und Arbeitsgeschwindigkeit	81
4.	<u>Diskussion</u>	84
4.1.	Depression und Anhedonie	84
4.2.	Depression und Rauchen	85
4.3.	Depression und Streß	87
4.3.1.	Cortisol	87
4.3.2.	Befindlichkeit	88
4.3.3.	Konzentrationsleistung und Arbeitsgeschwindigkeit	88

4.4.	Depression, Rauchen und Streß	89
4.4.1.	Cortisol	89
4.4.2.	Befindlichkeit	90
4.4.3.	Konzentrationsleistung und Arbeitsgeschwindigkeit	91
5.	<u>Zusammenfassung</u>	93
6.	<u>Literaturverzeichnis</u>	95
7.	<u>Anhang</u>	104

1. Theoretischer Teil

Da sich diese Arbeit mit den Zusammenhängen zwischen Depression, Rauchen und Cortisolveränderungen beschäftigt, sollen die wichtigsten Aspekte dieser drei Phänomene zunächst in ihren für die Arbeit relevanten theoretischen Grundlagen behandelt werden.

1.1. Depression

Die Depression stellt mit einer Punktprävalenz von 5% (Hautzinger, 1998) vermutlich die häufigste heutige psychiatrische Erkrankung dar und hat demnach eine große Bedeutung in der gesamten Medizin, nicht nur innerhalb der Psychiatrie.

Früher als Melancholie, sogenannte ‘Schwarzgalligkeit’ - entsprechend der Viersäftelehre der Antike -, bezeichnet, wurde der Begriff der Depression erst in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts in die psychiatrische Nomenklatur aufgenommen (Laux, 1996).

1.1.1. Depressionshypothesen

Schon seit jeher wurden Versuche unternommen, Erklärungsmodelle und -hypothesen für diese Erkrankung zu finden.

Heute geht man von einem multifaktoriellen Erklärungsansatz aus. Akiskal (1983; zitiert nach Bohus & Berger, 1992) beschreibt die Depression als „gemeinsame Endstrecke im Zusammenwirken von biologischen und interpersonellen Parametern“.

Zu diesen zählen genetische Faktoren, neuroendokrinologische Störungen (nähere Ausführungen siehe 1.3.4.) und Störungen im Neurotransmittersystem.

Letztere wurden (zitiert nach Nathan, Musselman, Schatzberg & Nemeroff, 1995) formuliert in der Katecholaminmangelhypothese (Schildkraut, 1965), in der Serotoninmangelhypothese (Coppen, 1968) und in der noradrinerg-cholinergen Ungleichgewichts-Hypothese (Janowsky et al., 1972*).

* Bei Sekundärzitation wird unabhängig von der Anzahl der Autoren nur der Erstautor namentlich genannt.

Als weitere Einflußfaktoren und theoretische Erklärungsmodelle werden kritische Lebensereignisse, die Persönlichkeitsstruktur des Patienten (siehe auch 1.1.3.1.), der Mangel an positiver Verstärkung und Erfahrung der Nichtkontrolle und Hilflosigkeit beschrieben.

1.1.2. Symptomatologie

1.1.2.1. Allgemeine Befindlichkeitssymptome

Schon der früher verwendete Begriff der Melancholie kennzeichnete wesentliche Merkmale der Depression: Schwermütigkeit und Traurigkeit.

Anfang des letzten Jahrhunderts beschrieb Bleuler (1916; zitiert nach Laux, 1996) als „depressive Trias“ „depressive Verstimmung“, „Hemmung des Gedankenganges“ und „Hemmung der zentrifugalen Funktion des Entschließens und Handelns, inklusive der psychischen Teile der Motilität“ und erweiterte somit das Symptomenspektrum.

Neben diesen vom Patienten subjektiv empfundenen Symptomen, die zur Diagnosestellung beitragen, wurde auch der Versuch unternommen, objektive, meßbare Laborparameter zu bestimmen. So wurde mit Entwicklung des Dexamethason-Suppressionstestes die Bestimmung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achsenstörungen möglich (nähere Erläuterungen siehe 1.3.4.).

Die heute zur Diagnosestellung einer ‘depressiven Episode’ verwendeten Symptome sind in der zur Zeit gültigen ICD-10 und DSM-IV aufgeführt. Beschrieben werden dort gedrückte Stimmung“, „Verminderung von Antrieb und Aktivität“, verminderte „Fähigkeit zur Freude“, auch als Anhedonie bezeichnet (nähere Erläuterungen siehe 1.1.3.), Verminderung „des Interesses und der Konzentration“ (siehe auch 1.1.2.2.), „ausgeprägte Müdigkeit“ schon nach geringen Anstrengungen, Schlafstörungen, Appetitminderungen, „Schuldgefühle“ und Beeinträchtigung des „Selbstwertgefühls und des Selbstvertrauens“ (ICD-10, 1999).

Daß es sich hierbei wirklich um depressionstypische Symptome handelt, wurde u.a. von Buchwald & Rudick-Davis (1993) durch eine vergleichende Studie belegt. Sie untersuchten Patienten, die laut DSM-III eine ‘depressive Episode’ aufwiesen, versus Patienten mit depressiver Verstimmung, die aber nicht die Kriterien für eine ‘depressive Episode’ laut DSM-III erfüllten.

1.1.2.2. Kognitive Störungen

Die als Diagnosekriterium verwendete Minderung der Konzentration scheint allerdings mehr subjektiv für den Patienten zu bestehen. Friedmann (1964) und Loeb, Beck & Diggory (1971) (zitiert nach Willner, 1985) stellten fest, daß „depressive Patienten sich als langsamer wahrnehmen als sie wirklich sind“. Bisherige Untersuchungen der psychomotorischen Einschränkungen erbrachten allerdings unterschiedliche Ergebnisse. Dies wurde von Willner (1985) dahingehend interpretiert, daß „depressive Patienten Startschwierigkeiten haben, dann allerdings für eine gewisse Zeit normal funktionieren, bis ihre Konzentration schließlich nachläßt“. Je nach Länge des durchgeführten Tests erhält man somit unterschiedliche Ergebnisse.

Als Faktoren, die die kognitive Fähigkeit beeinflussen, sind z.B. die Schwere der depressiven Erkrankung beschrieben, d.h. je schwerer die Erkrankung, desto ausgeprägter die kognitive Störung (Cohen et al., 1982; Harness et al., 1977; Henry et al., 1973; Sternberg et al., 1976; Stromgren, 1977; zitiert nach Willner, 1985).

Aber auch Patienten, die im wesentlichen wieder asymptomatisch waren, zeigten signifikante kognitive Beeinträchtigungen (Atre-Vaidya et al., 1998).

Ebenfalls in der Studie von Atre-Vaidya et al. (1998) zeigte sich eine positive Korrelation zwischen bestehender Anhedonie und kognitiven Defiziten (siehe auch 1.1.3.), was den Autor zu der Annahme veranlaßte, daß vor allem Anhedonie ein Prädiktor für die spätere Entwicklung von kognitiven Defiziten zu sein scheint. In einer Untersuchung von Lemke, Puhl, Koethe & Winkler (1999) zeigte sich ebenfalls eine signifikante positive Korrelation zwischen bestehender Anhedonie und psychomotorischer Retardierung.

Auch die beschriebene Cortisolhypersekretion bei Depressiven scheint mit dem Ausmaß der kognitiven Funktionsstörungen positiv zu korrelieren (van Londen et al., 1998) (siehe auch 1.3.4.).

1.1.3. Die Bedeutung der Anhedonie im Konzept der Depression

1.1.3.1. Überblick

Der Begriff Anhedonie wurde von dem Franzosen Ribot 1897 geprägt. Er verstand darunter nicht nur einen „Verlust von Freude“, sondern den „Verlust aller emotionaler Antwort“ (zitiert nach Snaith, 1993a). Ende des 19. Jahrhunderts wurde die Anhedonie als ein frühes und wichtiges Symptom der Depression verstanden. Dies änderte sich in den darauf folgenden Jahrzehnten. Die geringe Rolle, die die Anhedonie spielte, spiegelte sich auch in den frühen Depressionsfragebögen wieder: mehr als ein Item beschäftigt sich weder im Beck Depression Inventory (Beck, 1961; zitiert nach Snaith, 1993a) noch in der Hamilton Depression Rating Scale (Hamilton 1960, 1967; zitiert nach Snaith, 1993a) mit diesem Symptom der Depression (Snaith, 1993a). Erst in den 60iger Jahren des 20. Jahrhunderts erlebte der Begriff ein Comeback.

1962 beschrieb Meehl eine Persönlichkeitseigenschaft, die er ‘hedonic capacity’, hedonische Kapazität nannte. Diese Eigenschaft ist laut Meehl vererbbar und ihre mangelhafte Ausprägung prädisponiert für die spätere Entwicklung von Schizophrenie und Depression (Snaith, 1992, 1993a, 1993b).

1974 verwendete Klein den Begriff Anhedonie, um eine Subgruppe innerhalb der depressiven Erkrankung zu charakterisieren, die so genannte anhedonische Depression oder auch endogenomorphe Depression. Diese Untergruppe, die sich durch ihre Anhedonie auszeichnet, soll besonders von der Behandlung mit Antidepressiva profitieren. Im Gegensatz zu Meehl sah also Klein die Anhedonie als ein Symptom der Depression an, nicht als eine Persönlichkeitseigenschaft (Snaith, 1993a, 1993b).

Ob es sich bei der Anhedonie nun um ein Symptom oder eine Eigenschaft handelt, die erblich und für Schizophrenie und Depression prädisponierend sein kann, wurde seither Gegenstand vieler Studien:

Clark et al. (1984a; zitiert nach Argyropoulos & Nutt, 1997) beobachtete, daß anhedonische, depressive Patienten im Vergleich zu hedonischen, depressiven nach der Genesung signifikant anhedonischer blieben, was für ihn für die Annahme sprach, daß Anhedonie eine Persönlichkeitseigenschaft ist. Allerdings zeigte sich in einer ebenfalls von Clark et al. (1984b; zitiert nach Argyropoulos et al., 1997) durchgeführten prospektiven Studie, daß hohe Anhedoniewerte keinen Prädiktor für eine spätere depressive Erkrankung darstellen.

In diesem Zusammenhang ist das New York High Risk Projekt, eine ebenfalls prospektive Studie, die 1971 begann, zu erwähnen. Man untersuchte hier, ob es mögliche Risikofaktoren für die spätere Entwicklung von Schizophrenie und affektiven Störungen gibt. Freedman, Rock, Roberts, Cornblatt & Erlenmeyer-Kimling stellten allerdings 1998 fest, daß zumindest die hier ausschließlich untersuchte physische Anhedonie (nähere Erklärung hierzu siehe 1.1.3.2.) kein Risikofaktor für affektive Störungen ist und innerhalb der Schizophrenie nur einen potenzierenden Faktor darstellt.

Die größte Bedeutung erlangte der Begriff der Anhedonie, als 1980 das DSM-III (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder) erstellt wurde; die Anhedonie galt hier als eines der zwei Kernsymptome des melancholischen Subtyps der Depression. Ihre Bedeutung wurde im DSM-III-R (1987) wieder etwas gemindert, um aber im DSM-IV (1994) wieder zunehmende Wichtigkeit zu erlangen (Argyropoulos & Nutt, 1997).

1.1.3.2. Meßskalen für Anhedonie

Für die Erfassung der Anhedonie wurden im Laufe der Zeit verschiedene Fragebögen entwickelt. Die meist gebräuchlichsten sind die Chapman-Skalen für physische (Physical Anhedonia Scale, PAS), also die körpereigenen Empfindungen betreffend, und soziale Anhedonie (Social Anhedonia Scale, SAS), die den zwischenmenschlichen Bereich und soziale Aktivitäten abdeckt, die allerdings ursprünglich für Untersuchungen bei Schizophrenen entwickelt wurden (L.J. Chapman, J.P. Chapman & Raulin, 1976).

Weiterhin wurde 1983 von Fawcett et al. die Fawcett-Clark-Pleasure-Scale (FCPS) entwickelt, die sowohl für Schizophrenie als auch depressive Erkrankungen konzipiert wurde. Bei der Untersuchung von depressiven Patienten mit der FCPS zeigte sich eine Aufteilung in zwei Gruppen: 88% waren hedonisch, 12% extrem anhedonisch (Fawcett, Clark, Scheftner & Gibbons, 1983a; Clark, J. Fawcett, Salazar-Gruoso, E. Fawcett, 1984). Diese Verteilung bestätigt die Existenz der bereits von Klein postulierten Subgruppe der endogenomorphen Depression.

In einer französischen Studie von 1992 wurden von Loas, Salinas, Guelfi & Samuel-Lajeunesse depressive Patienten im Vergleich zu Gesunden unter Verwendung der PAS und FCPS untersucht. Die PAS-Werte der Depressiven waren signifikant höher als die der Nicht-Depressiven, allerdings zeigte sich kein signifikanter Unterschied in den FCPS-Werten. Dies

entspricht Ergebnissen früherer Studien von Hardy et al. (1986; zitiert nach Loas et al., 1992), korreliert aber nicht mit Ergebnissen bei Fawcett et al. (1983b).

Zu betonen ist, daß Anhedonie nicht pathognomonisch ist für die Depression, sondern bei vielen anderen psychiatrischen Erkrankungen, abgesehen natürlich von der Schizophrenie auch bei Persönlichkeitsstörungen, Substanzmißbrauch usw. auftreten kann (Silverstone, 1991).

1983 publizierten Zigmond & Snaith (zitiert nach Snaith, 1993a, 1993b) die Hospital Anxiety and Depression Scale (HAD), die überwiegend zur Erfassung der Anhedonie dient, und somit laut Snaith (1993a, 1993b) die Patienten identifiziert, die von einer Antidepressivabehandlung besonders profitieren, entsprechend der von Klein schon früher aufgestellten Hypothese.

Snaith (1993a) selbst aber kritisiert auch die uneinheitliche Definition des Begriffes Anhedonie und ist der Ansicht, daß, so lange noch keine exakte Definition existiert, auch keine korrekten Untersuchungen möglich sind.

1.1.3.3. Neurobiologisch-anatomische Korrelate der Anhedonie

Die bei mit Neuroleptika behandelten schizophrenen Patienten noch nach Monaten nach Behandlungsbeginn möglicherweise auftretenden anhedonischen Symptome wurden bereits 1967 von Helmchen & Hippus (zitiert nach Naber, 1990) in Zusammenhang mit der Neuroleptikabehandlung, also der Behandlung mit Dopaminantagonisten, beschrieben. Diese Vermutung wurde später auch von anderen Autoren, wie z.B. Wise (1982; zitiert nach Naber, 1990), der die Dopaminsynapsen sogar als 'pleasure centers' bezeichnete, aufrechterhalten.

Bei Gabe von Dopamin-D₂-Rezeptoragonisten, wie Pramipexol (Willner, Lappas, Cheeta & Muscat, 1994) und in früheren Studien von Piribedil und Bromocriptin (Post et al., 1978; Shopsin & Gershon, 1978; Reus et al., 1980; Mouret et al., 1987; Theohar et al., 1981; Waehrens & Gerlach, 1981; alle zitiert nach Willner et al., 1994) zeigt sich eine deutliche Verbesserung der Anhedonie, d.h. ein antidepressiver Effekt.

Ebenfalls an der Ausbildung der Anhedonie beteiligt sind endogene Opiatmechanismen.

Dafür spricht z.B., daß bei intraindividuellem Messung der Endorphine bei cyclothymen Patienten sich während der manischen Phase gegenüber der depressiven Phase erhöhte Werte fanden (Lindström et al., 1978; Pickar et al., 1980; Naber, 1983; alle zitiert nach Naber 1990), desweiteren, daß die Gabe des Opiat-Antagonisten Naloxon zu einem anhedonischen Syndrom führt (Mendelson et al., 1979; File & Silverstone, 1981; Cohen et al., 1983; Crowley et al., 1985; alle zitiert nach Naber, 1990).

Weiterhin spielen das Noradrenalin- und das Serotoninsystem eine bedeutende Rolle.

Zum Beispiel zeigten sich bei Studien mit 5HT_{2C}-Rezeptor-Agonisten (Moreau et al., 1996) und mit 5HT_{1A}-Rezeptor-Liganden (Przegalinski, Moryl & Papp, 1995) antianhedonische Effekte.

Die anatomischen Korrelate der Anhedonie finden sich im limbischen System, wobei vor allem dem Nucleus accumbens eine wichtige Rolle beigemessen wird (Willner, 1995).

Um diese anatomischen Entsprechungen der Anhedonie lokalisieren zu können, bedient man sich der von Olds & Milner 1954 (zitiert nach Ploog, 1990) entwickelten Methode der intrakraniellen Selbstreizung (ICSS).

Im Tierversuch ist Anhedonie durch das Konzept des 'Chronic Mild Stress Model of Depression' (CMS) erzeugt worden (Willner et al., 1987, 1992). Die verwendeten milden Stressoren induzieren unter Versuchsbedingungen Anhedonie, die hier als Abnahme der Sensibilität gegenüber Belohnung verstanden wird (Willner, Muscat & Papp, 1992). Dieses Modell war und ist Grundlage vieler Anhedoniestudien.

1.2. Rauchen

Da der Begriff 'Rauchen' mehrdeutig ist, muß darauf hingewiesen werden, daß im Rahmen dieser Arbeit ausschließlich das Rauchen von nikotinhaltigen Zigaretten untersucht wurde.

Der Tabakrauch an und für sich setzt sich aus einer Gas- und einer Partikelphase zusammen. Die Gasphase enthält u.a. Stickstoffoxide, Kohlenmonoxide, Cyanwasserstoff, Ammoniak, Formaldehyd, Benzol, flüchtige Nitrosamine und freie Radikale. Die Partikelphase besteht aus Wasserdampf, Nitrosaminen und dem Alkaloid Nikotin.

Der häufig verwendete Begriff 'Kondensat' bzw 'Teer' bezeichnet die Partikelphase abzüglich des Wassers und Nikotins (Freundt & Wiebel, 2000).

Der im Tabak enthaltene prozentuale Anteil des Nikotins beträgt im Durchschnitt 1,5%, d.h. eine Zigarette enthält ca. 8,4mg Nikotin, wovon durchschnittlich 1,0mg beim Rauchen aufgenommen werden (Benowitz, Porchet & Jacob III, 1990).

Im Vergleich zu den anderen Inhaltsstoffen weist zwar das Nikotin eine geringere gesundheitsschädigende Wirkung auf, allerdings stellt es die Komponente im Tabak dar, die dazu motiviert weiterzurauchen, d.h. eine suchterzeugende Wirkung hat (Schelling, 1992; Stolerman et al., 1991; beide zitiert nach Dani & Heinemann, 1996).

1.2.1. Pharmakokinetik und Pharmakodynamik des Nikotins

Nikotin ist ein tertiäres Amin, bestehend aus Pyridin und einem Pyrrolidinring.

Es existieren zwei Stereoisomere, das pharmakologisch aktivere S-Nikotin und das weniger potente R-Nikotin, wobei das R-Nikotin nicht mehr als 10% des Tabakrauches ausmacht (Pool et al., 1985; zitiert nach Benowitz et al., 1990).

Die Absorption des leicht basischen Nikotins ist pH-abhängig, d.h. bei alkalischem pH, wie er beim Rauchen von Pfeifen und Zigarren vorliegt, ist die Aufnahme verbessert, wohingegen beim Zigarettenrauch, der im sauren pH-Bereich liegt, die Aufnahme geringer ist. Dies spielt allerdings nur für die Absorption über die Schleimhäute bzw bei oraler Aufnahme über den Gastrointestinaltrakt eine Rolle; bei der bedeutenderen Aufnahme über die Lunge, wo mehr als 80% des Nikotins resorbiert werden, ist der pH-Wert aufgrund der großen Lungenaustauschfläche weniger relevant (Freundt & Wiebel, 2000).

Im Blut liegt das Nikotin in überwiegend (ca. 69%) ionisierter Form vor; die Plasmaproteinbindung beträgt weniger als 5% (Benowitz et al., 1982; zitiert nach Benowitz et al., 1990).

Die Nikotinblutkonzentration steigt schnell an und erreicht noch innerhalb des Rauchvorganges ihren höchsten Wert. Innerhalb von Sekunden gelangt das Nikotin an die nikotinischen Acetylcholinrezeptoren der parasymphatischen und sympathischen Ganglien, v.a. des Gehirns aufgrund der hohen Affinität des ZNS für Nikotin (Benowitz et al., 1990). Gerade diese kurze Zeitspanne, die zwischen Nikotinaufnahme und Wirkung an den Rezeptoren, die „eine unmittelbare Befriedigung des Rauchverlangens verschaffen“, liegt, „bildet ein wesentliches Element bei der Entstehung der Nikotinabhängigkeit“ (Freundt & Wiebel, 2000).

An den nikotinischen Acetylcholinrezeptoren bewirkt Nikotin in niedrigen Dosen, die der Aufnahme beim Rauchen gewöhnlich entsprechen, eine Erregung, in höheren Dosen allerdings einen Transmissionsblock (ganglionäre Lähmung) (Porzig & Häusler, 2000).

Primär entsteht dabei durch Erregung der parasymphatischen Ganglien eine Bradykardie und Hypotonie, die allerdings in kurzer Zeit durch Erregung der sympathischen Ganglien und der dadurch bedingten Ausschüttung von Katecholaminen in einen Blutdruckanstieg übergeht (Küttler, 1994). Weiterhin kommt es zu einem Blutglucoseanstieg und zu einer vermehrten Freisetzung von Adiuretin (Vasopressin) aus dem Hypophysenhinterlappen, wodurch ein weiterer Blutdruckanstieg und eine Diuresehemmung erfolgt (Porzig & Häusler, 2000). Auch werden vermehrt β -Endorphine sezerniert (Gilbert, Meliska, Williams & Jensen, 1992), was einem Belohnungseffekt bewirken kann. Die Rolle der β -Endorphine zeigte sich ebenfalls bei der Verwendung des Opiatantagonisten Naloxon, womit die Anzahl der täglich konsumierten Zigaretten bei chronischen Rauchern reduziert werden konnte (Karras et al., 1980; Gorelick et al., 1989; beide zitiert nach Gilbert et al., 1992).

Durch die Aktivierung der nikotinischen Acetylcholinrezeptoren wird auch vermehrt, v.a. im Nucleus accumbens, Dopamin ausgeschüttet (Clarke, 1991; zitiert nach Dani et al., 1996), was im Sinne einer ‘Belohnung’ verstanden werden kann (siehe auch 1.1.3.3.) und von Dani et al. (1996) als den Hauptmechanismus für die suchterzeugende Wirkung des Nikotins angesehen wird. Hierfür spricht auch, daß Dopaminantagonisten oder Läsionen des Nucleus accumbens die Nikotinselbstapplikation bei Ratten reduzieren (Corrigall et al., 1992; Stolerman et al., 1991; beide zitiert nach Dani et al., 1996).

Nikotin hat eine Halbwertszeit von 120 Minuten und wird, v.a. in der Leber Cytochrom-P450-abhängig, zu 90-95% in die schwach pharmakologisch wirksamen Hauptmetabolite Kotinin (ca. 70%) und Nikotin-N-Oxid (ca. 4%) metabolisiert, und nur zu 5-10% unverändert renal ausgeschieden (Benowitz et al., 1990).

1.2.2. Rauchmotivation

Die Gründe zu rauchen kann man - grob gesehen - einteilen in pharmakologische, d.h. nikotinabhängige, und nicht-pharmakologische, psychologische, wobei natürlich ein Teil der psychologischen Motive durch pharmakologische Effekte beeinflusst wird, und daher eine klare Abgrenzung nicht immer möglich ist.

Unter den nicht-pharmakologischen Motiven werden z.B. Geruch und Geschmack der Zigarette angegeben oder Rauchen an sich als eine Art Übersprungshandlung wie 'sich am Kopf kratzen' oder als Entschuldigung und Legitimation („sie machen keine Pause, sie rauchen“). Aus Freudscher Sicht fällt natürlich die Phallusähnliche Form der Zigarette auf oder die orale Natur des Rauchens, also Zigarettenrauchen statt kindlichem Daumenlutschen (Ashton & Heather, 1982).

Zu den pharmakologisch begründeten Motiven zählt zum einen die Reduktion der Aufnahme bestimmter Nahrungsmittel wie Süßigkeiten, bedingt durch den Blutglucoseanstieg beim Rauchen (siehe 1.2.1.), und damit verbunden eine gewisse Gewichtskontrolle (Grunberg et al, 1986; zitiert nach Stolerman & Shoaib, 1991).

Desweiteren wird der positive Einfluß auf die Stimmungslage genannt. Laut Untersuchungen von Russell et al. (1974) und Warburton et al. (1978) (zitiert nach Warburton, 1990) geben 80% der Raucher an, daß sie rauchen, wenn sie beunruhigt sind, und 60% sind der Meinung, Rauchen heitere sie auf. Balfour (1991; zitiert nach Stolerman & Shoaib, 1991) vermutet auch, daß Rauchen die Verarbeitung von Streß und Ängsten erleichtere. Pomerleau et al. (1984; zitiert nach Warburton, 1990) stellten fest, daß empfundene Ängste deutlich nach Rauchen einer Zigarette abnahmen.

Sowohl die empfundenen angenehmen Gefühle beim bzw nach dem Rauchen als auch das Rauchverlangen, d.h. das Craving, werden im Zusammenhang mit der vermehrten Dopaminausschüttung im mesolimbischen System, v.a. im Nucleus accumbens, dem Ort der positiven Verstärkung, gesehen (siehe auch 1.1.3.3. und 1.2.1.) (Robinson & Berridge, 1993). Die vermehrte Ausschüttung erfolgt allerdings nicht durch direkte Wirkung des Nikotins auf die

Dopaminrezeptoren, sondern indirekt durch die Wirkung auf die nikotinischen Acetylcholinrezeptoren. Hier könnte auch eine eventuelle Hilfe bei der Raucherentwöhnung gesehen werden, nämlich durch Antagonisten, die den positiven Verstärkereffekt des Nikotins blockieren und dadurch eine Rolle bei der Verhinderung eines Rückfalles spielen (Stolerman & Shoaib, 1991).

Ein weiteres wesentliches Motiv zu rauchen, welches Raucher angeben, ist die Intention, die Konzentrationsfähigkeit zu verbessern und aufrechtzuerhalten (Robinson et al., 1992; zitiert nach Rusted, Mackee, Williams & Willner, 1998; Wartburton, 1990).

Ob dies wirklich durch Nikotin erreicht werden kann, wurde in mehreren Studien untersucht. Wesnes z.B. fand 1987 sowohl eine quantitative als auch qualitative Verbesserung der Leistung, d.h. sowohl Geschwindigkeit als auch Genauigkeit nahmen durch Nikotinaufnahme zu. Es fanden sich hierbei keine Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen Rauchern. Weiterhin vermutete er, daß sich der leistungsfördernde Effekt von Rauchen und Streß addiert.

West & Hack untersuchten 1991 die Wirkung von Zigaretten auf das Gedächtnis bei Gelegenheitsrauchern und regulären Rauchern. Auch hier fand sich eine Verbesserung der Gedächtnisleistung.

Auch bei einer weiteren Untersuchung von Gelegenheitsrauchern und regulären Rauchern von Rusted, Graupner, O'Connell & Nicholls (1994) zeigte sich eine Verbesserung der kognitiven Funktion.

Umgekehrt fand sich aber auch eine Beeinträchtigung der kognitiven Fähigkeiten unter Nikotindeprivation (Heishman et al. 1994; zitiert nach Rusted et al., 1998). Hierdurch stellt sich die Frage und damit das Problem, ob bei Untersuchungen der Wirkung von Nikotin unter ausschließlicher Verwendung von nikotindeprivierten Rauchern im Vergleich zu nicht nikotindeprivierten Rauchern wirklich die gemessene Konzentrations- und Leistungsverbesserung direkt durch Nikotin bedingt ist oder nur eine Verbesserung der Abstinenzerscheinungen darstellt (Sherwood, 1995).

Die meisten Studien zu dem Thema Leistungsverbesserung verwendeten leider nur Raucher im Vergleich zu nikotindeprivierten Rauchern, auch als temporäre Nichtraucher bezeichnet, oder Gelegenheitsrauchern; direkte Vergleiche zwischen Rauchern und absoluten Nichtrauchern sind rar. Eine Ausnahme stellt die Untersuchung von Tsuda, Steptoe, West, Fieldman & Kirschbaum von 1996 dar: neben Rauchern und temporären Nichtrauchern gab es eine Kontrollgruppe mit absoluten Nichtrauchern. Die Anzahl der in dieser Studie von den Probanden zu lösenden Aufgaben unterschieden sich innerhalb der drei Gruppen zwar nicht voneinander, aber es zeigte sich bei der Anzahl der richtig gelösten Aufgaben, daß Raucher signifikant besser sind als

temporäre Nichtraucher; die absoluten Nichtraucher lagen mit ihren Ergebnissen (leider statistisch nicht signifikant) zwischen denen der Raucher und temporären Nichtraucher. Untersucht wurde ebenfalls die Stimmungslage vor und nach dem Streß, d.h. vor und nach Lösen der Aufgaben. Innerhalb der beiden Rauchergruppen - reguläre Raucher und nikotindeprivierte Raucher - stellte sich kein Unterschied dar, wohingegen Nichtraucher geringere Werte von Ärger und Anspannung, sowohl vor als auch nach dem Streß, gegenüber den beiden Rauchergruppen aufwiesen.

Eine pharmakologische Erklärung für die Verbesserung der kognitiven Fähigkeiten durch Nikotin sieht man in seiner cholinergen Wirkung (West & Hack, 1991). Gerade diesen cholinergen Mechanismus macht man sich seit einigen Jahren bei der Behandlung von Morbus Alzheimer Patienten durch Verwendung von Acetylcholinesterasemhemmern, die die cholinerge Neurotransmission erhöhen, zunutze. Etwas ältere Studien von Newhouse et al., (1988) und Sahakian et al. (1989) untersuchten sogar Nikotin unter intravenöser bzw subcutaner Applikation als Therapeutikum bei Alzheimer Patienten; in beiden Fällen zeigte sich eine Verbesserung der kognitiven Fähigkeiten (beide zitiert nach Newhouse & Hughes, 1991).

1.2.3. Depression und Rauchen

Der Zusammenhang zwischen Depression und Rauchen wurde schon in vielen Studien untersucht. Immer wieder auffällig ist zum einen die höhere Rate an Rauchern unter depressiven Patienten (Hughes et al., 1986; zitiert nach Glassman et al., 1990 und Anda et al., 1990; zitiert nach Hall, Muñoz, Reus & Sees, 1993), zum anderen ist auch die größere Häufigkeit von depressiven Erkrankungen unter den Rauchern immer wieder festgestellt worden (Hall et al., 1990, 1991; zitiert nach Hall et al., 1993; Glassman et al., 1990).

In beiden Wechselbeziehungen wurden je nach Studie sehr unterschiedliche Prävalenzen angegeben. Übereinstimmend ist jedoch eine Überrepresentation von Rauchern unter depressiven Patienten und die vermehrte Häufigkeit von Depression innerhalb der Rauchergruppe. Die Ursache-Wirkungsrichtung ist hierbei jedoch unklar.

Covey et al. (1990; zitiert nach Hall et al., 1993) fand sogar eine positive Korrelation zwischen dem Grad der depressiven Symptome und der Anzahl der gerauchten Zigaretten pro Tag, welches sich bei Lerman et al. (1996) nicht zeigte: depressive und nicht depressive Raucher unterschieden sich nicht in der Anzahl der gerauchten Zigaretten pro Tag.

In einer Studie von Breslau et al. (1991; zitiert nach Breslau, Kilbey & Andreski, 1992), in der streng unterschieden wurde zwischen nikotinabhängigen und nicht nikotinabhängigen Rauchern, stellte man fest, daß die Lebenszeitprävalenz für depressive Erkrankungen nur bei bestehender Abhängigkeit erhöht ist, nicht bei nicht abhängigen Rauchern.

Auch D'Mello & Flanagan (1996) sehen in der Nikotinabhängigkeit, gemessen in der Anzahl der gerauchten Zigaretten pro Tag, einen Risikofaktor für die Entwicklung einer Depression; dies allerdings im Zusammenhang mit der Jahreszeit: im Frühjahr verzeichneten sie die höchste Rate an stationären, psychiatrischen Aufnahmen, v.a. bedingt durch nikotinabhängige, depressive Raucher.

Ebenfalls auffällig ist, daß depressive Raucher weniger erfolgreich mit dem Rauchen wieder aufhören können im Vergleich zu nicht-depressiven Rauchern. Auch ist mehrfach das Auftreten depressiver Symptome bis hin zu schweren Depressionen - bei schon bekannter Depression in der Anamnese - während des Nikotinentzuges beobachtet worden, so wie das Auftreten verstärkter Entzugssymptome bei diesen Patienten, welche häufig zur Wiederaufnahme des Rauchens führen (z.B. Glassman et al., 1990; Breslau et al., 1992; Covey, Glassman & Stetner, 1998). Covey et al. (1990; zitiert nach Glassman et al., 1990) vermut hier einen direkten Zusammenhang, d.h. daß Nikotinentzug depressive Episoden auszulösen vermag.

Da nun immer wieder belegt wurde, daß unter depressiven Patienten Raucher überwiegen, und Raucher im Vergleich zu Nichtrauchern vermehrt unter depressiven Erkrankungen leiden, so stellt sich die Frage, ob Rauchen die Entwicklung einer Depression fördert oder depressive Erkrankungen dazu führen, mit dem Rauchen zu beginnen, oder ob es sogar einen Faktor gibt, der sowohl die Ursache für eine Depression als auch das Rauchen ist.

In einer prospektiven Studie von Kandel et al. (1986; zitiert nach Hall et al., 1993) fand sich, daß depressive Verstimmung im Alter von 15 bis 16 Jahren bei diesen Personen zu starkem Rauchen im Alter von 24 bis 25 Jahren führte.

Bei einer ebenfalls prospektiven Studie von Breslau, Peterson, Schultz, Chilcoat & Andreski (1998) zeigte sich bei einer Depression in der Anamnese ein dreifach erhöhtes Risiko Raucher zu werden. Umgekehrt war auch eine signifikante Zunahme des Depressionsrisikos bei täglichen Rauchern zu verzeichnen. Gerade diese wechselseitige Beziehung lassen Breslau et al. vermuten, daß es eine dritten, gemeinsamen Faktor geben muß.

Für die Existenz dieses gemeinsamen Faktors im Sinne einer genetischen Veranlagung, die sowohl Depression als auch Rauchen bedingt, plädieren auch Racke et al. (1992) und Balfour (1994) (beide zitiert nach D'Mello & Flanagan, 1996). Kendler et al. (1993) zeigte in einer

Studie mit weiblichen Zwillingen, daß Rauchen weder durch Depression, noch Depression durch Rauchen verursacht ist, sondern daß beide das Resultat eines genetischen Faktors sind.

Auch Persönlichkeitseigenschaften, die als dritter Faktor agieren können, werden diskutiert. So sehen Breslau, Kilbey & Andreski (1993) Neurotizismus als prädestinierend für Depression und Rauchen an, wobei für die Depression Neurotizismus nicht als Ursache, sondern als Facette dieser Persönlichkeitsdimension zu sehen ist.

Die schon in Kapitel 1.2.2. behandelte Rauchmotivation - hier nun im Vergleich zwischen depressiven und nicht-depressiven Rauchern - wurde schon mehrfach untersucht.

Depressive verwenden Nikotin im Tabak um sich zu stimulieren oder negative Gefühle zu reduzieren (Carmody, 1989; Hughes, 1988; Pomerleau et al., 1984; alle zitiert nach Lerman et al., 1996). Dieses wird als Selbstmedikation bezeichnet und wurde von Lerman et al. (1996) und Kinnunen et al. (1996; zitiert nach Lerman et al., 1998) nochmals bestätigt.

Diese Selbstmedikation läßt sich auch auf neurobiologischer Ebene nachvollziehen. Die durch Nikotin vermehrte Dopaminausschüttung im Nucleus accumbens entspricht einer positiven Verstärkung (siehe auch 1.1.3.3., 1.2.1. und 1.2.2.) und wurde auch schon bei der Verwendung von trizyklischen Antidepressiva beobachtet (Spyraki et al, 1981; zitiert nach Glassman, 1993). Die Neigung von Rauchern zur Selbstmedikation ist allerdings laut Lerman et al. (1998) genetisch determiniert: vor allem depressive Raucher, die homozygot für das kurze Allel des Dopamin D₄-Rezeptor-Gens sind, weisen eine höhere Nikotinselbstmedikationsrate auf.

Auch Carton, Jouvent & Widlöcher untersuchten 1994 die Rauchmotivation unter depressiven Rauchern, womit wiederum die Selbstmedikationshypothese bestätigt wurde: depressive Raucher rauchen mehr in emotional negativen Situationen, um ihre Gefühle zu regulieren, um sich zu beruhigen oder zu stimulieren.

1.3. Cortisol

1.3.1. Biologische Grundlagen und die HHA-Achse

Cortisol, wie auch Corticosteron, sind Glucocorticoide, zu den Steroidhormonen gehörend, die in der Zona fasciculata der Nebennierenrinde gebildet werden. Die Synthese der Steroidhormone erfolgt ausgehend vom Cholesterin über Progesteron mit Hilfe spezifischer Hydroxylasen; im Fall der Glucocorticoide ist es die 11 β -Hydroxylase. Cortisol ist das beim Menschen bedeutendere Glucocorticoid: pro Tag werden 10-20mg Cortisol produziert, aber nur 3mg Corticosteron.

Im Blut sind Cortisol und Corticosteron zu 90-95% an Transcortin (CBG, Corticosteroid bindendes Globulin), ein α_1 -Glykoprotein, und Albumin gebunden - mit einer Verteilung von 70-85% des gesamten Cortisols an CBG und nur 10-15% an Albumin -, wobei nur das freie, nicht gebundene Plasmacortisol als das biologisch aktive angesehen wird.

Der Abbau erfolgt in der Leber zu inaktiven Derivaten, die nach Konjugation mit Glucuronsäure oder Sulfat ausgeschieden werden.

Die Hauptwirkung der Glucocorticoide ist die Förderung der Gluconeogenese und der Lipolyse und in therapeutischer Dosierung ein entzündungshemmender und immunsuppressiver Effekt (Buddecke, 1994; Kirschbaum & Hellhammer, 1989a).

Die Produktion und Sekretion des Cortisols unterliegt einem Regelkreis, dem sogenannten hypothalamo-hypophysen-adrenalen Regelkreis oder auch HHA-Achse genannt.

Im Hypothalamus wird das Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) gebildet, das über das portale Gefäßsystem den Hypophysenvorderlappen erreicht, wo es durch Stimulation der Proopiomelanocortinzellen (POMC-Zellen) die Sekretion des adrenocorticotropen Hormons (ACTH), des β -Endorphins und des α -Melanozyten-stimulierenden Hormons auslöst. Auch das Arginin-Vasopressin (antidiuretisches Hormon), welches ebenfalls im Hypothalamus gebildet wird, aber im Hypophysenhinterlappen sezerniert wird, bewirkt eine Stimulation der ACTH-Freisetzung.

Das ACTH gelangt über den Blutkreislauf zur Nebennierenrinde und stimuliert dort die Produktion und Sekretion der Glucocorticoide, die wiederum auf Hypothalamus und Hypophyse hemmend wirken, so daß sich der Regelkreis schließt.

Aber auch Neurotransmitter, wie Noradrenalin, Serotonin und Dopamin beeinflussen die HHA-Achsen-Aktivität via CRH-Ausschüttung (Tuomisto et al., 1985; zitiert nach Mokrani, Duval, Crocq, Bailey & Macher, 1997).

Die Blutcortisolspiegel unterliegen starken zirkadianen Schwankungen, mit einem Maximum in den frühen Morgenstunden und einem Minimum um Mitternacht, wobei aber auch von Smyth et al. (1997) gesunde Individuen ohne zirkadiane Rhythmik beschrieben wurden (17% der Probanden) und solche mit intraindividuellen Unterschieden der Rhythmik an verschiedenen Tagen (31% der Probanden).

Bedingt durch eine episodenhafte Ausschüttung des ACTH's wird auch das Cortisol in Episoden sezerniert; dies ist nachts und in den frühen Morgenstunden am ausgeprägtesten, während des Tages sind die Schwankungen geringer und die Werte unterliegen im Trend einem Konzentrationsabfall (Wuttke, 2000; Hellhammer, Kirschbaum & Lehnert, 1995). Für Untersuchungen des Cortisols bieten sich daher die Nachmittagsstunden an.

Für die Bestimmung des Cortisols hat sich in den letzten zwei Jahrzehnten, v.a. im Forschungsbereich, zunehmend die Messung des Speichelcortisols etabliert. In unzähligen Studien wurde gezeigt, daß das Speichelcortisol stark mit dem ungebundenen, d.h. mit dem biologisch aktiven Cortisol im Plasma korreliert, bedingt durch variable CBG- und Albuminkonzentrationen allerdings weniger stark mit dem totalen Plasmacortisol (z.B. Ferguson et al., 1980; Hiramatsu et al., 1981; Hanada et al., 1985; Francis et al., 1987; Kahn et al., 1988; alle zitiert nach Kirschbaum & Hellhammer, 1992a).

Trotz starker Korrelation zwischen Speichel- und freiem Plasmacortisol ist die gemessene Speichelcortisolkonzentration um eine Zehnerpotenz geringer. Der Grund hierfür liegt in der im Speichel relativ hohen Konzentration des Enzyms 11 β -Hydroxysteroid-Dehydrogenase, welches Cortisol in Cortison umwandelt (Vining et al., 1983; Brooks et al., 1984; Meulenberg et al., 1987; alle zitiert nach Kirschbaum & Hellhammer, 1992a).

Der Zeitraum, in dem das Cortisol vom Blut in den Speichel gelangt, liegt bei 1-2 Minuten (Walker et al., 1984; zitiert nach Kirschbaum & Hellhammer, 1992a). Die Konzentration des Cortisols im Speichel ist unabhängig von der Speichelproduktion (Read et al., 1982; zitiert nach Laudat et al., 1988; Cook et al., 1986; zitiert nach Kirschbaum & Hellhammer, 1992a), eine Beobachtung, die bei der Untersuchung von mit Antidepressiva behandelten Patienten Bedeutung hat.

Veränderungen der gemessenen Cortisolwerte können auf verschiedenen Ebenen verursacht sein. Es können zum einen Störungen innerhalb der HHA-Achse vorliegen, in Höhe des Hypothalamus, der Hypophyse oder der Nebennierenrinde, wie z.B. beim Morbus Cushing, zum anderen können Einflüsse, die direkt den Spiegel des freien, d.h. des biologisch aktiven Cortisols verändern, wirksam sein. Dies geschieht z.B. durch Umstände, die die Konzentration und bzw oder die Bindungsfähigkeit des Transcortins ändern können, wie Schwangerschaft oder

orale Kontrazeption (Guechot et al., 1982; Dunn, 1984; beide zitiert nach Laudat et al., 1988). Die durch die Östrogen-induzierte Zunahme des Transcortins bedingte Plasmacortisolserhöhung ist allerdings laut van Poll, Nicolson & Sulon (1992) bei oraler Kontrazeption nur in den Morgenstunden signifikant.

Ebenfalls wurden Cortisolwertunterschiede in Abhängigkeit von Geschlecht und Alter gefunden. Z.B. beschrieben Grinevich et al. (1986; zitiert nach Kirschbaum & Hellhammer, 1992a) und Laudat et al. (1988) höhere Cortisolwerte bei Männern als bei Frauen, was allerdings von Guéchet et al. (1981), Kugler et al. (1989), Dodt et al. (1991) und Brandstädter et al. (1991) (alle zitiert nach Kirschbaum & Hellhammer, 1992a) nicht bestätigt wurde. Von Brandstädter et al. (1991; zitiert nach Kirschbaum & Hellhammer, 1992a) wurde auch das Phänomen beschrieben, daß Frauen mit zunehmendem Alter signifikant abnehmende Cortisolwerte zeigen - allerdings nur in den Morgenstunden -, wohingegen bei Männern keine Veränderung zu beobachten ist.

Auch bestimmte Medikamente, wie Schilddrüsenhormone (Laudat et al., 1988) oder tri- und tetrazyklische Antidepressiva (Cook et al., 1986) scheinen keinen Einfluß auf das Speichelcortisol zu haben (beide zitiert nach Kirschbaum & Hellhammer, 1989a).

1.3.2. Cortisol und Streß

Ein wichtiger externer Faktor, der in die HHA-Achse eingreifen kann, ist Streß.

Schon 1936 formulierte Selye (zitiert nach Goldstein & Halbreich, 1987) sein Konzept des 'Generellen Adaptationssyndroms' als eine nicht spezifische, physiologische Antwort auf Stimuli oder Stressoren, welches die Aktivierung des sympathischen Nervensystems und der Nebenniere, d.h. die Aktivierung von Katecholaminen und Cortisol, einschließt.

Cortisol gilt schon seit langem als das Hauptstreßhormon (Cook, Read, Walker, Harris & Riad-Fahmy, 1992). Sowohl bei physischem Streß wie Marathonlaufen oder Ergometrie (Cook et al., 1986; O'Connor et al., 1987), als auch bei psychischem Streß, wie er bei Examina vorliegt (Jones et al., 1986; Hellhammer et al., 1985) oder bei bestimmten medizinischen Untersuchungen (Ben-Aryeh et al., 1985; Stahl et al., 1982), zeigten sich erhöhte Cortisolwerte (alle zitiert nach Kirschbaum & Hellhammer, 1989a). Cook et al. (1992) wies allerdings in einer Studie daraufhin, daß physischer Streß die HHA-Achse stärker aktiviert als psychischer Streß. Aber auch innerhalb der psychischen Stressoren gibt es Unterschiede; z.B. zeigten sich bei der Verwendung von arithmetischen Aufgaben als Stressor sowohl bei Lehnert et al. (1989)

als auch Fibiger et al. (1986) keine signifikanten Cortisolveränderungen (beide zitiert nach Kirschbaum & Hellhammer, 1989a), wohingegen bei Verwendung des sogenannten 'public speaking' Lehnert et al. (1989) und Bassett et al. (1987) (beide zitiert nach Kirschbaum & Hellhammer, 1989a) und Rohrmann (1998) übereinstimmend erhöhte Cortisolwerte fanden.

Das Ausmaß der Cortisolantwort auf Streß ist laut van Eck, Berkhof, Nicolson & Sulon (1996a) auch abhängig von der bestehenden Stimmung. Die Induktion negativer Gefühle und Agitation sowie von Ängstlichkeit und Depression ist verbunden mit höherem Cortisolanstieg, wobei bei der Induktion positiver Gefühle keine Veränderungen zu beobachten sind.

Weiterhin wird von einigen Autoren die Persönlichkeit als bedeutend für die Cortisolantwort auf Streß angesehen (Bohnen et al., 1991; Demyttenaere et al., 1989; Nicolson et al., 1992; alle zitiert nach van Eck et al., 1996b), wohingegen andere Autoren keine Relation zwischen Persönlichkeitseigenschaft und Cortisolantwort auf Streß fanden (van Eck et al., 1996b; Bossert et al., 1988; zitiert nach van Eck et al., 1996b).

Kirschbaum, Wüst, Faig & Hellhammer (1992b) zeigten in einer Studie auch den genetischen Einfluß auf die Cortisolwerte: am stärksten ist der Einfluß auf die nicht stimulierten Cortisolwerte, etwas geringer ausgeprägt auf die Cortisolantwort auf psychischen Streß und nicht signifikant bei physischem Streß.

Exposition von chronischem Streß führt zur Adaptation mit geringerer Cortisolantwort (Mason, 1968; Pollard et al., 1976; Ursin et al., 1978; alle zitiert nach Goldstein & Halbreich, 1987), was durch chronische Hypersekretion von Glucocorticoiden erklärt wird, die eine Reduktion der Glucocorticoidrezeptoren, eine sogenannte Downregulation, verursacht, (Sapolsky et al., 1984; zitiert nach Goldstein & Halbreich, 1987).

Glucocorticoidrezeptoren werden eingeteilt in Typ I (Glucorezeptoren) und Typ II (Mineralorezeptoren); Typ I-Rezeptoren kommen vor allem im Hippocampus vor und spielen eine wichtige Rolle für die Regulation der zirkadianen Rhythmik; Typ II-Rezeptoren kommen in der gesamten Hirnrinde vor und sind bedeutend für die hormonale Rückkopplung bei der Antwort auf Streß (McEwen, 1988; zitiert nach Burkhardt, Hemmeter & Netter, 1992).

Chronischer Streß führt auch zu einer Veränderung der zirkadianen Rhythmik (Ockenfels et al., 1995; zitiert nach Smyth et al., 1997).

Da unter Streßbedingungen der Cortisolspiegel ansteigt, stellt sich nun die Frage, in welcher Weise Cortisol die Gedächtnisleistung beeinflusst.

Untersuchungen bei Morbus Cushing Patienten zeigten signifikante kognitive Leistungsdefizite und Konzentrationsschwierigkeiten (Whelan et al., 1980; Starkman et al., 1986); ebenfalls wurde eine eingeschränkte Aufmerksamkeit nach pharmakologischer Glucocorticoidgabe

beschrieben (Wolkowitz et al., 1990; Born et al., 1987), aber auch Studien ohne Beweise für kognitive Beeinträchtigungen liegen vor (Beckwith et al., 1986; Fehm-Wolfsdorf, 1993) (alle zitiert nach Kirschbaum, Wolf, May, Wippich & Hellhammer, 1996).

Bei Kirschbaum et al. (1996) zeigte sich bei oraler Cortisolgabe eine eingeschränkte Gedächtnisfunktion, wie auch bei vermehrter Cortisolantwort auf Streß. Dies wird von den Autoren durch eine Typ II-Rezeptor vermittelte Reaktion erklärt. Sie postulieren, daß Bindung an Typ I-Rezeptoren zu einer Verbesserung, Bindung an Typ II-Rezeptoren zu einer Verschlechterung der Gedächtnisfunktion führen.

Ein weiterer Zusammenhang zwischen Streß und Cortisol wurde in der Studie von Piazza & Le Moal (1996) untersucht: eine gesteigerte Cortisolsekretion, z.B. durch Streß, erhöht via Aktivitätszunahme der dopaminergen Neurone v.a. im Nucleus accumbens die Sensibilität für die Entwicklung eines erhöhten Nikotinverlangens.

1.3.3. Cortisol und Rauchen

Schon 1961 beobachtete Hökfelt eine Erhöhung des Cortisols nach Zigarettenrauchen (zitiert nach Fuxe, Andersson, Eneroth, Härfstrand & Agnati, 1989). Seitdem wurde dies durch viele Studien gestützt (Hill et al., 1974; Wilkins et al., 1982; Pomerleau et al., 1990; Kirschbaum et al., 1992; zitiert nach Kirschbaum, Strasburger & Langkrär, 1993b).

Der vermehrten Cortisolsekretion bei akuter Aufnahme von Nikotin liegen drei vermutete, unterschiedliche Mechanismen zugrunde:

Cortisolausschüttung durch a) Nikotin-stimulierte ACTH-Sekretion via CRH (DeVolx et al., 1981; zitiert nach Seyler, Fertig, Pomerleau, Hunt & Parker, 1984), möglicherweise vermittelt durch nikotinische Acetylcholinrezeptoren im Hypothalamus und in der Area präoptica (Brenner et al., 1986; zitiert nach Frederick et al., 1998; Weidenfeld et al., 1989; zitiert nach Canals, Colomina, Domingo & Domènech, 1997). Auch eine vermehrte ACTH-Ausschüttung bedingt durch die Nikotin-induzierte Vasopressinsekretion wird von Pomerleau et al. (1983; zitiert nach Wüst, Kirschbaum & Hellhammer, 1992) vermutet.

b) Stimulation des Nebennierenmarks durch Nikotin (Turner, 1975; zitiert nach Seyler et al., 1984)

c) direkte Nikotinwirkung an der Nebennierenrinde (Rubin et al., 1975; zitiert nach Seyler et al., 1984).

Für die Cortisolstimulation durch Nikotin ohne ACTH-Erhöhung sprechen einige Studien: Pomerleau, Fertig, Seyler & Jaffe (1983) fanden nach Nikotinaufnahme bei Rauchern zwar eine β -Endorphinerhöhung, was für eine Hypophysenvorderlappenaktivierung spricht, aber keine ACTH-Erhöhung; Cortisolspiegel wurden leider allerdings nicht bestimmt. Seyler et al. (1984) beobachtete nach Nikotinaufnahme bei Rauchern eine vermehrte Cortisolsekretion ohne ACTH-Anstieg, wobei ACTH zusätzlich nur dann erhöht war, wenn von den Probanden Übelkeit angegeben wurde.

Die Folge chronischer Aufnahme von Nikotin wird von Friedman et al. (1987) und Wilkins et al. (1982) (beide zitiert nach Frederick et al., 1998) als eine Cortisolhypersekretion beschrieben.

Bei Canals et al. (1997) fanden sich nur im Vergleich moderater und starker Raucher zu leichten Rauchern und Nichtrauchern signifikant erhöhte Cortisolwerte.

Aber auch das Fehlen jeglichen Unterschiedes zwischen Rauchern und Nichtrauchern (Kirschbaum et al., 1993b), so wie verminderte Cortisolwerte bei Rauchern (Handa et al., 1994; zitiert nach Canals et al., 1997) wurden beobachtet.

Der Effekt der akuten Nikotinaufnahme bei schon bestehender chronischer Aufnahme wird auch gegensätzlich beschrieben: Cherek et al. (1982; zitiert nach Kirschbaum & Hellhammer, 1989a) beobachtete keine Cortisolveränderungen; ebenfalls konnten Benowitz, Kuyt & Jacob III (1984) keinen Einfluß auf die zirkadiane Cortisolkonzentrationen feststellen. Bei Wüst et al. (1992) hingegen zeigte sich nach Konsum von zwei Zigaretten ein signifikanter Cortisolanstieg.

Betrachtet man nun die zwei Faktoren Streß und Rauchen, die bereits beide für sich eine beschriebene Cortisolerhöhung verursachen (siehe auch 1.3.2.), so stellt sich die Frage, welche Wirkung beide Faktoren zusammen haben.

O. Pomerleau & C. Pomerleau (1990) fanden einen additiven Effekt beider Faktoren auf den Cortisolspiegel bei psychischen Streß (arithmetische Aufgaben) bei chronischen Rauchern. Kirschbaum et al. (1993b) untersuchte nicht nur Raucher, sondern im Vergleich auch Nichtraucher unter psychischem ('public speaking' + arithmetische Aufgaben) und physischem Streß (Ergometrie). Nichtraucher zeigten hier eine dreifach erhöhte Cortisolantwort auf psychischen Streß im Vergleich zu Rauchern. Es zeigte sich allerdings kein Unterschied bei Verwendung des physischen Stressors. Kirschbaum et al. vermutete daher eine veränderte Antwortbereitschaft der HHA-Achse bei Rauchern bedingt durch die permanente Stimulation durch Nikotin.

1.3.4. Cortisol und Depression

Schon seit etwa drei Jahrzehnten sind HHA-Achsen-Störungen bei Depression bekannt.

Der prozentuale Anteil der depressiven Patienten mit einer solchen Störung wird mit ungefähr 60% angegeben (Reus 1984, 1987; zitiert nach Reus, Wolkowitz & Frederick, 1997).

Sachar et al. (1973; zitiert nach Dinan, 1994) beschrieb als einer der ersten die Cortisolhypersekretion mit Verlust der zirkadianen Rhythmik bei einem Teil der depressiven Patienten.

Die HHA-Achsen-Störungen beinhalten außerdem eine inadäquate Reaktion des Systems auf exogene Corticosteroide: die Gabe von Dexamethason führt bei circa 40-50% der Depressiven zu einer fehlenden Cortisol-suppression, was man sich bei der Verwendung des Dexamethason-Suppressions-Testes (DST) zunutze macht (Carroll et al., 1981; zitiert nach Raadsheer, Hoogendijk, Stam, Tilders & Swaab, 1994). Auch wenn dieser Test für depressive Erkrankungen nicht spezifisch ist (Mokrani et al., 1997), und somit für die Diagnosefindung keine große Bedeutung hat, so kann aber anhand des Testes - bei fehlender Suppression - eine Aussage über die Prognose der depressiven Erkrankung gemacht werden: bei effektiver Behandlung normalisiert sich der DST, bleibt hingegen die fehlende Cortisol-suppression bestehen, so spricht dies für eine schlechte Prognose und für ein erhöhtes Rückfallrisiko (Nemeroff et al., 1984; zitiert nach Dinan, 1994).

Die HHA-Achsen-Störungen zeigen sich weiterhin in einer abgeschwächten ACTH-Antwort auf exogene Gabe von CRH, bei normaler Cortisolantwort (Holsboer, Lauer, Schreiber & Krieg, 1995). Diesen erweiterten Aspekt benutzt man im kombinierten Dexamethason-CRH-Test, der als bedeutend sensitiver (90% versus 20-50%) angesehen wird als der einfache DST (Modell et al., 1998).

Weitere Erscheinungsformen der HHA-Achsen-Störungen sind eine etwa vierfache Vermehrung der CRH-Neurone im Hypothalamus (Raadsheer et al., 1994), erhöhte CRH- und ACTH-Werte (Nemeroff et al., 1984; Risch et al., 1992; beide zitiert nach Nathan et al. 1995) und eine Vergrößerung sowohl der Hypophyse (Krishnan et al., 1991; zitiert nach Nathan et al., 1995) als auch der Nebennierenrinde (Amsterdam et al., 1987; Nemeroff et al., 1992; beide zitiert nach Nathan et al., 1995).

Die chronische Hypersekretion des CRH verursacht eine Downregulation der CRH-Rezeptoren im Hypophysenvorderlappen, was wiederum die abgeschwächte ACTH-Antwort auf exogenes CRH erklärt (Aguilera et al., 1986; Holmes et al., 1987; Wynn et al., 1983, 1984, 1988; alle zitiert nach Nathan et al., 1995).

Für die beschriebenen hormonellen Störungen gibt es verschiedene Erklärungsansätze:

Die klassische Hypothese besagt, daß Störungen im Katecholaminsystem, wie sie bei der Depression vermutet werden, die neuroendokrinen Störungen verursachen (Rubin et al., 1985; zitiert nach Mokrani et al., 1997).

Dinan (1994) hingegen postuliert den umgekehrten Zusammenhang: die HHA-Achsen-Störungen führen seiner Meinung nach zu einer Veränderung im Katecholaminsystem. Diese Sichtweise wird auch durch die Beobachtung von Barden, Reul & Holsboer (1995) gestützt, daß es durch eine erfolgreiche Antidepressiva-Therapie zuerst zu einer Zunahme der Glucocorticoidrezeptoren, v.a. der Typ I-Rezeptoren, kommt, noch bevor eine Veränderung der Katecholaminkonzentrationen zu vermerken ist.

Es stellt sich die Frage, in wie weit die hormonellen Störungen bei der Depression per se bestimmte Funktionen beeinflussen können.

Bei den hypercortisolämischen Cushing Patienten werden häufig Beeinträchtigungen der Konzentration und des Gedächtnisses beschrieben (Starkman et al., 1981; Whelan et al., 1980; beide zitiert nach Rubinow, Post, Savard & Gold, 1984) (siehe auch Kapitel 1.3.2.). Somit würde man auch einen Zusammenhang zwischen der Cortisolhypersekretion bei Depression und der kognitiven Fähigkeit vermuten. Rubinow et al. (1984) fand hierbei einen positiven Zusammenhang zwischen der Höhe des Cortisolspiegels und der totalen Anzahl von Fehlern in einem kognitiven Test. Dies konnte auch von van Londen et al. (1998) bestätigt werden: erhöhte Cortisolkonzentrationen stehen in Relation zu kognitiven Einschränkungen bei depressiven Patienten.

Auch die hormonelle Antwortbereitschaft auf Streß, wie z.B. bei einer kognitiven Herausforderung, ist bei Depressiven herabgesetzt, d.h. es besteht eine situationsbezogene Dysregulation der HHA-Achse.

Gotthardt et al. (1995) beobachtete bei Verwendung eines kognitiven Stressors einen fehlenden Anstieg des Cortisols und ACTH's bei hypercortisolämischen Depressiven im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe. Trestman et al. (1991) untersuchte nicht nur depressive versus gesunde Probanden, sondern akut depressive versus genesende depressive versus gesunde. Vor Verwendung des Testes in Form arithmetischer Aufgaben zeigten akut Depressive die höchsten und Gesunde die niedrigsten Plasmacortisolspiegel. Die Cortisolantwort auf den Test fiel bei den akut depressiven Patienten am geringsten aus, bei der gesunden Kontrollgruppe am größten. Da bekannt ist, daß bei einer gewissen Anzahl depressiver Patienten eine Cortisolhypersekretion besteht, stellt sich nun die Frage, in welchem Ausmaß sich der Cortisolspiegel bei gleichzeitigem Zigarettenrauchen verändert. Wie schon in Kapitel 1.3.3.

erwähnt, führt die chronische Aufnahme von Nikotin zu einer Cortisolserhöhung, d.h. man würde bei Vorliegen einer depressiven Erkrankung und einem Raucherstatus einen additiven Effekt erwarten. Leider sind in diesem Zusammenhang die Studien nicht sehr zahlreich.

Geraciotti, Loosen & Orth (1997) untersuchten zwar depressive Raucher, depressive Nichtraucher, nicht-depressive Raucher und nicht-depressive Nichtraucher, allerdings handelte es sich bei den Depressiven um eucortisolämische, so daß sich keine Unterschiede in den Basalwerten des Plasmacortisols und des -ACTH's innerhalb der vier Gruppen fanden. Allerdings beobachteten die Autoren im Liquor depressiver Raucher niedrigere CRH-Werte als bei nicht-depressiven Rauchern und niedrigere CRH-Werte bei depressiven Nichtrauchern als bei nicht-depressiven Nichtrauchern. Dies steht nicht im Einklang mit den sonst gefundenen erhöhten CRH-Werten bei Depressiven, und die Autoren vermuten daher die Existenz einer extrahypothalamären CRH-Sekretion.

Studien, die die Antwortbereitschaft der HHA-Achse auf Streß mit der Frage der Interaktion zwischen den Faktoren Rauchen und Depression bei depressiven Rauchern, depressiven Nichtrauchern, nicht-depressiven Rauchern und nicht-depressiven Nichtrauchern untersuchten, fanden sich zum gegenwärtigen Zeitpunkt nicht.

1.4. Ableitung der Fragestellung und Hypothesen

Zusammengefaßt kann man sagen, daß in dieser Arbeit die Wechselwirkung zwischen den drei Faktoren Depression, Zigarettenrauchen und Streß untersucht werden, da bisher nur bivariate Zusammenhänge analysiert wurden. Zusätzlich stellt sich die Frage nach der Rolle der Anhedonie bei Depression.

1) Die Frage, ob Anhedonie eine Eigenschaft darstellt, die eventuell für eine psychiatrische Erkrankung prädisponiert, oder ob es sich um ein Symptom der Depression handelt, wurde immer wieder kontrovers diskutiert.

Unter der Voraussetzung, daß Anhedonie ein Symptom ist, welche aber nicht notwendigerweise in allen Fällen einer Depression als Symptom in Erscheinung tritt, kann man dennoch erwarten, daß ein größeres Kollektiv Depressiver im Gesamten anhedonischer ist als eine entsprechende gesunde Kontrollgruppe.

Daraus ergibt sich Hypothese 1:

Depressive sind anhedonischer als Nicht-Depressive.

2a) Eine Beobachtung, die immer wieder übereinstimmend beschrieben wird, ist die Überrepräsentation der Raucher unter den depressiven Patienten. In welchem Ausmaß sich die pro Tag konsumierte Zigarettenmenge bei Depressiven im Vergleich zu Nicht-Depressiven bewegt, wird allerdings sehr unterschiedlich angegeben.

Nimmt man an, daß Depressive mehr Gründe haben sich mit Nikotin selbst zu therapieren als Nicht-Depressive, so kann vermutet werden, daß Depressive auch einen größeren Zigarettenkonsum aufweisen.

Hypothese 2a besagt daher:

Depressive Raucher sind stärkere Raucher, d.h. sie rauchen mehr Zigaretten pro Tag als nicht-depressive Raucher.

2b) Die in der Literatur angegebenen Rauchmotive bei Depressiven unterscheiden sich zum Teil von der der Nicht-Depressiven. Entsprechend der bestehenden depressiven Symptome, d.h. abhängig davon, ob der Patient agitiert, ängstlich oder psychomotorisch gehemmt ist, wird die Nikotinaufnahme für die Behandlung dieser Symptome verwendet werden. Da das aufgenommene Nikotin neurobiologische Veränderungen hervorruft und gerade auf dieser Ebene bei einer Depression Störungen vorliegen, kann man vermuten, daß das Nikotin bei Depressiven und Nicht-Depressiven verschiedene Wirkungen hervorruft, so wie auch vermutet werden kann, daß sich Depressive und Nicht-Depressive in ihrer Rauchmotivation unterscheiden.

Die Hypothese 2b ist nun wie folgt formuliert:

Depressive Raucher unterscheiden sich in ihrer Rauchmotivation und in der Angabe über die auf sie bestehende Wirkung des Nikotins von nicht-depressiven Rauchern

3a) Die neurobiologische Störung einer Depression, die in Form einer HHA-Achsen-Störung vorliegt und sich u.a. in einer Cortisolhypersekretion äußert, ist bei einem gewissen Anteil depressiver Patienten beobachtet worden. Ebenfalls ist in diesem Zusammenhang eine Einschränkung der hormonellen Antwortbereitschaft auf Streß beschrieben worden.

Somit kann man beim Vergleich einer depressiven Gruppe mit einer nicht-depressiven Kontrollgruppe erwarten, daß innerhalb der depressiven Gruppe erhöhte Cortisolausgangswerte gefunden werden und unter Streß sowohl ein geringerer Cortisolanstieg (Cortisolantwort) als auch ein geringerer Cortisolabfall Richtung Ausgangswert nach dem Streßereignis (Cortisolerholung) verzeichnet wird.

Die Hypothese 3a besagt daher:

Depressive haben höhere Cortisolbasiswerte als Nicht-Depressive, aber unter Streß verzeichnen sie einen geringeren Cortisolanstieg und nach Streß eine geringere Cortisolerholung als Nicht-Depressive.

3b) In der zur Zeit gültigen ICD-10-Klassifikation werden für Depressive typische negative Befindlichkeitssymptome mit Einschränkung der Fähigkeit positive Empfindungen zu haben beschrieben. Auch eine schnelle Ermüdbarkeit wird zu den Symptomen gezählt.

Da depressiven Störungen und Streß dieselben hormonellen Veränderungen zugrunde liegen, kann man bei Zusammentreffen beider Faktoren einen additiven Effekt vermuten, d.h. bei schon unter Vorliegen einer Depression höheren negativen und niedrigeren positiven Befindlichkeitsausgangswerten ist unter Einwirkung von Streß mit einem erhöhten Anstieg der negativen Befindlichkeiten bei gleichzeitig stärkerem Abfall positiver Befindlichkeiten im Vergleich zu Nicht-Depressiven zu rechnen.

Die Hypothese 3b lautet daher wie folgt:

Unter Streß zeigen Depressive einen stärkeren Anstieg negativer Befindlichkeit und einen stärkeren Abfall positiver Befindlichkeit als Nicht-Depressive, wobei die Ausgangswerte der negativen Befindlichkeiten bei Depressiven höher und bei der positiven Befindlichkeit niedriger sind im Vergleich zu den Nicht-Depressiven.

3c) Die bei einer Depression zwar immer wieder beschriebene kognitive Einschränkung und psychomotorische Verlangsamung werden in der Literatur unterschiedlich gewertet. Es bietet sich in diesem Zusammenhang an, die Ausprägung dieser Symptome an einem größeren Patientenkollektiv im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe zu überprüfen.

Die Hypothese 3c besagt:

Depressive weisen sowohl eine geringere Konzentrationsleistung als auch eine geringere Arbeitsgeschwindigkeit auf als Nicht-Depressive.

4) Die Einwirkung von Streß erhöht vermutlich sowohl bei Depressiven als auch Nicht-Depressiven den Nikotinselbstmedikationsbedarf. Die Vermutung liegt daher nahe, daß Depressive, die eher zur Selbstmedikation geneigt sind, in einer Streßsituation verstärkt ein Rauchverlangen spüren.

Hypothese 4 lautet daher:

Depressive verzeichnen unter Streß ein höheres Rauchverlangen als Nicht-Depressive.

5a) So wie schon seit langen bekannt ist, daß eine Depression mit einer Cortisolhypersekretion verbunden sein kann, so gilt dies auch für das Zigarettenrauchen. Für beide Faktoren wurde auch eine verminderte Antwortbereitschaft der HHA-Achse auf Streß beobachtet.

Bei Vorliegen beider Einflüsse vermutet man daher einen additiven Effekt.

Hypothese 5a besagt daher:

Depressive Raucher haben höhere Cortisolbasiswerte als depressive Nichtraucher und unter Streß verzeichnen depressive Raucher eine geringere Cortisolantwort und nach Streß eine geringere Cortisolerholung als alle übrigen Gruppen.

5b) Unter der Annahme, daß depressive Raucher sich selbst mit Nikotin medizinierten mit der Absicht, negative Gefühle zu reduzieren und sich zu beruhigen bzw zu stimulieren, kann man vermuten, daß v.a. die Gruppe der depressiven Raucher ausgeprägtere negative Befindlichkeiten und verminderte positive Befindlichkeiten aufweist als die drei übrigen Gruppen. Unter Einwirkung von Streß müßte sich dann v.a. in dieser Gruppe auch ein stärkerer Anstieg negativer Befindlichkeiten bei stärkerem Abfall positiver Befindlichkeiten beobachten lassen.

Die Hypothese 5b ist folgende:

Unter Streß zeigen depressive Raucher einen stärkeren Anstieg negativer Befindlichkeit und einen stärkeren Abfall positiver Befindlichkeit als alle übrigen Gruppen, wobei die Ausgangswerte der negativen Befindlichkeiten bei depressiven Rauchern am höchsten und die Ausgangswerte der positiven Befindlichkeit am niedrigsten sind im Vergleich mit den anderen Gruppen.

5c) Da in vielen Untersuchungen gezeigt werden konnte, daß Nikotin die kognitiven Fähigkeiten verbessert, so wie auch kognitive Beeinträchtigungen bei Depression immer wieder beschrieben worden sind, so kann man vermuten, daß sich Depressive auch in diesem Fall mit Nikotin selbst therapieren.

Depressive Raucher müßten also daher bessere kognitive Fähigkeiten aufweisen als depressive Nichtraucher.

Hypothese 5c besagt daher:

Depressive Nichtraucher haben sowohl eine geringere Konzentrationsleistung als auch eine geringere Arbeitsgeschwindigkeit als alle übrigen Gruppen.

2. Methoden

2.1. Versuchspersonencharakteristik

Es wurden zwei Versuchspersonenkollektive untersucht, die Gruppe der Depressiven und die Gruppe der Nicht-Depressiven.

Die Gruppe der Ersteren wurde von Jooß (1999) im Zuge seiner Diplomarbeit in der Schussental-Klinik in Aulendorf (Psychotherapeutische Klinik für psychisch Kranke) und in der Psychosomatischen Klinik in Windach angeworben, wobei diese Probanden laut ärztlichem Urteil die Diagnose einer unipolaren depressiven Störung nach DSM-IV oder ICD-10 aufweisen mußten. Ausschlußkriterien hierbei waren bipolare depressive Störungen, depressive Störungen mit psychotischen Merkmalen und komorbid auftretende Persönlichkeitsstörungen, ebenfalls auch gleichzeitig vorhandene Angststörungen, wenn sie eindeutig im Vordergrund der Symptomatik standen.

Die Anwerbung der Nicht-Depressiven geschah mit der Intention 'matched -pairs' zu bilden, d.h. zu jedem depressiven Probanden wurde ein nicht-depressiver gesucht, der in bezug auf Geschlecht, Rauchgewohnheit (Raucher, Nichtraucher), Alter (± 3 Jahre) und Schulbildung (Universitätsabschluß, Abitur, Realschulabschluß, Hauptschulabschluß) übereinstimmen mußte. Die Schulbildung wurde mit in die Kriterien aufgenommen, da während der Streßphase der sogenannte Konzentrations-Leistungs-Test verwendet wurde, in dem abhängig von der Schulbildung eventuell unterschiedliche Leistungen erreicht werden könnten.

Die Anwerbung der Probanden erfolgte nun auf unterschiedliche Weise: mit Aushängen (siehe Anhang) im Bereich der Universität, in Schwimmbädern, Sporthallen, Fitneßstudios, Geschäften, Apotheken und Wartezimmern verschiedener Ärzte, mit Hilfe von Flugblättern (siehe Anhang) in die Gießener Haushalte, mit Hilfe von Anzeigen in Zeitungen und schließlich auch durch persönliche Anwerbung in den Kursen der Volkshochschule, in Sportvereinen, in verschiedenen Behörden und unter den Beschäftigten der Universität Gießen.

Bei den auf diese Weise gewonnenen Interessenten wurde kontrolliert, ob sie für die 'matched-pair'-Bildung geeignet waren, daß sie keine psychiatrischen Erkrankungen hatten (ehemalige depressive Episoden wurden nicht ausgeschlossen) und daß sie auch sonst gesund waren (Auschlußkriterien waren v.a. hormonelle Erkrankungen) und keine Medikamente einnahmen

(Ovulationshemmer, Vitamine oder gelegentlich verwendete Analgetika oder Antiphlogistika waren nicht ausgeschlossen).

Den Probanden wurde für ihre Teilnahme eine Aufwandsentschädigung von 30 DM zugesagt.

Das Versuchspersonenkollektiv setzte sich dann entsprechend dem Kollektiv der Depressiven zusammen aus 21 Männern und 24 Frauen.

Davon waren 27 Nichtraucher und 18 Raucher, wobei 6 der Raucher auf die männlichen Probanden entfielen und 12 auf die weiblichen.

Die Altersverteilung bei dem Kollektiv der Depressiven umfaßte das 21. bis 75. Lebensjahr mit einem Mittelwert von 42,5 Jahren. Bei dem Kollektiv der Nicht-Depressiven rangierte das Alter von 20 bis 78 Jahren, mit einem Mittelwert von 42,3 Jahren (siehe Tabelle 1 und 2, Abbildung 1 und 2).

Tabelle 1: Häufigkeitsverteilung der Depressiven nach Alter, Geschlecht
und Rauchgewohnheit

	männlich		weiblich		
Alter	Nicht- raucher	Raucher	Nicht- raucher	Raucher	gesamt
20 - 29 Jahre	4	2		2	8
30 - 39 Jahre	1	2	1	4	8
40 - 49 Jahre	6	2	6	4	18
50 - 59 Jahre	3		4	2	9
60 - 69 Jahre	1				1
70 - 79 Jahre			1		1
gesamt	15	6	12	12	45

Tabelle 2: Häufigkeitsverteilung der Nicht-Depressiven nach Alter, Geschlecht
und Rauchgewohnheit

	männlich		weiblich		
Alter	Nicht- raucher	Raucher	Nicht- raucher	Raucher	gesamt
20 - 29 Jahre	3	2		4	9
30 - 39 Jahre	3	1	1	3	8
40 - 49 Jahre	3	3	5	3	14
50 - 59 Jahre	5		5	2	12
60 - 69 Jahre	1				1
70 - 79 Jahre			1		1
gesamt	15	6	12	12	45

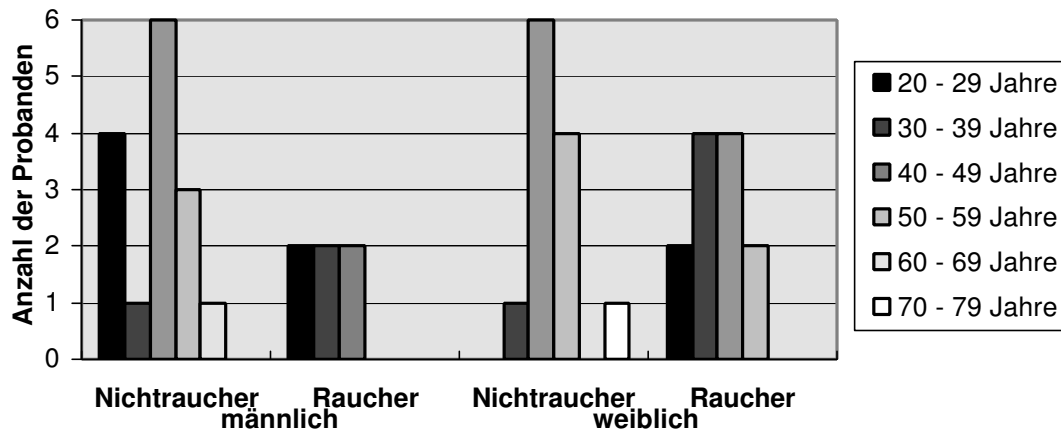


Abbildung 1: Altersverteilung nach Geschlecht und Rauchgewohnheit innerhalb des Kollektivs der Depressiven

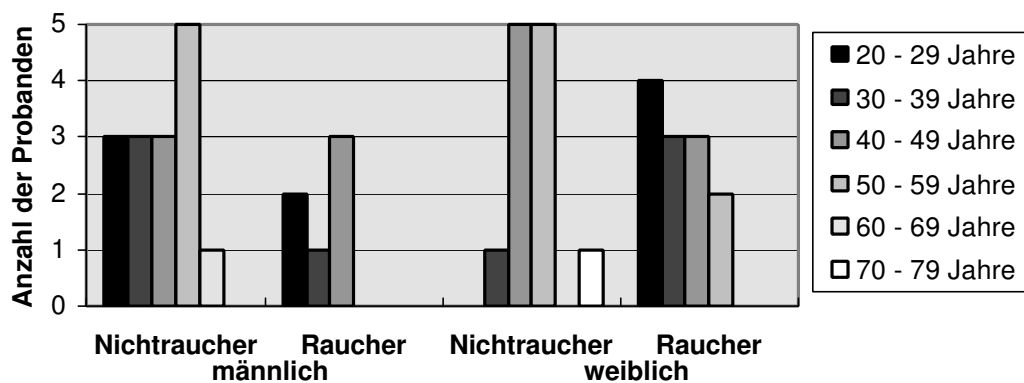


Abbildung 2: Altersverteilung nach Geschlecht und Rauchgewohnheit innerhalb des Kollektivs der Nicht-Depressiven

2.2. Unabhängige Variablen

Die unabhängigen Variablen sind a) Raucherstatus (Raucher/Nichtraucher)

b) Depressivität (Depressive/Nicht-Depressive).

a) Der Raucher- bzw Nichtraucherstatus wurde mit dem unter 2.4.1.1. beschriebenen Gesundheitsfragebogen erfaßt. Alle Personen, die angaben zu rauchen, wurden unabhängig von der Anzahl der gerauchten Zigaretten pro Tag zu den Rauchern gezählt.

b) Die Diagnose wurde auch an Hand eines Depressionsfragebogens (siehe Kapitel 2.4.1.2.) überprüft, aber unabhängig von dem Ergebnis eines einzelnen Probanden in dem verwendeten Depressionsfragebogen wurden die von Jooß rekrutierten Probanden als depressiv definiert (Ausschlußkriterien siehe 2.1.) und die als Vergleichsgruppe gewonnenen Probanden als nicht-depressiv.

2.3. Versuchsplan

Wie schon näher in Kapitel 2.1. erläutert, handelt es sich um zwei große Gruppen, die Gruppe der Depressiven und die der Nicht-Depressiven mit je 45 Probanden, d.h. die Gesamtzahl der Probanden betrug 90 (genauere Aufteilung siehe Tabelle 3).

Tabelle 3: Verteilung der Depressiven/ Nicht-Depressiven und Raucher/ Nichtraucher im gesamten Kollektiv

	Depressive	Nicht- Depressive
Nicht- Raucher	27	27
Raucher	18	18
Gesamt	45	45

Bei der Untersuchung handelte es sich um eine einzeitige experimentelle Erhebung.

2.4. Erhebungsverfahren

Sämtliche verwendete Fragebögen sind dem Anhang zu entnehmen.

2.4.1. Fragebögen zur Erfassung habitueller Merkmale

2.4.1.1. Gesundheitsfragebogen

Der Gesundheitsfragebogen stammt in der Originalfassung von Janke (Universität Würzburg, unveröffentlicht) und wurde an der Universität Gießen überarbeitet.

Mit Hilfe dieses Fragebogens sollten die Parameter erfaßt werden, die einen eventuellen Einfluß auf die Cortisolwerte haben könnten, wie z.B. verschiedene endokrinologische Erkrankungen oder die Einnahme von Medikamenten, und daher als Ausschlußkriterien dienen. Ebenfalls erfaßt wurde das Rauchverhalten, d.h. die Anzahl der gerauchten Zigaretten pro Tag, die in den Kategorien 0, 1 - 9, 10 - 14, 15 - 19, 20 - 24, 25 - 29 und 30 und mehr Zigaretten pro Tag abgefragt wurde, sowie Zeitpunkt und Dauer eventueller Abstinenzphasen. Auch die für die 'matched-pair'-Bildung wichtigen Merkmale wie Alter, Geschlecht und Schulbildung wurden mit dem Gesundheitsfragebogen dokumentiert.

2.4.1.2. Depressionfragebogen

Dieser Fragebogen, im Versuch den Probanden als 'Fragebogen zu Verhaltensweisen' vorgelegt, enthält 27 Items mit je vier Ausprägungen von 'trifft ausgesprochen zu' = 3 bis 'trifft gar nicht zu' = 0. Bei vier der 27 Items war die Aussage positiv formuliert, so daß bei diesen Items die Ausprägung 'trifft ausgesprochen zu' dem Wert 0 entsprach und entsprechend dazu die Ausprägung 'trifft gar nicht zu' dem Wert 3.

Die verwendeten Items stammen ursprünglich aus der von Zung 1965 entwickelten Self-Rating Depression Scale (SDS) und der Depressivitätsskala (DS) von v. Zerssen (1981) und wurden noch ergänzt durch 3 Items, die im Gießener Psychologischen Institut entwickelt worden waren, da die für die klinische Depressionsdiagnostik entwickelten Fragebögen in einigen Items nicht für Gesunde brauchbar sind. Die Konstruktvalidität und Trennschärfe der neuen Items war im Rahmen einer Semesterarbeit (Polz, 1991) bereits geprüft worden.

Der Depressionsfragebogen wurde bei den Probanden der Gruppe der Nicht-Depressiven verwendet, um sicher zu gehen, daß es sich bei den Kontrollfällen wirklich um ein Kollektiv von Nicht-Depressiven handelte. Der Vergleich der erreichten Summenwerte im Depressionsfragebogen innerhalb der beiden Gruppen mit Hilfe eines t-Testes für unabhängige Stichproben zeigt mit hoch signifikantem Ergebnis ($p = 0,001$) die Richtigkeit der Annahme.

Die erreichten Summenwerte im Depressionsfragebogen rangieren bei den Depressiven zwischen 9 und 66 und bei den Nicht-Depressiven zwischen 5 und 45; der Mittelwert der Depressiven beträgt 39,39 mit einer Standardabweichung von 15,22, wobei der Mittelwert der Nicht-Depressiven 16,51 beträgt mit einer Standardabweichung von 9,25.

Trotz dieses breiten Überschneidungsbereichs sind die Mediane der beiden Gruppen deutlich verschieden; so erhält man als Median der Depressiven den Wert 40 und als Median der Nicht-Depressiven 13. Daß auch unter den Probanden der Nicht-Depressiven zwei jeweils höhere Werte als 40 erreichten, nämlich 44 und 45, muß nicht die Homogenität der Gruppe in bezug auf Nicht-Depressivität in Frage stellen, da v. Zerssen selbst festgestellt hat, daß zwar bei einer klinisch deutlich faßbaren Depression mit großer Wahrscheinlichkeit erhöhte Werte erreicht werden, aber umgekehrt läßt ein erhöhter Wert nicht ohne weiteres auf eine depressive Verstimmung im klinischen Sinne schließen (v. Zerssen, 1973).

2.4.1.3. Hypohedonie-Fragebogen (HHF)

Der Fragebogen soll das seelische Wohlbefinden erfassen, das bestimmte Sinneseindrücke bei den Probanden auszulösen vermag.

Das Original des Fragebogens wurde von Janke & Hüppe (1993) entwickelt und besteht aus insgesamt 56 Items, die sich auf 7 Sinnesqualitäten beziehen. Weiterhin hat jedes Item 7 Ausprägungsgrade von 'gar nicht' = 0 bis 'sehr stark' = 6.

Die von Jooß verwendete Version des HHF bei der Untersuchung des depressiven Kollektivs bestand nur aus 40 Items (mit Rücksicht auf die geringere Belastbarkeit der Depressiven wurde der Fragebogen gekürzt), so daß diese Version auch für die Nicht-Depressiven verwendet wurde.

Diesen 40 Items waren dann nur noch folgende 5 Sinnesqualitäten zu zuordnen (Iteminhalte siehe HHF-Fragebogen im Anhang). Es handelt sich hierbei um die Subskalen:

- auditive Wahrnehmung:

Item 1, Item 7, Item 11, Item 17, Item 19, Item 29, Item 33, Item 37

- haptische Wahrnehmung:

Item 2, Item 6, Item 12, Item 16, Item 23, Item 25, Item 28, Item 36

- gustatorische Wahrnehmung:

Item 5, Item 8, Item 13, Item 18, Item 22, Item 27, Item 34, Item 39

- olfaktorische Wahrnehmung:

Item 4, Item 9, Item 14, Item 20, Item 24, Item 30, Item 32, Item 38

- kinästhetische Wahrnehmung:

Item 3, Item 10, Item 15, Item 21, Item 26, Item 31, Item 35, Item 40.

Die beiden Subskalen visuelle und thermische Wahrnehmung, die im Original noch enthalten sind, waren hier gestrichen worden.

Für die Auswertung wurden die Summenwerte, sowohl vom gesamten Test als auch für jede einzelne Subskala, berechnet.

2.4.1.4. Fragebogen zum Rauchen

Die Grundlage für diesen Fragebogen stellt der 40 Item umfassende Fragebogen von Griffiths et al. (1993) dar. Die Intention der Fragen ist es, die Rauchmotivation der Probanden zu erfassen.

Die hier verwendete Version beinhaltet nur noch 14 Items, die sich bei einer Faktorenanalyse der Originalitems (durchgeführt in der Abteilung der Differentiellen Psychologie, Gießen) als besonders repräsentativ erwiesen hatten. Die Items variieren auf einer vierstufigen Skala von 'stimmt überhaupt nicht' = 0 bis 'stimmt unbedingt' = 3.

Für die Auswertung der vorliegenden Untersuchung wurden die 14 Items einer erneuten Faktorenanalyse rotiert nach Varimax unterzogen, wodurch folgende fünf Faktoren identifiziert wurden (siehe Tabelle 4):

- I 'Arbeit':

Item 4, Item 7, Item 14

- II 'Ziel':

Item 5, Item 10, Item 13

- III 'Sorgen':

Item 2, Item 3, Item 12

- IV 'Genuß':

Item 6, Item 8, Item 11

- V 'Ausruhen':

Item 1, Item 9.

Tabelle 4: Faktorenanalyse des Rauchmotivationsfragebogens nach Varimaxrotation mit Faktorladungen in Klammern (* die negativen Ladungen besagen, daß dieses Item mit umgekehrter Bedeutung den Faktor charakterisiert)

	Faktor I ‘Arbeit’	Faktor II ‘Ziel’	Faktor III ‘Sorgen’	Faktor IV ‘Genuß’	Faktor V ‘Ausruhen’
Item	4 (bei Beschäftigung und Arbeit) (0,74)	5 (um munter zu bleiben) (0,81)	2 * (wenn man sich wohl und entspannt fühlt) (-0,80)	6 (nach dem Essen) (0,71)	1 * (um nicht abzu- schlafen) (-0,69)
Item	7 (beim Nachdenken und Kon- zentrieren) (0,51)	10 (man fühlt sich wacher) (0,73)	3 (wenn man Sorgen hat) (0,82)	8 (man wird vergnügt) (0,63)	9 (wenn man sich ausruht) (0,90)
Item	14 (in Eile und wenn viel zu tun ist) (0,90)	13 (wenn man sich ärgert) (0,56)	12 * (wenn man sich wirklich entspannt) (-0,57)	11 (wenn man einen Drink nimmt) (0,48)	

Für jede der rauchenden Versuchspersonen wurde der Summenwert für die einzelnen Faktoren gebildet.

2.4.1.5. Zigarettenbeurteilungsbogen

Der Zigarettenbeurteilungsbogen bezieht sich auf die allgemeine Einschätzung der Zigarettenwirkung und verwendet eine visuelle Analogskala von 10 cm Länge, wobei hier drei Aspekte des Rauchens mit je einer Skala untersucht werden:

- der Geschmack einer Zigarette (von 'schmeckt gar nicht' bis 'schmeckt sehr gut')
- die beruhigende Wirkung (von 'überhaupt nicht beruhigend' bis 'sehr beruhigend')
- die anregende Wirkung (von 'überhaupt nicht anregend' bis 'sehr anregend').

Die Ermittlung der Werte erfolgte durch Rundung auf volle Zentimeter.

2.4.2. Fragebögen zur Erfassung aktueller Variablen

2.4.2.1. Befindlichkeitsskalierung nach Kategorien von Eigenschaftswörtern (BSKE)

Dieser Test ist eine modifizierte, substantivierte Kurzform der Eigenschaftswörterliste (EWL) von Janke & Debus (1978), die primär zur Kontrolle pharmako-psychologischer Experimente konstruiert worden war und Zustandsveränderungen erfassen soll.

Die hier verwendete Kurzform enthält 4 Items weniger als die Originalkurzform, d.h. nur noch 20 Items. Die ursprünglichen 24 Items entsprachen Subskalierungen der wesentlichsten Adjektive der 15 Skalen der EWL 60. Diese Items beschreiben bestimmte Gefühlszustände, wobei der Proband entsprechend seiner momentanen aktuellen Befindlichkeit zwischen den Ausprägungen 'gar nicht' = 0 bis 'sehr stark' = 6 wählen kann.

Die hier ausgewählten 20 Items wurden einer Faktorenanalyse mit Varimaxrotation unterworfen, was folgende Lösung ergab (siehe auch Tabelle 5):

- I 'Erregtheit':

Item 1, Item 5, Item 6, Item 14, Item 17

- II 'Müdigkeit':

Item 15, Item 16

- III 'Mißstimmung':

Item 4, Item 12, Item 13

- IV 'Freude':

Item 2, Item 7, Item 8, Item 10, Item 11, Item 18

Die Items 3, 9, 19 und 20 blieben unberücksichtigt.

Tabelle 5: Faktorenlösung einer Faktorenanalyse des BSKE rotiert nach Varimax mit
Faktorenladungen in Klammern

	Faktor I ‘Erregtheit’	Faktor II ‘Müdigkeit’	Faktor III ‘Mißstimmung’	Faktor IV ‘Freude’
Item	1 (innere Erregtheit) (0,81)	15 (Müdigkeit) (0,67)	4 (Mißstimmung) (0,83)	2 (seelisches Wohlempfinden) (0,81)
Item	5 (Angst) (0,62)	16 (körperliches Unwohlsein) (0,82)	12 (Traurigkeit) (0,58)	7 (Aktivität) (0,77)
Item	6 (körperliche Erregtheit) (0,82)		13 (Ärger) (0,76)	8 (innere Entspannung) (0,59)
Item	14 (Zittrigkeit) (0,78)			10 (Freude) (0,74)
Item	17 (innere Anspannung) (0,80)			11 (Wachheit) (0,72)
Item				18 (Kon- zentriertheit) (0,75)

2.4.2.2. Visuelle Analogskala ‘Wunsch nach einer Zigarette’

Die visuelle Analogskala besteht aus einer 10 cm langen horizontalen Linie, auf der die Probanden ihren momentanen Wunsch nach einer Zigarette eintragen sollten.

Die Skala, die keine Einteilung enthält, rangiert von ‘gar nicht’ = 0 (linkes Ende der Skala) bis ‘sehr stark’ = 10 (rechtes Ende der Skala).

Zur Gewinnung des dem Nikotinverlangen entsprechenden Zahlenwertes wurde der Abstand der gesetzten Markierung zum linken Skalenrand in mm gemessen und auf cm-Werte auf- bzw abgerundet, so daß nur ganze Zahlen zwischen 0 und 10 zu erhalten waren. Auf diese Weise konnte das momentane Nikotinverlangen, im folgenden auch Craving bezeichnet, quantifiziert werden.

2.4.3. Cortisol

Der physiologische Parameter Cortisol wurde im Speichel bestimmt.

Da die freie Fraktion des Cortisols im Speichel sowohl eng mit dem freien Cortisol im Plasma als auch - wenn auch etwas schwächer - mit dem Gesamtcortisol im Plasma korreliert (Vining, McGinley, Maksujtis & Yho, 1983), stellt diese Methode eine einfache und für den Probanden streßfreie Art der Probengewinnung dar.

Die Probengewinnung erfolgte mit Hilfe einer ‘Salivette’ (Firma Sarstedt, Rommelsdorf). Diese besteht aus zwei Plastikröhrchen und einem Watteträger, der für einen Zeitraum von 5 Minuten von den Probanden im Mund behalten wurde, mit dem Hinweis möglichst nicht darauf zu beißen.

Die gesammelten ‘Salivetten’, d.h. je drei pro Proband, wurden im Anschluß an die Versuche bei minus 20 Grad Celsius eingefroren. Nach Abschluß der gesamten Versuchsreihe wurden sie wieder aufgetaut und bei 2000 Umdrehungen/min 5 Minuten lang zentrifugiert. Auf diese Weise wurde der im Watteträger gesammelte Speichel in das innere Plastikröhrchen befördert.

Zur Bestimmung der Cortisolkonzentration wurde ein Radioimmunoassay (‘Magic Cortisol’) der Firma Chiron, Gießen durchgeführt. Ursprünglich handelte es sich um einen Radioimmunoassay für die Bestimmung des Serumcortisols, der für die Speichelcortisolmessung wie folgt modifiziert worden war (Kirschbaum, Strasburger, Jammers & Hellhammer, 1989b):

Die Serum-Standard-Konzentrationen wurden mit PBS (Phosphat-Buffered-Saline)-Lösung (100mmol/l; pH 8,0; 0,1% HCl) auf das Verhältnis 1:10 verdünnt, so daß Standard-Konzentrationen von 0; 0,1; 0,25; 0,6; 1,5; 3,5 und 7,5 µg/dl erreicht wurden.

Zu 100 µl Standard-Lösung bzw Probenlösung wurden 100 µl Cortisolantikörper-Lösung und 50 µl Jod-123- Tracer-Lösung hinzu gegeben und gut gemischt. Anschließend wurde bei Raumtemperatur 3,5 Stunden inkubiert. Danach wurde zweimalig mit Hilfe eines Magnetseparators die nicht gebundene Phase dekantiert, wobei die paramagnetisch gebundenen Antikörper im Reagenzglas festgehalten wurden. Die Aktivitätsmessung der Proben erfolgte dann für jeweils eine Minute auf einem Gamma-Counter (Firma Beckmann) im Institut für Nuklearmedizin (Leiter Prof. Dr. Dr. Bauer) des Fachbereichs Humanmedizin der Universität Gießen.

2.5. Verfahren der Streßinduktion

2.5.1. Anordnung im ‘Trier Social Stress Test’

Die Grundlagen des hier verwendeten Konzeptes zur Streßinduktion stellt der ‘Trier Social Stress Test’ (TSST) dar (Kirschbaum, Pirke & Hellhammer, 1993a). Mit diesem Test soll laut Autoren ein moderater psychischer Streß unter Laborbedingungen induziert werden können.

Das Protokoll des Tests sieht folgenden Ablauf vor:

Der Proband wird nach einer 10-minütigen Antizipationsphase im Raum A in Raum B geführt. Dort befinden sich außer dem Versuchsleiter noch drei weitere Personen, eine Videokamera und ein Kassettenrecorder. Hier bekommt der Proband seine Aufgabe erklärt, daß er die Rolle eines Bewerbers spielen soll, der nun zum Vorstellungsgespräch eingeladen ist. Nach einer Vorbereitungszeit von 10 Minuten soll er in einer 5-minütigen freien Rede sich selbst vorstellen und überzeugen, daß er der perfekte Bewerber für diese Stelle ist. Dem Probanden wird erklärt, daß die drei anwesenden Personen speziell für die Auswertung nonverbalen Verhaltens ausgebildet sind, und ebenfalls sein Verhalten, aufgezeichnet auf dem Videoband, und seine Stimme, aufgenommen mit dem Kassettenrecorder, später analysiert werden.

Nach 10 Minuten Vorbereitungszeit in Raum A, wobei sich der Proband Notizen machen darf, wird er in Raum B zurückgeholt, um dort seine 5-minütige freie Rede, d.h. ohne seine Notizen, zu halten.

Direkt im Anschluß an die Rede wird der Proband gebeten von der Zahl 1022 die Zahl 13 zu subtrahieren, von dem erhaltenen Ergebnis wieder die Zahl 13 zu subtrahieren usw. Macht der Proband einen Rechenfehler, so muß er wieder von der Zahl 1022 an beginnen. Nach 5 Minuten wird diese Prozedur gestoppt und der eigentliche Testablauf ist hiermit beendet.

Die von Kirschbaum et al. durch diesen Test belasteten Probanden zeigten bei gleichzeitiger Untersuchung des Speichelcortisols einen Gipfel desselben 10 Minuten nach Streßbeginn, der das zwei- bis vierfache des Cortisolausgangswertes ausmachte. 90 Minuten nach dem Beginn des TSST erreichte der Cortisolspiegel wieder seinen Ausgangswert.

Wie schon erwähnt, stellte der 'Trier Social Stress Test' nur die Grundlage des hier verwendeten Verfahrens dar, es wurden mit Rücksicht auf die depressiven Probanden einige Veränderungen vorgenommen, auf die im folgenden noch näher eingegangen werden soll.

2.5.2. Abwandlungen für diesen Versuch

2.5.2.1. Freie Rede

Die Aufgabenstellung an den Probanden entspricht hier der des 'Trier Social Stress Tests'. D.h. der Proband mußte in einer freien Rede sich selbst präsentieren und überzeugen, daß er der geeignete Bewerber für diese Stelle ist.

Die Rede sollte eine Dauer von 5 Minuten haben, wobei bei vorzeitigem Abbruch 20 bis 30 Sekunden gewartet wurde und dann standardisierte Fragen (siehe Anhang) in einer ebenfalls standardisierten Reihenfolge zur Anwendung kamen.

Der Unterschied zum TSST besteht allerdings darin, daß dem Probanden nach Gabe der Aufgabeninstruktion lediglich 1 Minute (auf Wunsch auch weniger) Überlegungszeit gewährt wurde und auch keine Notizen gemacht werden durften. Weiterhin befand er sich während dieser Zeit nicht alleine in einem separaten Raum, sondern mit dem Versuchsleiter zusammen in demselben Raum.

Den größten Unterschied machte allerdings die Versuchsanordnung aus, in dem Sinne, daß hier auf die angebliche Verwendung von Videokamera und Kassettenrecorder verzichtet wurde und auch nur der Versuchsleiter und nicht noch drei weitere Personen anwesend waren.

Der Grund für die Wahl dieser Version liegt darin, daß für das Kollektiv der Depressiven aus ethischen Gründen eine stärkere Belastung nicht zumutbar war, und man daher mit Rücksicht auf die Verfassung dieser Teilnehmer einen milderen Stressor verwenden mußte.

2.5.2.2. Konzentrations-Leistungs-Test (KLT)

Der Konzentrations-Leistungs-Test wurde von Düker & Lienert (1965) entwickelt, mit der Absicht, einen Test zur Feststellung der "allgemeinen psychischen Leistungsfähigkeit" zur Verfügung zu haben.

Im Gegensatz zum 'Trier Social Stress Test', in dem als Zusatzstressor lediglich 5 Minuten lang subtrahiert wurde, hat der Konzentrations-Leistungs-Test hier noch eine weitere Funktion neben der des Stressors: er soll die Leistungsfähigkeit messen können.

Das Originaltestmaterial besteht aus einer Testversion für Volksschüler mit niedriger Schwierigkeitsstufe C und einer für Jugendliche und Erwachsene mit angemessener Schwierigkeitsstufe D. Für die Untersuchungen hier wurde die Version D verwendet.

Der Originaltest enthält 250 Aufgaben und sollte in einem Zeitraum von 30 Minuten durchgeführt werden. Da die den Probanden zur Verfügung gestellte Zeit auf 10 Minuten gekürzt wurde, wurde die Anzahl der Fragen im ausgegebenen Testmaterial auf 150 reduziert.

Die Aufgaben bestehen aus zwei Zeilen mit je drei Ziffern, die subtrahiert oder addiert werden sollen und deren Ergebnis im Kopf behalten werden muß. Ist hierbei das so erhaltene Ergebnis der oberen Zeile größer als das der unteren, so ist die untere Zeile von der oberen Zeile abzuziehen, ist das Ergebnis der oberen Zeile kleiner, so ist die untere Zeile zur oberen Zeile hinzuzuzählen. Das Endergebnis wird dann jeweils in das der Aufgabe zugehörige Kästchen eingetragen.

Zu Beginn wurde den Probanden die Instruktion für die Aufgaben (siehe Anhang) vorgelegt und nochmals mit eigenen Worten erklärt. Nach Rechnen von vier Probeaufgaben sollten die Probanden innerhalb von 10 Minuten so viele Aufgaben wie möglich versuchen richtig zu lösen.

Zur Auswertung wurde die Anzahl der insgesamt gelösten und die Anzahl der richtig gelösten Aufgaben ausgezählt, um damit den prozentualen Anteil der richtig gelösten von der Gesamtzahl zu bilden. Dieser letzte Parameter wurde als Konzentrationsleistung bezeichnet und ging zusammen mit der Gesamtzahl der gelösten Aufgaben, die als Indikator für die Arbeitsgeschwindigkeit diente, in die Berechnungen ein.

2.6. Versuchsdurchführung

Mit Rücksicht auf den zirkadianen Rhythmus des Cortisols fanden die Versuche am Nachmittag entweder um 15⁰⁰ oder 16⁰⁰ statt. Sie wurden immer in ein und demselben Raum des Fachbereichs Psychologie durchgeführt. Die Probanden wurden hierzu einbestellt mit der Bitte, so rechtzeitig zu kommen, daß sie streßfrei den Versuch beginnen konnten. Zusätzlich wurden sie darauf hingewiesen, spätestens eine Stunde vor Beginn nicht mehr zu rauchen.

Als Erstes wurde der Gesundheitsfragebogen ausgefüllt, was etwa 10 Minuten in Anspruch nahm.

Danach begann der eigentliche Versuch mit der Gewinnung der ersten Speichelprobe für die Cortisolbasismessung über 5 Minuten, während gleichzeitig der BSKE-EA (prae) - ebenfalls zur Basisbestimmung der Befindlichkeit - ausgefüllt wurde.

Nach diesen 5 Minuten wurde noch von den Rauchern der zur Zeit bestehende Wunsch (prae) nach einer Zigarette auf der entsprechenden Skala angekreuzt.

Dann begann der erste Teil der Streßphase:

Dem Probanden wurde die Instruktion für die zu haltende Rede vorgelesen (er hatte aber auch die Möglichkeit, gleichzeitig mit zu lesen (siehe Anhang)). Im Anschluß wurde ihm etwa 1 Minute Zeit zum Nachdenken eingeräumt. Dann wurde die Stoppuhr gestartet und der Proband hatte 5 Minuten für seine Rede.

Direkt danach begann der zweite Teil der Streßphase mit dem KLT. Dem Probanden wurden die Aufgaben erklärt, worauf hin er versuchen sollte, die vier Probeaufgaben zu lösen. Wurde der Eindruck vermittelt, daß der Proband das System verstanden hatte, so durfte er mit dem Rechnen des KLT's beginnen, mit dem Hinweis, so viele Aufgaben wie möglich zu lösen. Dazu hatte er genau 10 Minuten Zeit.

Direkt nach der Streßphase wurde die zweite Speichelprobe gewonnen, ebenfalls über 5 Minuten, wobei wieder gleichzeitig der BSKE-EA (post) ausgefüllt wurde.

Nach diesen 5 Minuten gab es eine 5-minütige Ruhephase, in der der Proband in bereitliegenden Zeitschriften blättern durfte.

Danach wurde über 5 Minuten die dritte Speichelprobe entnommen und im Anschluß daran sollte nochmals bei Rauchern der momentane Wunsch nach einer Zigarette (post) angekreuzt werden.

Nun war der eigentliche Versuch beendet. Der Proband wurde nun gebeten in einem Nachbarraum den Fragebogen zu Verhaltensweisen (= Depressionsfragebogen), den Hypohedoniefragebogen (HHF) und bei Rauchern noch zusätzlich den Fragebogen zum Rauchen

und den Zigarettenbeurteilungsbogen auszufüllen. Es wurde darum gebeten, die Fragebögen spontan und ehrlich auszufüllen, ebenfalls wurde nochmals auf die Gewährleistung der Anonymität hingewiesen.

Den Versuchsablauf verdeutlicht graphisch Abbildung 3.

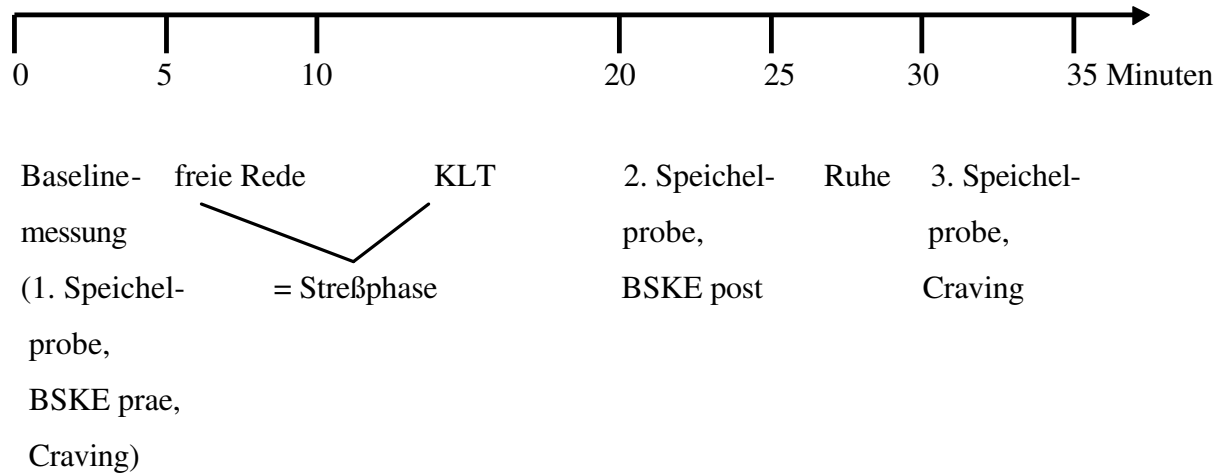


Abbildung 3: Versuchsablauf

2.7. Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Softwareprogramm SPSS für Windows (Version 6.0.1.).

- Zur Prüfung der unterschiedlichen Ausprägung der Anhedonie bei Depressiven und Nicht-Depressiven (Hypothese 1) wurde ein t-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt. Variablen waren zum einen die Summe aller Items im HHF, zum anderen die Summen innerhalb der fünf verschiedenen Subskalen auditive, haptische, kinästhetische, olfaktorische und gustatorische Wahrnehmung. Diese Aufsplitterung geschah, um einen eventuellen Unterschied innerhalb der fünf Wahrnehmungsqualitäten sichtbar zu machen.
- Die Überprüfung der Frage, ob depressive Raucher mehr Zigaretten pro Tag rauchen als nicht-depressive Raucher (Hypothese 2a) erfolgte mit einem Chi-Quadrat-Test wegen der nur kategorial zusammengefaßten Anzahlen der pro Tag gerauchten Zigaretten, die für diese Auswertung herangezogen wurden.
- Um die vermutete qualitativ unterschiedliche Rauchmotivation zwischen depressiven Rauchern und nicht-depressiven Rauchern (Hypothese 2b) zu untersuchen, wurde für die fünf Faktoren des Rauchmotivationsfragebogens je ein t-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt.

Die ebenfalls vermutete unterschiedliche Nikotinwirkung auf depressive und nicht-depressive Raucher (Hypothese 2b) wurde wiederum mit einem t-Test für unabhängiger Stichproben überprüft mit den 3 Zigarettenbeurteilungsfaktoren als abhängige Variable.

- Der Vergleich der Cortisolbasiswerte bei Depressiven und Nicht-Depressiven (Hypothese 3a) geschah mit einem t-Test für unabhängige Stichproben.

Zur Prüfung der Frage, ob Depressive einen geringeren Cortisolanstieg unter Belastung aufweisen als Nicht-Depressive (Hypothese 3a), wurde eine einfaktorielle Kovarianzanalyse mit Meßwiederholung durchgeführt; als Einflußfaktor diente die Gruppeneinteilung (Depressive/Nicht-Depressive) und der Meßzeitpunkt (2./3. Meßzeitpunkt). Kovariate waren die Cortisolbasiswerte und als abhängige Variable gingen die Cortisolwerte gemessen direkt nach der Streßphase (2. Meßzeitpunkt) und die Cortisolwerte gemessen 10 Minuten nach der Streßphase (3. Meßzeitpunkt) in die Berechnung ein.

Nochmals eine einfaktorielle Kovarianzanalyse mit denselben Einflußfaktoren und derselben Kovariate wurde angewendet, um unterschiedliche Cortisolantworten (Cortisolwerte zum Meßzeitpunkt 2 minus Cortisolwerte zum Meßzeitpunkt 1) und Cortisolerholungen (Cortisolwerte zum Meßzeitpunkt 3 minus Cortisolwerte zum Meßzeitpunkt 2) bei Depressiven

und Nicht-Depressiven darzustellen (Hypothese 3a). Hierbei waren allerdings die abhängigen Variablen die Cortisolantwort und die Cortisolerholung.

- Zur Überprüfung der unterschiedlichen Ausgangswerte der Befindlichkeiten 'Erregtheit', 'Müdigkeit', 'Mißstimmung' und 'Freude' bei Depressiven und Nicht-Depressiven (Hypothese 3b) wurde eine einfaktorische Varianzanalyse mit den Ausgangswerten der 4 Befindlichkeiten als abhängige Variable durchgeführt.

Um die Veränderung negativer Befindlichkeit wie 'Erregtheit', 'Müdigkeit' und 'Mißstimmung' und der positiven Befindlichkeit 'Freude' zu testen (Hypothese 3b) wurde eine einfaktorische Kovarianzanalyse mit den Ausgangswerten als Kovariate durchgeführt. Abhängige Variablen waren die Differenzwerte der post- minus prae-Streß-Messungen für jeden der vier Befindlichkeitsfaktoren 'Erregtheit', 'Müdigkeit', 'Mißstimmung' und 'Freude'.

- Der Vergleich der Konzentrationsleistungen und der Arbeitsgeschwindigkeit von Depressiven und Nicht-Depressiven (Hypothese 3c) erfolgte jeweils mit einem einfachen t-Test für unabhängige Stichproben. Als Variablen dienten der prozentuale Anteil der richtig gelösten Aufgaben zu der Gesamtzahl aller gelösten Aufgaben im Konzentrations-Leistungs-Test (= Konzentrationsleistung) sowie die Gesamtzahl der bearbeiteten Aufgaben im KLT (= Arbeitsgeschwindigkeit).
- Mit einem t-Test für unabhängige Stichproben wurde auch der Unterschied im Rauchverhalten bei depressiven und nicht-depressiven Rauchern untersucht (Hypothese 4). Die Variable hierbei war der Differenzwert von 'Wunsch nach einer Zigarette' nach dem Streß minus 'Wunsch nach einer Zigarette' vor dem Streß.

Für die letzte Hypothese, Hypothese 5, wurden die vier Gruppen depressive Raucher, nicht-depressive Raucher, depressive Nichtraucher und nicht-depressive Nichtraucher untersucht, d.h. hier mußte ein 2x2-faktorieller Versuchsplan mit Faktor 1 (Depressivität) und Faktor 2 (Raucherstatus) angewendet werden. Die Fragestellungen entsprechen denen der Hypothesen 3a bis c, so daß auch hier mit denselben Variablen und Kovariaten gearbeitet wurde. Diese Untersuchung diente der Identifikation potentieller Wechselwirkungen zwischen Depressivität und Rauchgewohnheit.

- Zur Untersuchung der unterschiedlichen Cortisolbasiswerte bei Rauchern und Nichtrauchern (Hypothese 5a) wurde ein t-Test für unabhängige Stichproben mit den Cortisolbasiswerten als abhängige Variable verwendet.

Bei dem Vergleich der Cortisolbasiswerte bei depressiven Rauchern, depressiven Nichtrauchern, nicht-depressiven Rauchern und nicht-depressiven Nichtrauchern (Hypothese 5a) kam eine 2x2-faktorielle Varianzanalyse zur Anwendung. Faktoren waren

Depressive/Nicht-Depressive und Raucher/Nichtraucher; die abhängige Variable waren die Cortisolbasiswerte.

Zur Untersuchung des unterschiedlichen Cortisolanstiegs unter Streß innerhalb der 4 Gruppen (Hypothese 5a) wurde eine 2x2-faktorielle Kovarianzanalyse mit Meßwiederholung mit den Faktoren Depressive/Nicht-Depressive, Raucher/Nichtraucher und Meßzeitpunkt 2/3 und der abhängigen Variable Cortisolwerte verwendet.

Wiederum mit einer 2x2-faktoriellen Kovarianzanalyse wurde die unterschiedliche Cortisolantwort und Cortisolerholung innerhalb der 4 Gruppen untersucht (Hypothese 5a), wobei die Differenzen Cortisolwert zum Meßzeitpunkt 2 minus Cortisolwert zum Meßzeitpunkt 1 und Cortisolwert zum Meßzeitpunkt 3 minus Cortisolwert zum Meßzeitpunkt 2 als Meßwiederholungen dienten.

- Mit einer 2x2-faktoriellen Varianzanalyse mit den Ausgangswerten der 4 Befindlichkeiten als jeweils abhängiger Variable wurden die Ausgangswerte der Befindlichkeitsfaktoren innerhalb der 4 Gruppen untersucht (Hypothese 5b).

Für die Untersuchung der Befindlichkeitsänderung (Hypothese 5b) wurde ebenfalls mit einer 2x2-faktoriellen Kovarianzanalyse ohne Meßwiederholung gearbeitet, wobei der post- minus prae-Streß-Messungswert die abhängige Variable war.

- Die Unterschiede in der Konzentrationsleistung und in der Arbeitsgeschwindigkeit (Hypothese 5c) wurden mit einer 2x2-faktoriellen Varianzanalyse getestet.

Als Signifikanzniveau wurde $\alpha = 0,055$ festgelegt. Zusätzlich wurden aber auch tendenziell signifikante Werte von $0,055 < p < 0,1$ mitgeteilt.

3. Ergebnisse

3.1. Depression und Anhedonie

Um zu prüfen, ob die den Depressiven zugeschriebene Anhedonie auch charakteristisch für die hier untersuchte Stichprobe ist, wurden der Gesamtwert und die Werte der Subskalen des Hypohedoniefragebogens (HHF) bei den beiden Gruppen verglichen (Hypothese 1).

Dabei ergaben sich folgende Resultate:

Es besteht kein signifikanter Unterschied in den Gesamtsummenwerten im HHF (HHF SUM) bei Depressiven und Nicht-Depressiven ($p = 0,47$).

Ebenfalls unterscheiden sich die Summenwerte in den fünf Kategorien des HHF's auditive Wahrnehmung (HHF AUD), kinästhetische Wahrnehmung (HHF BEWEG), olfaktorische Wahrnehmung (HHF RIECH), gustatorische Wahrnehmung (HHF SCHME) und haptische Wahrnehmung (HHF TAST) nicht signifikant, obwohl bei Betrachten der Mittelwerte zu sehen ist, daß die mittleren Summenwerte der Depressiven bis auf die Kategorie der haptischen Wahrnehmung immer etwas unter denen der Nicht-Depressiven liegen (siehe Tabelle 6, Abbildung 4).

Tabelle 6: Gruppenmittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der verschiedenen Summenwerte im HHF bei Depressiven und Nicht-Depressiven und zugehörige Ergebnisse des t-Tests für unabhängige Stichproben

gemessene Variablen	Depressive (n = 43)		Nicht-Depressive (n = 45)		Ergebnisse des Signifikanztests (t-Test)		
	M	SD	M	SD	t-Wert	df	p
HHF SUM	121,70	35,66	126,47	24,69	0,73	86	0,47
HHF AUD	30,86	7,17	31,47	5,47	0,45	86	0,66
HHF BEWEG	23,19	8,44	23,71	8,00	0,3	86	0,77
HHF RIECH	24,93	8,78	26,84	7,12	1,13	86	0,27
HHF SCHME	20,77	8,46	22,96	6,94	1,33	86	0,19
HHF TAST	21,95	9,73	21,49	7,01	-0,26	86	0,80

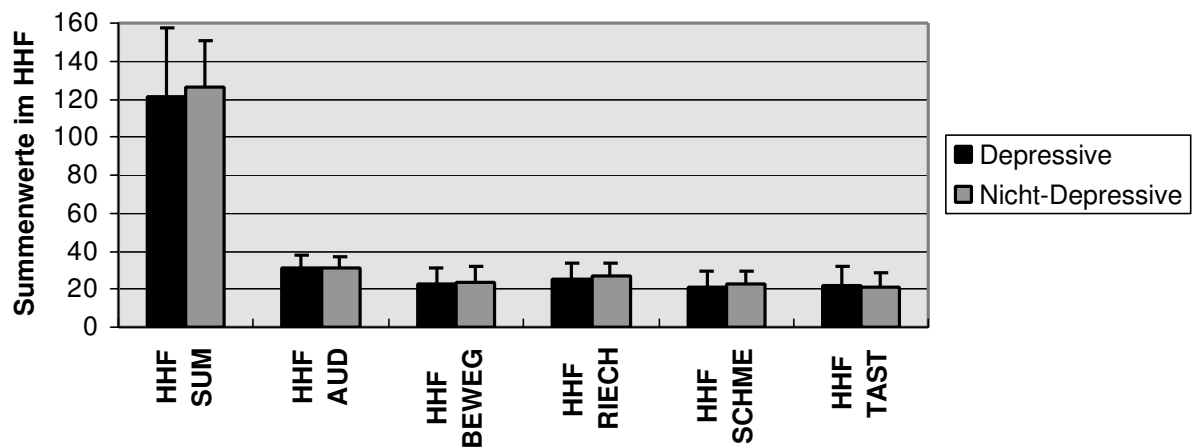


Abbildung 4: Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen der verschiedenen Summenwerte im HHF bei Depressiven und Nicht-Depressiven (p[aller Summenwerte] > 0,1, n.s.)

3.2. Depression und Rauchen

Zur Überprüfung eines eventuell größeren Zigarettenkonsums der depressiven Raucher, d.h. der Vermutung, daß depressive Raucher mehr Zigaretten pro Tag rauchen als nicht-depressive Raucher (Hypothese 2a), verwendete man einen Chi²-Test mit den Merkmalsausprägungen 1 bis 19 Zigaretten pro Tag und mehr als 20 Zigaretten pro Tag.

Man erhielt hierbei mit $\chi^2 = 4,05$, $df = 1$ und $p < 0,05$ ein signifikantes Ergebnis, dahingehend, daß depressive Raucher ein signifikant höheres Rauchbedürfnis haben, d.h. sie rauchen mehr Zigaretten pro Tag als nicht-depressive Raucher (siehe Tabelle 7, Abbildung 5).

Tabelle 7: Chi²-Vierfelder-Tafel mit den Merkmalen depressive/nicht-depressive Raucher und Anzahl der gerauchten Zigaretten pro Tag ($\chi^2 = 4,05$, $df = 1$, $p < 0,05$)

Anzahl der gerauchten Zigaretten pro Tag	depressive Raucher (n = 18)	nicht-depressive Raucher (n = 18)	Gesamt
1 - 19 Zigaretten pro Tag	7	13	20
> 20 Zigaretten pro Tag	11	5	16
Gesamt	18	18	36

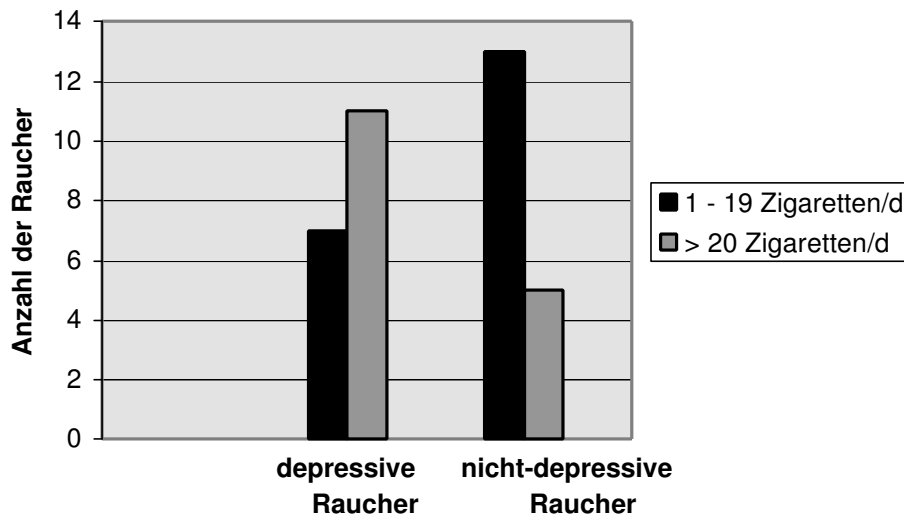


Abbildung 5: Anzahl der depressiven und nicht-depressiven Raucher eingeteilt in die 2 Kategorien 1 - 19 und > 20 Zigaretten pro Tag ($p < 0,05$)

Zur Untersuchung der unterschiedlichen Rauchmotivation bei depressiven und nicht-depressiven Rauchern (Hypothese 2b) wurden die fünf aus der Faktorenanalyse des Rauchmotivationsfragebogens hervorgegangenen Faktorensammenwerte 'Arbeit', 'Ziel', 'Sorgen', 'Genuß' und 'Ausruhen' hinsichtlich potentieller Gruppenunterschiede geprüft.

Hier zeigte sich in keinem der fünf Faktoren ein signifikanter Unterschied in der Rauchmotivation der depressiven gegenüber der nicht-depressiven Raucher, wobei man allerdings bei Betrachten der Mittelwerte bemerken kann, daß bis auf den Faktor 'Ausruhen' die Werte der depressiven immer ein wenig über denen der nicht-depressiven Raucher liegen (siehe Tabelle 8, Abbildung 6).

Tabelle 8: Gruppenmittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Faktoren des Rauchmotivationsfragebogens bei depressiven und nicht-depressiven Rauchern und zugehörige Ergebnisse des t-Tests für unabhängige Stichproben

Faktor	depressive Raucher (n = 17)		nicht-depressive Raucher (n = 18)		Ergebnisse des Signifikanztests (t-Test)		
	M	SD	M	SD	t-Wert	df	p
‘Arbeit’	3,71	2,80	2,94	2,62	-0,83	33	0,41
‘Ziel’	4,06	1,98	3,67	2,14	-0,56	33	0,58
‘Sorgen’	6,71	2,14	6,39	1,65	-0,49	33	0,63
‘Genuß’	4,47	1,84	4,00	1,88	-0,75	33	0,46
‘Ausruhen’	2,18	1,29	2,17	1,25	-0,02	33	0,98

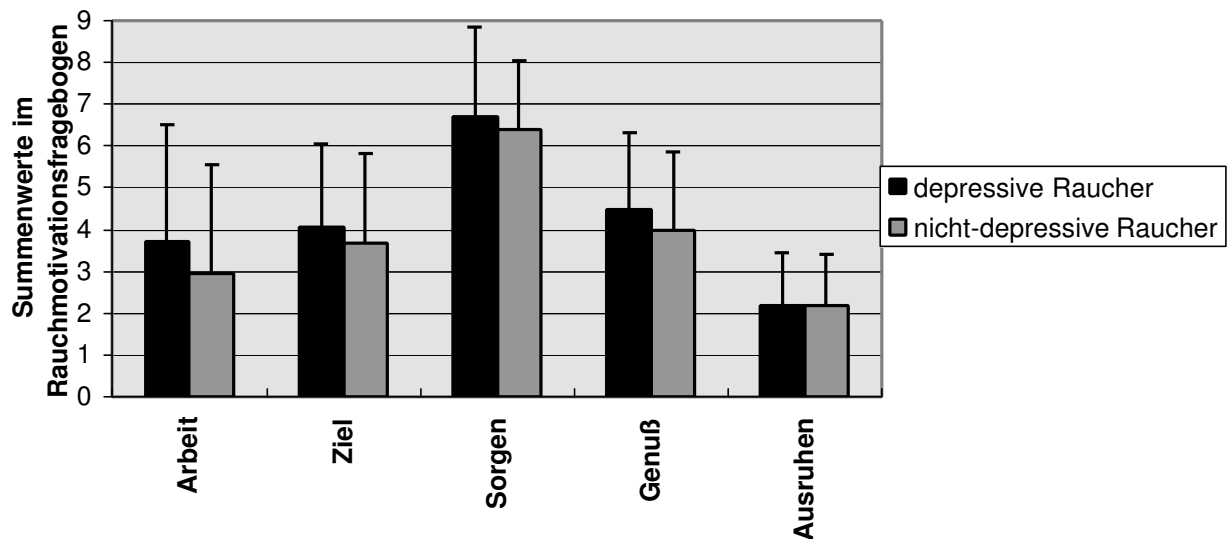


Abbildung 6: Mittelwerte und Standardabweichungen der Summenwerte der verschiedenen Faktoren im Rauchmotivationsfragebogen bei depressiven und nicht-depressiven Rauchern

($p[\text{aller Faktorensammenwerte}] > 0,1$, n.s.)

Zur Überprüfung der eventuell unterschiedlichen Zigarettenwirkung auf depressive und nicht-depressive Raucher (Hypothese 2b) wurde ein t-Test durchgeführt mit den drei Skalen des Zigarettenbeurteilungsbogens als unabhängiger Variablen.

Weder in bezug auf den Geschmack, noch in bezug auf die beruhigende bzw anregende Wirkung der Zigaretten ergaben sich signifikante Unterschiede zwischen depressiven und nicht-depressiven Rauchern (siehe Tabelle 9, Abbildung 7).

Tabelle 9: Gruppenmittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der 3 Skalen des Zigarettenbeurteilungsbogens (in cm) bei depressiven und nicht-depressiven Rauchern und zugehörige Ergebnisse des t-Tests für unabhängige Stichproben

	depressive Raucher (n = 18)		nicht-depressive Raucher (n = 18)		Ergebnisse des Signifikanztests (t-Test)		
	M	SD	M	SD	t-Wert	df	p
Beurteilung der Zigaretten							
Geschmack	6,50	2,57	6,61	2,81	0,12	34	0,90
beruhigende Wirkung	6,56	2,33	7,33	2,54	0,96	34	0,35
anregende Wirkung	5,00	3,33	5,39	3,01	0,37	34	0,72

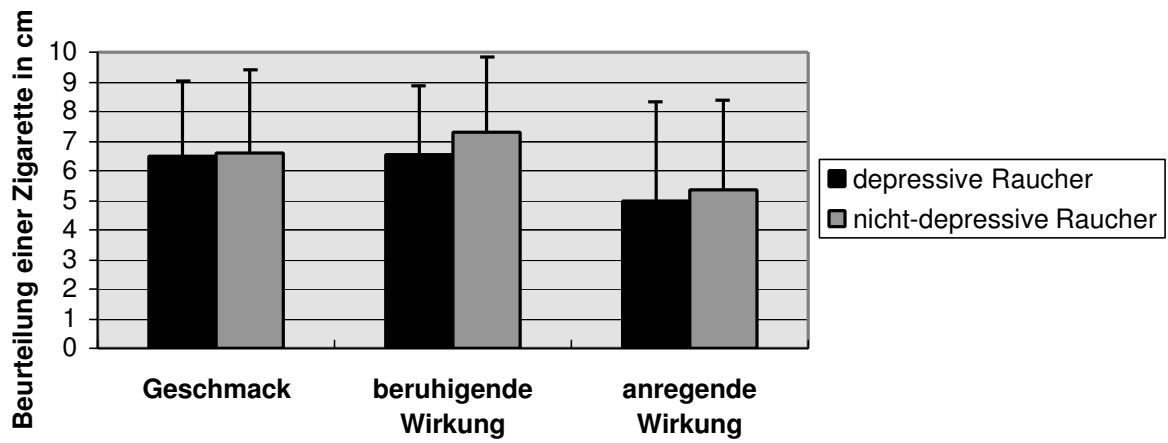


Abbildung 7: Mittelwerte und Standardabweichungen (in cm) der Beurteilung der Wirkung einer Zigarette bei depressiven und nicht-depressiven Rauchern ($p[\text{aller 3 Skalen}] > 0,1$, n.s.)

3.3. Depression und Streß

3.3.1. Cortisol

Die häufig in psychiatrischen Gruppen von Depressiven beobachteten erhöhten Cortisolwerte legen es nahe, sich die Basiscortisolwerte als Ausdruck eines chronischen Streßgeschehens mit der potentiellen Folge einer HHA-Achsen-Dysregulation anzusehen (Hypothese 3a).

Hierbei stellte sich allerdings kein signifikanter Unterschied in bezug auf die Cortisolausgangswerte dar. Im Gegensatz zu dem oft beschriebenen Hypercortisolismus der Depressiven fiel viel eher bei Betrachten der Mittelwerte auf, daß die Depressiven niedrigere Werte als die Nicht-Depressiven erreichten, was jedoch - wie schon erwähnt - keine Signifikanz zeigte (siehe Tabelle 10, Abbildung 8).

Tabelle 10: Gruppenmittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Cortisolbasiswerte (in $\mu\text{g/dl}$) bei Depressiven und Nicht-Depressiven und zugehörige Ergebnisse des t-Tests für unabhängige Stichproben

gemessene Variable [$\mu\text{g/dl}$]	Depressive (n = 37)		Nicht-Depressive (n = 44)		Ergebnisse des Signifikanztests (t-Test)		
	M	SD	M	SD	t-Wert	df	p
Cortisolbasiswerte	0,16	0,14	0,21	0,11	1,61	79	0,11

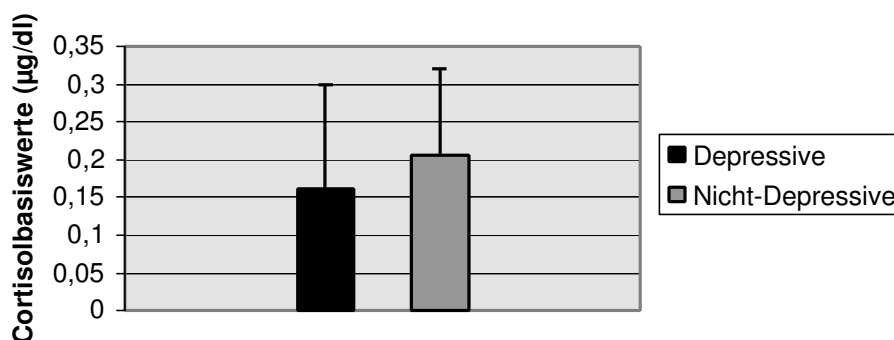


Abbildung 8: Mittelwerte und Standardabweichungen der Cortisolbasiswerten in $\mu\text{g/dl}$ bei Depressiven und Nicht-Depressiven ($p > 0,1$, n.s.)

Zur weiteren Untersuchung eines unterschiedlichen Cortisolverlaufs unter Streß bei Depressiven und Nicht-Depressiven (Hypothese 3a) wurde mit der zweifaktoriellen Varianzanalyse zuerst der Haupteffekt geprüft, ob sich Depressive und Nicht-Depressive in ihren Gesamtreaktionscortisolwerten unterscheiden.

Der zweite Haupteffekt testete, ob es zwischen dem 2. (direkt nach Streß) und 3. (10 min nach Streß) Meßzeitpunkt Unterschiede gibt, unabhängig von der Depressionsgruppenzugehörigkeit. Schließlich wurde noch die Interaktion aus beiden Effekten berechnet, d.h. ob sich Depressive und Nicht-Depressive zum 2. und 3. Meßzeitpunkt, d.h. in ihren Verläufen, voneinander unterscheiden.

Hierbei erhielt man folgende Ergebnisse:

Depressive und Nicht-Depressive unterscheiden sich hoch signifikant mit $p = 0,003$ in ihrem Cortisolreaktionsniveau.

Mit $p = 0,02$ unterscheiden sich in der Gesamtgruppe die Cortisolwerte signifikant zum Meßzeitpunkt 2 und 3, in dem Sinne, daß die Werte zum Zeitpunkt 3 höher sind, d.h. nach Streßende stiegen die Werte insgesamt weiter an.

Das Ergebnis der Interaktion beider Effekte ergab mit $p = 0,06$, daß Depressive praktisch keine streßbedingte Änderung aufweisen und der Haupteffekt des Verlaufs (3. Werte höher als 2. Wert) nur auf die Gruppe der Nicht-Depressiven zurückführbar ist (siehe Tabelle 11, Abbildung 9).

Tabelle 11: Ergebnisse der Kovarianzanalyse mit Meßwiederholung mit den Faktoren Depressiv/Nicht-Depressiv {D} und Meßzeitpunkt 2/3 {MZ} und der abhängigen Variablen Cortisolrohwerte zum Zeitpunkt 2 und 3 (in $\mu\text{g}/\text{dl}$)

Effekt	Mittelwerte der Cortisolrohwerte	SD	F	df	p
Depressiv (n = 31)	0,19	0,035	9,437	1;72	0,003
Nicht-Depressiv (n = 44)	0,33	0,029			
Meßzeitpunkt			5,94	1;72	0,02
2. Meßzeitpunkt	0,23	0,02			
3. Meßzeitpunkt	0,28	0,03			
Interaktion {D} x {MZ}			3,56	1;72	0,06
Depressiv	0,18 / 0,19	0,03 / 0,05			
2./3. Meßzeitpunkt					
Nicht-Depressiv	0,29 / 0,36	0,02 / 0,04			
2./3. Meßzeitpunkt					

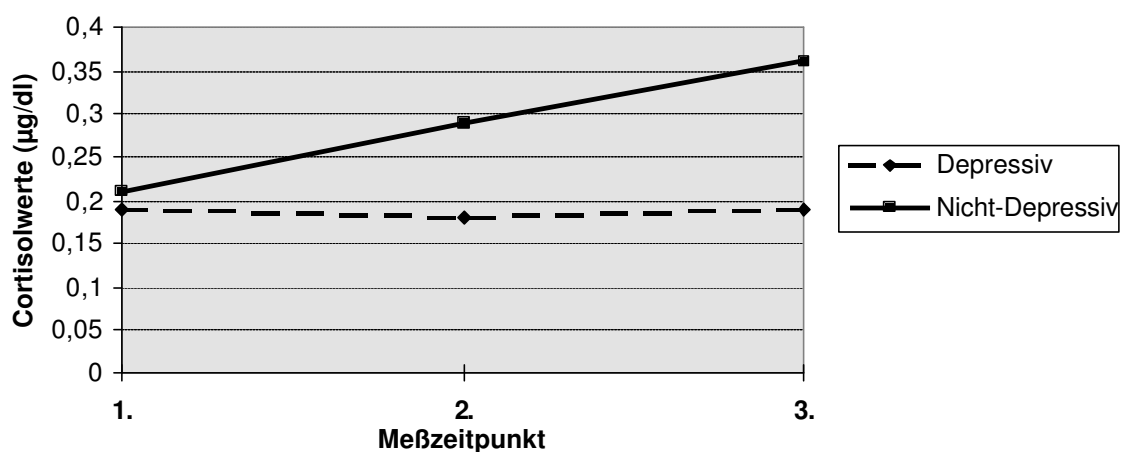


Abbildung 9: Cortisolverlauf (in $\mu\text{g}/\text{dl}$) vor (1. Meßzeitpunkt), direkt nach Streß (2.Meßzeitpunkt) und 10 min danach (3. Meßzeitpunkt) bei Depressiven und Nicht-Depressiven

Dieselben Berechnungen wurden nochmals durchgeführt, nun aber mit den Variablen Cortisolwerte zum Zeitpunkt 2 minus Cortisolwerte zum Zeitpunkt 1 (= Cortisolbasiswerte) und Cortisolwerte zum Zeitpunkt 3 minus Cortisolwerte zum Zeitpunkt 2, um den Nettoeffekt der Veränderungswerte zu testen (Hypothese 3a).

Hierbei ergab sich in bezug auf die Differenzen der Cortisolwerte zum Zeitpunkt 2 minus Cortisolwerte zum Zeitpunkt 1 ein hoch signifikanter Gruppenunterschied mit $p = 0,003$ in dem Sinne, daß Depressive eine geringere Cortisolantwort zeigen als Nicht-Depressive.

Bei Betrachtung der Differenzen der Cortisolwerte zum Zeitpunkt 3 minus Cortisolwerte zum Zeitpunkt 2, womit sich die Cortisolerholung nach dem Streß darstellen läßt, konnte kein signifikantes Ergebnis erzielt werden (siehe Tabelle 12).

Tabelle 12: Ergebnisse der Kovarianzanalysen (Kovariate = Ausgangswert) mit den Faktoren Depressiv/Nicht-Depressiv und den abhängigen Variablen

- 1.) 'Cortisolantwort' ($\mu\text{g/dl}$) (Cortisol 2 - Cortisol 1) direkt nach Streß und
- 2.) 'Cortisolerholung' (Cortisol 3 - Cortisol 2) 10 min nach Streß

Effekt	Mittelwerte der	SD	F	df	p
1.) Cortisol 2 - 1	Cortisolantwort				
Depressiv (n = 32)	- 0,01	0,03	9,16	1;73	0,003
Nicht-Depressiv (n = 44)	0,11	0,03			
2.) Cortisol 3 - 2	Cortisolerholung				
Depressiv (n = 31)	0,08	0,04	2,58	1;72	0,11
Nicht-Depressiv (n = 44)	0,08	0,03			

3.3.2. Befindlichkeit

Untersucht wurde nun, ob höhere Ausgangswerte der negativen Befindlichkeiten bzw. ob niedrigere Ausgangswerte der positiven Befindlichkeit bei Depressiven im Vergleich zu Nicht-Depressiven zu verzeichnen sind (Hypothese 3b). Hierbei galten die Faktoren 'Erregtheit', 'Müdigkeit' und 'Mißstimmung der BSKE als negative Befindlichkeit und der Faktor 'Freude' als positive Befindlichkeit.

Es resultierten damit folgende Ergebnisse:

Die Ausgangswerte der negativen Befindlichkeiten 'Erregtheit', 'Müdigkeit' und 'Mißstimmung' bei den Depressiven waren mit $p = 0,001$ hoch signifikant höher als bei den Nicht-Depressiven, d.h. die Depressiven fühlten sich erregter, müder und mißgestimmter.

Bei der positiven Befindlichkeit 'Freude' zeigten die Depressiven - ebenfalls mit $p = 0,001$ - hoch signifikant niedrigere Ausgangswerte als die Nicht-Depressiven (siehe Tabelle 13, Abbildung 10).

Tabelle 13: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit den Variablen
Ausgangswerte der Befindlichkeiten 'Erregtheit', 'Müdigkeit',
'Mißstimmung' und 'Freude'

gemessene Variable	Depressive (n = 44)		Nicht-Depressive (n = 45)		F	df	p
	M	SD	M	SD			
'Erregtheit'	2,03	0,17	0,77	0,16	29,85	1;85	0,001
'Müdigkeit'	1,76	0,19	0,82	0,19	12,88	1;85	0,001
'Mißstimmung'	2,02	0,16	0,76	0,16	30,76	1;85	0,001
'Freude'	2,97	0,14	3,68	0,14	12,29	1;85	0,001

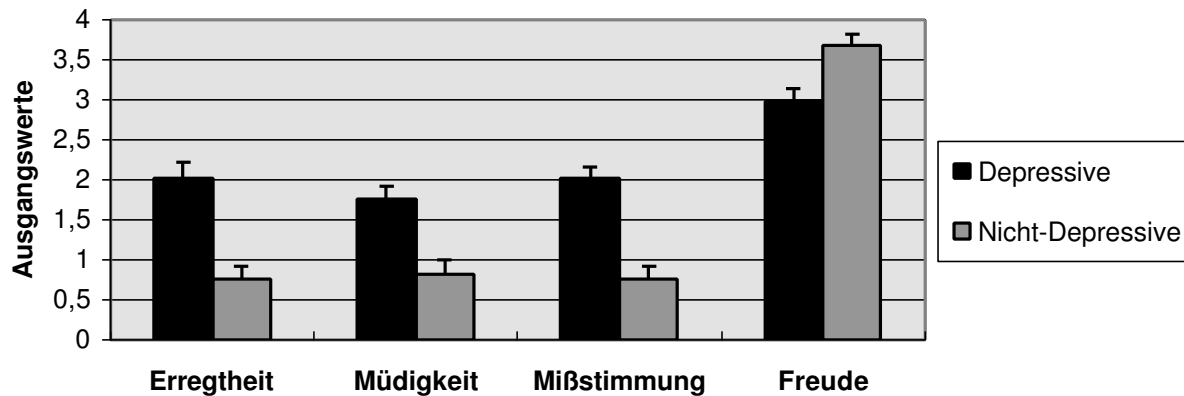


Abbildung 10: Mittelwerte und Standardabweichungen der Ausgangswerte der Befindlichkeiten ‘Erregtheit’, ‘Müdigkeit’, ‘Mißstimmung’ und ‘Freude’ bei Depressiven und Nicht-Depressiven ($p[\text{aller Befindlichkeiten}] = 0,001$)

Weiterhin wurde untersucht, ob ein stärkerer Anstieg negativer Befindlichkeit (‘Erregtheit’, ‘Müdigkeit’ und ‘Mißstimmung’) bzw stärkerer Abfall positiver Befindlichkeit (‘Freude’) unter Streß bei Depressiven im Vergleich zu Nicht-Depressiven aufzuweisen ist.

Verwendet wurde der durch die jeweilige Itemzahl dividierte Faktorensammenwert, der gebildet wurde aus den Differenzwerten, d.h. post-Streß-Werte minus prae-Streß-Werte.

Es resultierten folgende Ergebnisse:

Depressive haben eine tendenziell signifikant schwächere Zunahme der Erregtheit unter Streß als Nicht-Depressive ($p = 0,07$).

Depressive empfinden eine signifikant schwächere Zunahme der Müdigkeit unter Streß als Nicht-Depressive ($p = 0,05$), wobei Depressive sogar eine Abnahme der Müdigkeit zeigen.

Bei dem Faktor ‘Mißstimmung’ ergab sich kein signifikanter Unterschied ($p = 0,34$).

In bezug auf den Faktor ‘Freude’, den einzigen Faktor positiver Befindlichkeit, wurde ebenfalls kein signifikantes Ergebnis erzielt ($p = 0,40$) (siehe Tabelle 14, Abbildungen 11 bis 15).

Die Abbildungen 12 bis 15 beziehen sich auf Rohwerte, wohingegen die Berechnungen sich auf Differenzwerte beziehen.

Tabelle 14: Ergebnisse der einfaktoriellen Kovarianzanalyse mit den Variablen
 Änderungswerte der Befindlichkeiten (post- minus prae-Streß-Werte)
 ‘Erregtheit’, ‘Müdigkeit’, ‘Mißstimmung’ und ‘Freude’

gemessene Variable	Mittelwerte der Änderung bei Depressiven (n = 44)	Standardabweichung bei Depressiven	Mittelwerte der Änderung bei Nicht-Depressiven (n = 45)	Standardabweichung bei Nicht-Depressiven	F	df	p
‘Erregtheit’	0,40	0,15	0,83	0,17	3,41	1;86	0,07
‘Müdigkeit’	-0,23	0,14	0,15	0,14	3,87	1;86	0,05
‘Mißstimmung’	0,02	0,20	0,29	0,19	0,90	1;86	0,34
‘Freude’	1,74	0,23	2,01	0,23	0,72	1;86	0,40

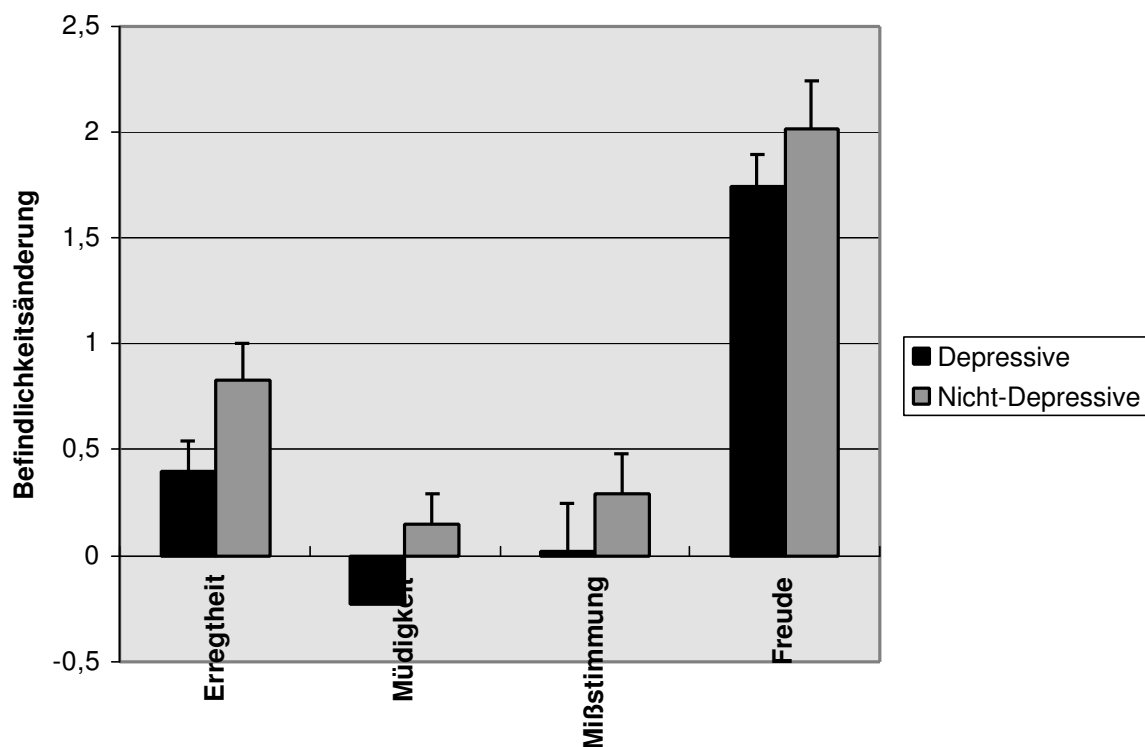


Abbildung 11: Mittelwerte und Standardabweichungen der Änderungen der Befindlichkeiten
 ‘Erregtheit’, ‘Müdigkeit’, ‘Mißstimmung’ und ‘Freude’ nach Streß bei
 Depressiven und Nicht-Depressiven

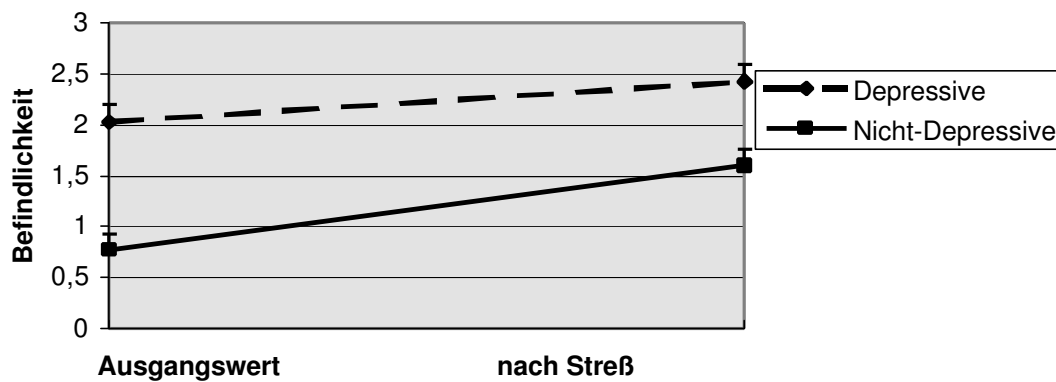


Abbildung 12: Mittelwerte und Standardabweichungen der Punktwerte der Befindlichkeit
'Erregtheit' unter Streß bei Depressiven und Nicht-Depressiven
($p(\text{Änderung}) = 0,07$)

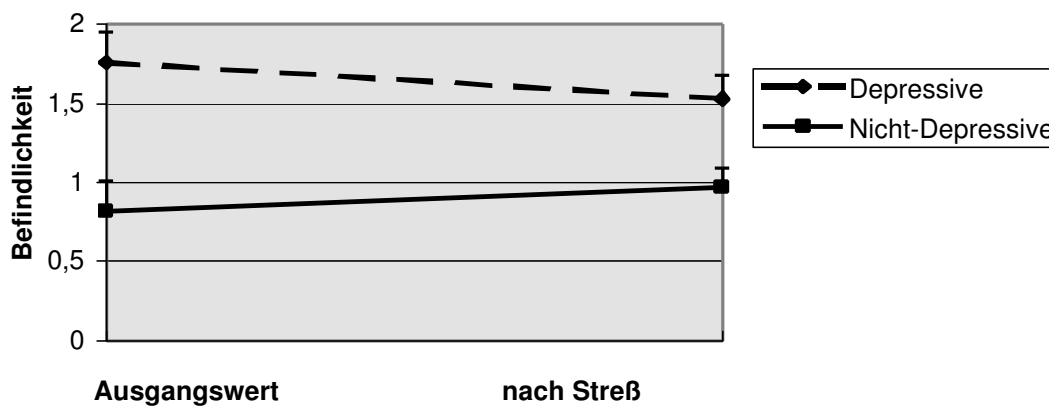


Abbildung 13: Mittelwerte und Standardabweichungen der Punktwerte der Befindlichkeit
'Müdigkeit' vor und nach Streß bei Depressiven und Nicht-Depressiven
($p(\text{Änderung}) = 0,05$)

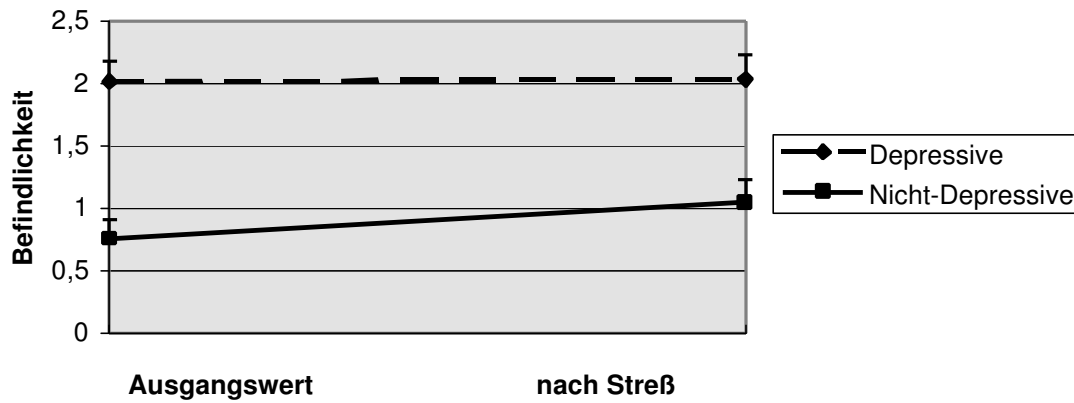


Abbildung 14: Mittelwerte und Standardabweichungen der Punktwerte der Befindlichkeit
'**Mißstimmung**' vor und nach Streß bei Depressiven und Nicht-Depressiven
($p(\text{Änderung}) > 0,1$, n.s.)

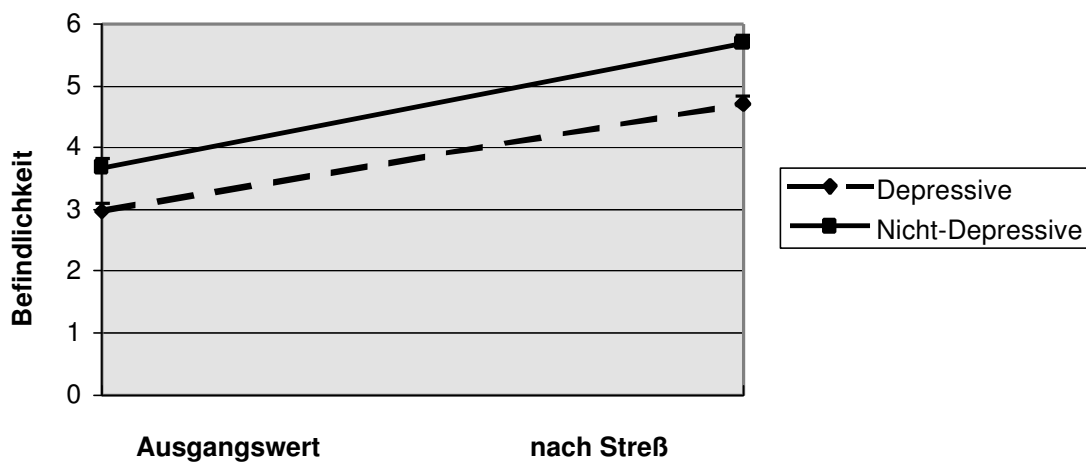


Abbildung 15: Mittelwerte und Standardabweichungen der Punktwerte der Befindlichkeit
'**Freude**' vor und nach Streß bei Depressiven und Nicht-Depressiven
($p(\text{Änderung}) > 0,1$, n.s.)

3.3.3. Konzentrationsleistung und Arbeitsgeschwindigkeit

Bei der Untersuchung der Frage, ob Depressive und Nicht-Depressive eine unterschiedliche Konzentrationsleistung und eine unterschiedliche Arbeitsgeschwindigkeit unter Streß aufweisen (Hypothese 3c), ergab sich, daß zwar kein signifikanter Unterschied in der Konzentrationsleistung, d.h. in dem prozentualen Anteil der richtig gelösten zu der Gesamtzahl der gelösten Aufgaben im KLT, zwischen Depressiven und Nicht-Depressiven besteht (wobei der Mittelwert der Depressiven etwas über dem der Nicht-Depressiven lag), aber daß die Gesamtzahl der im KLT bearbeiteten Aufgaben bei den Depressiven tendenziell signifikant niedriger war als die der Nicht-Depressiven, d.h. daß die Depressiven eine tendenziell signifikant niedrigere Arbeitsgeschwindigkeit aufweisen als die Nicht-Depressiven ($p = 0,07$) (siehe Tabelle 15, Abbildung 16 und 17).

Tabelle 15: Die Gruppenmittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Konzentrationsleistung (prozentualer Anteil der richtig gelösten zu der Gesamtzahl der gelösten Aufgaben im KLT) und der Arbeitsgeschwindigkeit (Gesamtzahl der im KLT bearbeiteten Aufgaben) bei Depressiven und Nicht-Depressiven und zugehörige Ergebnisse des t-Tests für unabhängige Stichproben

gemessene Variable	Depressive (n = 43)		Nicht-Depressive (n = 45)		Ergebnisse des Signifikanztests (t-Test)		
	M	SD	M	SD	t	df	p
Konzentrationsleistung	81,82	16,16	77,82	21,58	-0,99	87	0,33
Arbeitsgeschwindigkeit	28,00	10,80	33,53	17,01	1,83	87	0,07

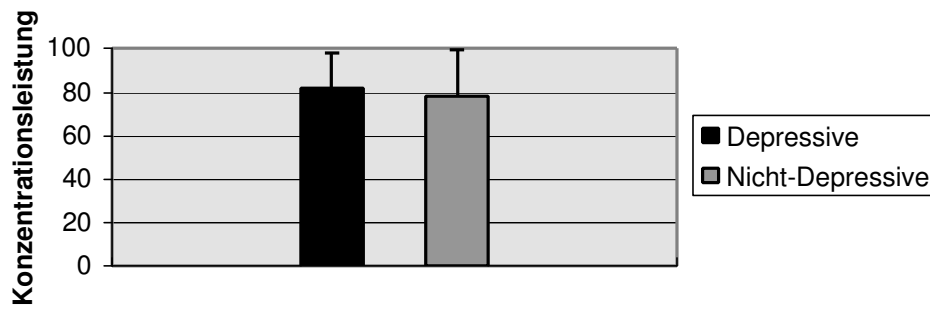


Abbildung 16: Mittelwerte und Standardabweichungen der **Konzentrationsleistung** (prozentualer Anteil der richtig gelösten zu der Gesamtzahl der gelösten Aufgaben im KLT) bei Depressiven und Nicht-Depressiven ($p > 0,1$, n.s.)

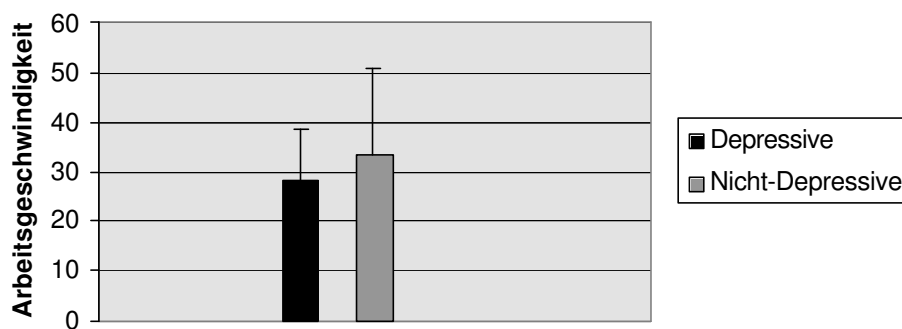


Abbildung 17: Mittelwerte und Standardabweichungen der **Arbeitsgeschwindigkeit** (Gesamtzahl der im KLT gelösten Aufgaben bei Depressiven und Nicht-Depressiven) ($p = 0,07$)

3.4. Depression, Rauchen und Streß

3.4.1. Nikotinverlangen (Craving)

Als Erstes wurden hier die Basiswerte des Nikotinverlangens, d.h. der ‘Wunsch nach einer Zigarette’ vor dem Streß bei depressiven und nicht-depressiven Rauchern untersucht (Hypothese 4) (siehe Tabelle 16).

Tabelle 16: Gruppenmittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Basiswerte des Nikotinverlangens (in cm der Analogskala) bei depressiven und nicht-depressiven Rauchern

gemessene Variable	depressive Raucher (n = 18)		nicht-depressive Raucher (n = 18)	
	M	SD	M	SD
Basiswerte des Nikotinverlangens	2,44	0,45	2,61	0,62

Ein Unterschied im Nikotinverlangen vor Versuchsbeginn ergab sich nicht.

Weiterhin wurde die Veränderung des Nikotinverlangens unter Streß bei depressiven und nicht-depressiven Rauchern untersucht (Hypothese 4).

Abhängige Variable war die Veränderung des Nikotinverlangens, d.h. der ‘Wunsch nach einer Zigarette’ nach dem Streß minus dem ‘Wunsch nach einer Zigarette’ vor dem Streß.

Hierbei zeigte sich, daß depressive Raucher eine signifikant höhere ($p = 0,04$) Zunahme des Nikotinverlangens aufweisen als nicht-depressive Raucher (siehe Tabelle 17, Abbildung 18 und 19).

Tabelle 17: Gruppenmittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Änderung des Nikotinverlangens unter Streß (post-Streß-Wert minus prae-Streß-Wert in cm) bei depressiven und nicht-depressiven Rauchern und zugehörige Ergebnisse des t-Tests für unabhängige Stichproben

gemessene Variable	depressive Raucher (n = 18)		nicht-depressive Raucher (n = 18)		Ergebnisse des Signifikanztests (t-Test)		
	M	SD	M	SD	t-Wert	df	p
Änderung des Rauchverlangens	3,50	2,36	1,67	2,64	-2,20	34	0,04

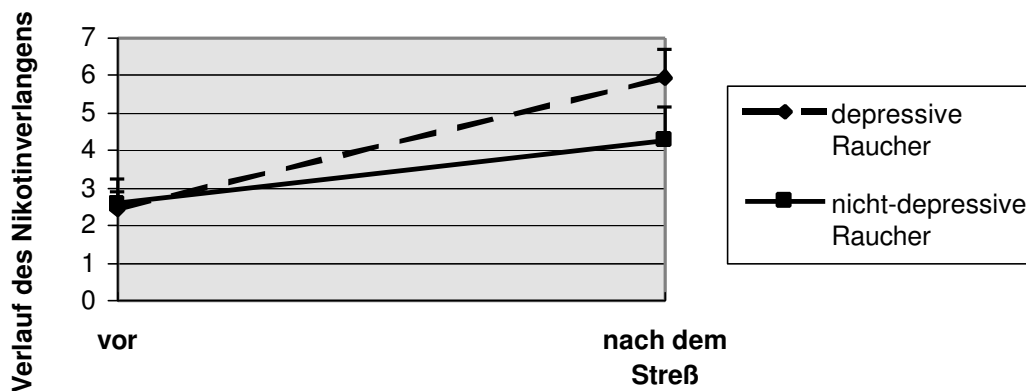


Abbildung 18: Mittelwerte und Standardabweichungen des Nikotinverlangens (in cm) vor und nach dem Streß bei depressiven Rauchern und nicht-depressiven Rauchern

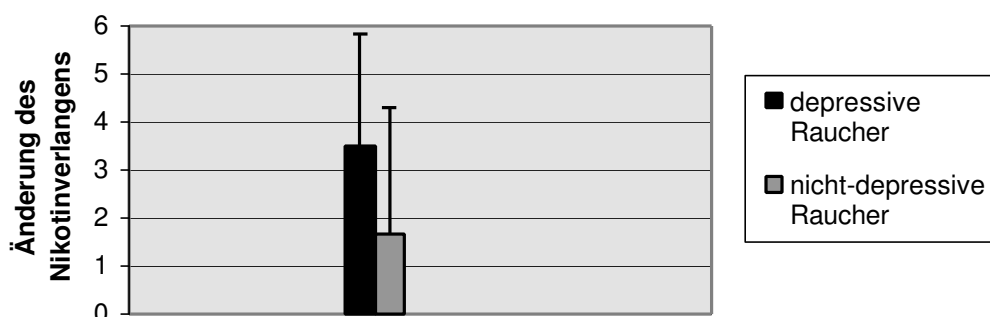


Abbildung 19: Mittelwerte und Standardabweichungen der Änderung des Rauchverlangens (in cm) unter Streß bei depressiven und nicht-depressiven Rauchern ($p = 0,04$)

3.4.2. Cortisol

Um zu überprüfen, ob sich Raucher und Nichtraucher (unabhängig von ihrer Depressionszuordnung) in ihren Cortisolbasiswerten, d.h. in ihren Cortisolwerten zum Meßzeitpunkt 1, unterscheiden (Hypothese 5a), wurde zuerst ein t-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt, der für Raucher tendenziell signifikant höhere Cortisolbasiswerte als für Nichtraucher erbrachte ($p = 0,07$) (siehe Tabelle 18, Abbildung 20).

Tabelle 18: Gruppenmittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Cortisolbasiswerte in $\mu\text{g/dl}$ bei Rauchern und Nichtrauchern und zugehörige Ergebnisse des t-Tests für unabhängige Stichproben

gemessene Variable	Raucher (n = 36)		Nichtraucher (n = 54)		Ergebnisse des Signifikanztests (t-Test)		
	M	SD	M	SD	t-Wert	df	p
Cortisolbasiswerte ($\mu\text{g/dl}$)	0,22	0,15	0,17	0,10	-1,83	79	0,07

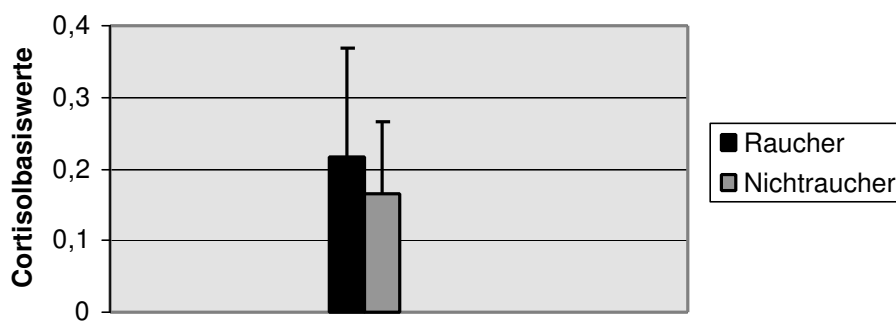


Abbildung 20: Mittelwerte und Standardabweichungen der Cortisolbasiswerte in $\mu\text{g/dl}$ bei Rauchern und Nichtrauchern ($p = 0,07$)

Ebenfalls wurden die Cortisolbasiswerte bei depressiven Rauchern, depressiven Nichtrauchern, nicht-depressiven Rauchern und nicht-depressiven Nichtrauchern in einer zweifaktoriellen Varianzanalyse überprüft, wobei sich keine signifikanten Wechselwirkungen zwischen Depression und Rauchen ermitteln ließen (siehe Tabelle 19).

Tabelle 19: Ergebnisse der 2x2-faktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren Depressiv/Nicht-Depressiv und Raucher/Nichtraucher und der abhängigen Variablen 'Cortisolbasiswert' in $\mu\text{g/dl}$

Faktor	Mittelwerte der Cortisolbasiswerte	SD	F (Wechselwirkung)	df	p
Depressiv					
Raucher (n = 15)	0,21	0,05	0,27	1;70	0,61
Nichtraucher (n = 22)	0,13	0,01			
Nicht-Depressiv					
Raucher (n = 18)	0,23	0,03			
Nichtraucher (n = 26)	0,19	0,02			

Gemäß der Hypothese 5a soll nun der Einfluß von Depression und Raucherstatus auf den Cortisolanstieg bzw -abfall unter Streß untersucht werden. Hierbei gingen die Cortisolbasiswerte als Kovariate ein.

Im folgenden wurden dann die vier Gruppen depressive Raucher, depressive Nichtraucher, nicht-depressive Raucher und nicht-depressive Nichtraucher mit Hilfe der Kovarianzanalyse in bezug auf ihren Cortisolverlauf unter Streß untersucht mit folgenden Resultaten:

Es bestätigte sich das Ergebnis der Tabelle 11, Kapitel 3.3.1., daß Depressive hoch signifikant geringere Cortisolwerte unter Streß haben als Nicht-Depressive ($p = 0,01$) (siehe Tabelle 20 a, Zeile 1).

Es zeigte sich aber kein Unterschied zwischen Rauchern und Nichtrauchern (siehe Tabelle 20 a, Zeile 2).

Auch die Interaktion beider Effekte ergab keine Signifikanz für Unterschiede im Niveau der Cortisolwerte unter Streß bei depressiven Rauchern, depressiven Nichtrauchern, nicht-depressiven Rauchern und nicht-depressiven Nichtrauchern (siehe Tabelle 20 a, Zeile 3).

Diese Ergebnisse berücksichtigten allerdings nicht die Meßzeitpunkte. Die Effekte der Meßzeitpunkte und ihrer Wechselwirkungen finden sich in Tabelle 20 b und c:

Die Cortisolwerte zum 3. Meßzeitpunkt (d.h. 10 min nach dem Streß) sind signifikant größer als zum 2. Meßzeitpunkt (d.h. direkt nach dem Streß) ($p = 0,02$) (dies bestätigt die Ergebnisse der Tabelle 11).

Auch die höheren Cortisolwerte bei Nicht-Depressiven gegenüber Depressiven aus Tabelle 11 finden sich hier wieder, wenn auch nur tendenziell signifikant ($p = 0,09$). Die Werte zeigen daß der Anstieg zum 2. Meßzeitpunkt und der weitere Anstieg zum 3. Meßzeitpunkt wiederum nur bei Nicht-Depressiven beobachtet werden kann.

Allerdings ergab sich kein signifikanter Verlaufsunterschied zwischen Rauchern und Nichtrauchern.

Auch die Dreifachinteraktion (siehe Tabelle 20 c) wurde nicht signifikant.

Faßt man zusammen, so ergibt sich keine Modifikation der Gruppenunterschiede zwischen Depressiven und Nicht-Depressiven durch die Einbeziehung des Faktors Raucherstatus (siehe Tabelle 20, Abbildung 21).

Tabelle 20: Ergebnisse der 2x2-faktoriellen Kovarianzanalyse mit Meßwiederholung
mit den Faktoren Depressiv (D)/Nicht-Depressiv (ND) {D},
Raucher (R)/Nichtraucher (NR) {R} und
Meßzeitpunkt 2/3 (Mzpkt) {MZ}(direkt nach Streß und 10 min danach)
und der abhängigen Variablen 'Cortisolwerte' in µg/dl

Effekt	Mittelwerte der Cortisolwerte	SD	F	df	p
a) Depressiv (n = 31) Nicht-Depressiv (n = 44)	0,18 0,32	0,04 0,03	8,50	1;70	0,01
Raucher (n = 29) Nichtraucher (n = 46)	0,22 0,28	0,04 0,03	1,97	1;70	0,16
Interaktion {D} x {R} Depressive R/NR Nicht-Depressive R/NR	0,16 / 0,20 0,27 / 0,36	0,06 / 0,04 0,05 / 0,04	0,27	1;70	0,61
b) 2. Meßzeitpunkt 3. Meßzeitpunkt	0,23 0,27	0,02 0,03	5,51	1;70	0,02
Interaktion {D} x {MZ} Depressiv 2./3. Mzpkt Nicht-Depressiv 2./3. Mzpkt	0,18 / 0,19 0,28 / 0,35	0,03 / 0,05 0,02 / 0,04	2,91	1;70	0,09
Interaktion {R} x {MZ} Raucher 2./3. Mzpkt Nichtraucher 2./3. Mzpkt	0,20 / 0,23 0,26 / 0,31	0,03 / 0,05 0,02 / 0,04	0,80	1;70	0,37
c) Interaktion {D} x {R} x {MZ}					
Depressiv Raucher 2./3. Mzpkt	0,16 / 0,16	0,04 / 0,08	0,27	1; 70	0,61
Nichtraucher 2./3. Mzpkt	0,19 / 0,21	0,03 / 0,06			
Nicht-Depressiv Raucher 2./3. Mzpkt	0,24 / 0,30	0,03 / 0,06			
Nichtraucher 2./3. Mzpkt	0,32 / 0,41	0,03 / 0,05			

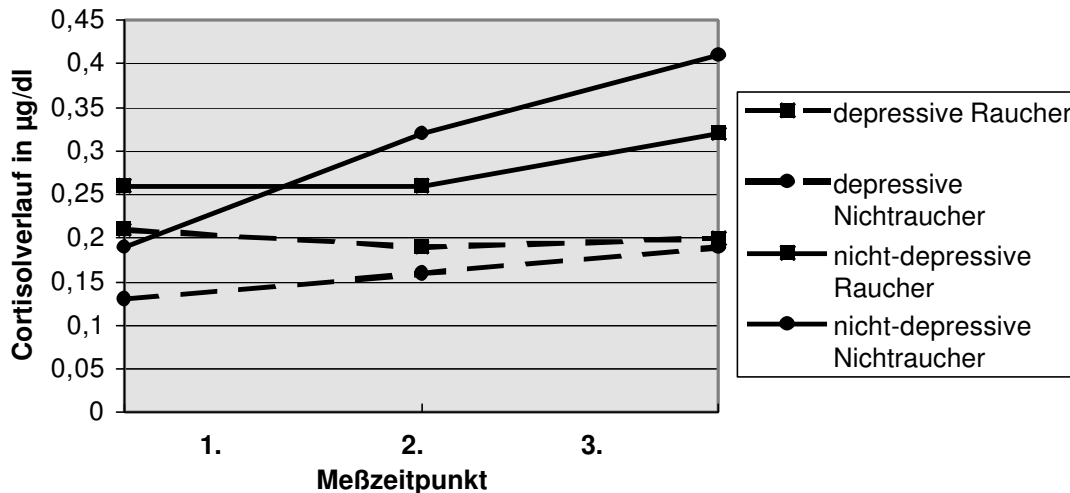


Abbildung 21: Cortisolverlauf (in µg/dl) zum Meßzeitpunkt 1, 2 und 3 (d.h. direkt vor dem Streß, direkt danach und 10 min nach dem Streß) bei depressiven Rauchern, depressiven Nichtrauchern, nicht-depressiven Rauchern und nicht-depressiven Nichtrauchern ($p = 0,61$, n.s.)

Dieselben Berechnungen wurden mit einer anderen Variablen nochmals durchgeführt, d.h. statt der Cortisolwerte zum 2. und 3. Meßzeitpunkt wurden die Differenzwerte vom 2. und 1. (Cortisolantwort) und 3. und 2. Meßzeitpunkt (Cortisolerholung) verwendet.

Während für die Cortisolantwort (2. minus 1. Cortisolwert) der Haupteffekt Depressivität wieder die Ergebnisse der Tabelle 12 und 20 bestätigte, zeigte sich für den Effekt des Rauchens - im Gegensatz zu den Ergebnissen der Tabelle 20 -, daß Nichtraucher tendenziell signifikant höhere Werte aufweisen als Raucher ($p = 0,07$).

Die Interaktion zwischen Raucherstatus und Depressivität ergab keinen signifikanten Unterschied bei depressiven Rauchern, depressiven Nichtrauchern, nicht-depressiven Rauchern und nicht-depressiven Nichtrauchern.

Für die Cortisolerholung (Differenzwert 3. minus 2. Cortisolwert) erhielt man weder für den ersten Effekt (Depressive versus Nicht-Depressive) noch den zweiten Effekt (Raucher versus Nichtraucher) signifikante Unterschiede.

Bei der Interaktion beider Effekte war ebenfalls keine Signifikanz zu verzeichnen (siehe Tabelle 21, Abbildung 22).

Tabelle 21: Ergebnisse der 2x2-faktoriellen Kovarianzanalysen mit den Faktoren Depressive/Nicht-Depressive {D} und Raucher/Nicht-Raucher {R} und den abhängigen Variablen 1. 'Cortisolantwort' (Cortisol 2 - 1) und 2. 'Cortisolerholung' (Cortisol 3 - 2)

Effekt	Mittelwerte	SD	F	df	p
1. Variable = 2. - 1. Cortisolwert	der Cortisolantwort				
Depressiv (n = 32)	- 0,02	0,03	8,26	1; 71	0,01
Nicht-Depressiv (n = 44)	0,10	0,03			
Raucher (n = 29)	0,004	0,03	3,43	1; 71	0,07
Nicht-Raucher (n = 47)	0,08	0,02			
Interaktion {D} x {R}					
Depressive R / NR	- 0,04 / 0,01	0,05 / 0,04	0,55	1; 71	0,46
Nicht-Depressive R / NR	0,05 / 0,15	0,04 / 0,03			
2. Variable = 3. - 2. Cortisolwert	der Cortisolerholung				
Depressiv (n = 31)	0,01	0,04	2,19	1; 70	0,14
Nicht-Depressiv (n = 44)	0,08	0,03			
Raucher (n = 29)	0,04	0,04	0,06	1; 70	0,82
Nicht-Raucher (n = 46)	0,05	0,03			
Interaktion {D} x {R}					
Depressive R / NR	0,01 / 0,01	0,06 / 0,05	0,10	1; 70	0,75
Nicht-Depressive R / NR	0,07 / 0,10	0,05 / 0,04			

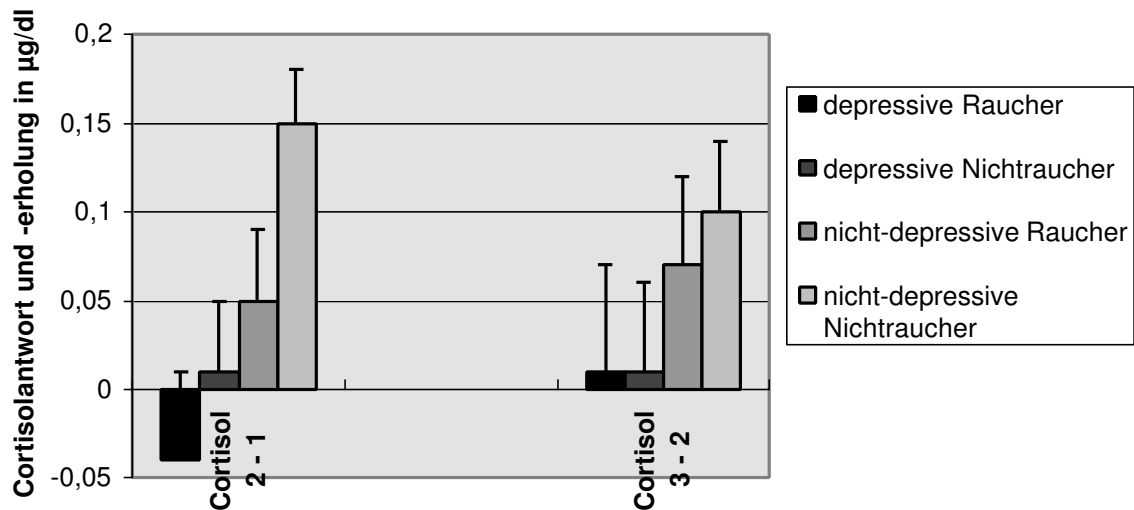


Abbildung 22: Cortisolantwort (Cortisol 2 - 1) auf Streß und Cortisolerholung (Cortisol 3 - 2) nach Streß in µg/dl bei depressiven Rauchern, depressiven Nichtrauchern, nicht-depressiven Rauchern und nicht-depressiven Nichtrauchern (Wechselwirkung {D} x {R}):
 p (Cortisol 2 - 1) = 0,46, n.s.; p (Cortisol 3 - 2) = 0,75, n.s.)

3.4.3. Befindlichkeit

Bevor die Befindlichkeitsänderungen untersucht wurden, schien es sinnvoll, sich zuerst die Ausgangswerte, d.h. die Werte vor dem Streß, der Befindlichkeiten 'Erregtheit', 'Müdigkeit'; 'Mißstimmung' und 'Freude' bei depressiven Rauchern, depressiven Nichtrauchern, nicht-depressiven Rauchern und nicht-depressiven Nichtrauchern anzusehen (Hypothese 5b).

Hierbei erbrachte die zweifaktorielle Varianzanalyse folgende Resultate:

Wie schon unter 3.3.2. (Tabelle 13) ergaben sich für alle vier Befindlichkeitsfaktoren hoch signifikante Unterschiede zwischen Depressiven und Nicht-Depressiven mit höheren Werten der Depressiven für die drei negativen Befindlichkeiten und geringeren für die positive Befindlichkeit 'Freude' (p jeweils 0,001). Zwischen Rauchern und Nichtrauchern ergaben sich jedoch keine Unterschiede.

Auch die Interaktion beider Effekte (Depressivität und Raucherstatus) zeigte für alle vier Befindlichkeiten ebenfalls keine Signifikanz, was bedeutet, daß es keine Unterschiede der Befindlichkeitsausgangswerte zwischen depressiven Rauchern, depressiven Nichtrauchern, nicht-depressiven Rauchern und nicht-depressiven Nichtrauchern gibt (siehe Tabelle 22).

Tabelle 22: Ergebnisse der 2x2-faktoriellen Varianzanalysen mit den Faktoren Depressiv/Nicht-Depressiv {D} und Raucher/Nicht-Raucher {R} und den abhängigen Variablen 'Ausgangswerte' der Befindlichkeiten 'Erregtheit', 'Müdigkeit', 'Mißstimmung' und 'Freude'

Variable	Faktor	Mittelwerte der Ausgangswerte	SD	F	df	p
'Erregtheit'	Depressiv (n = 44)	2,03	0,17	29,85	1;85	0,001
	Nicht-Depressiv (n = 45)	0,77	0,16			
	Raucher (n = 36) Nicht-Raucher (n = 53)	1,55 1,25	0,18 0,15			
	Interaktion {D} x {R}	2,32 / 1,75	0,25 / 0,21	1,43	1;85	0,24
'Müdigkeit'	Depressiv (n = 44)	1,76	0,19	12,88	1;85	0,001
	Nicht-Depressiv (n = 45)	0,82	0,19			
	Raucher (n = 36) Nicht-Raucher (n = 53)	1,44 1,13	0,20 0,17			
	Interaktion {D} x {R}	1,72 / 1,79	0,29 / 0,24	2,16	1;85	0,15
'Mißstimmung'	Depressiv (n = 44)	2,02	0,16	30,76	1;85	0,001
	Nicht-Depressiv (n = 45)	0,76	0,16			
	Raucher (n = 36) Nicht-Raucher (n = 53)	1,67 1,12	0,18 0,15			
	Interaktion {D} x {R}	2,24 / 1,80	0,25 / 0,21	0,25	1;85	0,62
'Freude'	Depressiv (n = 44)	2,97	0,14	12,29	1;85	0,001
	Nicht-Depressiv (n = 45)	3,68	0,14			
	Raucher (n = 36) Nicht-Raucher (n = 53)	3,22 3,44	0,16 0,13			
	Interaktion {D} x {R}	2,91 / 3,04	0,22 / 0,18	0,20	1;85	0,66
	Nicht-Depressive R/NR	3,53 / 3,84	0,22 / 0,18			

Hinsichtlich der Befindlichkeitsänderung unter Streß in bezug auf die schon erwähnten Faktoren 'Erregtheit', 'Müdigkeit', 'Mißstimmung' und 'Freude' (Hypothese 5b) wurden folgende Ergebnisse erhalten (Tabelle 23):

Im Gegensatz zum Ergebnis von Tabelle 14 unterscheiden sich Depressive und Nicht-Depressive nicht mehr signifikant in der Änderung der Befindlichkeit 'Erregtheit', was durch die Einfügung des eventuell varianzvergrößernden Rauchereinflusses erklärbar ist..

Ebenfalls weisen auch Raucher und Nichtraucher keine signifikanten Unterschiede in dieser Befindlichkeitsänderung auf.

Die Interaktion beider Effekte ergab wiederum keinen signifikanten Unterschied in der Änderung der Befindlichkeit 'Erregtheit' bei depressiven Rauchern, depressiven Nichtrauchern, nicht-depressiven Rauchern und nicht-depressiven Nichtrauchern (siehe Abbildung 23).

Bei der Befindlichkeit 'Müdigkeit' bestätigte sich die signifikant geringere Zunahme der Müdigkeit bei Depressiven verglichen mit den Nicht-Depressiven von Tabelle 14 ($p = 0,05$).

Bei Rauchern und Nichtrauchern gibt es allerdings keine signifikanten Unterschiede und auch die Interaktion beider Einflußfaktoren ergab keine Signifikanz (siehe Abbildung 24).

Betrachtet man den Faktor 'Mißstimmung', so ist, wie in Tabelle 14, die Befindlichkeitsveränderung bei Depressiven und Nicht-Depressiven identisch, aber auch bei Rauchern und Nichtrauchern ist kein signifikanter Unterschied erkennbar.

Auch die Interaktion beider Faktoren weist nicht auf unterschiedliche Mißstimmungsänderungen der vier Gruppen hin (siehe Abbildung 25).

Bei der positiven Befindlichkeit 'Freude' erhielt man gleichsinnige Ergebnisse:

Wieder unterscheiden sich Depressive und Nicht-Depressive - wie schon in Tabelle 14 - nicht signifikant und auch Raucher und Nichtraucher weisen gleiche Befindlichkeitsänderungen auf.

Die Interaktion beider Einflußfaktoren zeigte ebenfalls keinen signifikanten Unterschied in der Befindlichkeitsänderung der vier Gruppen (siehe Abbildung 26).

Die Abbildungen 23 bis 26 beziehen sich auf Rohwerte, wohingegen die Berechnungen sich auf Differenzwerte beziehen.

Tabelle 23: Ergebnisse der 2x2-faktoriellen Kovarianzanalyse mit den Faktoren Depressiv/Nicht-Depressiv {D} und Raucher/Nicht-Raucher {R} und der abhängigen Variablen 'Änderung' der Befindlichkeiten 'Erregtheit', 'Müdigkeit', 'Mißstimmung' und 'Freude'

Variable	Faktor	Mittelwerte der Änderung	SD	F	df	p
'Erregtheit'	Depressive (n = 43)	0,42	0,16	2,12	1;83	0,15
	Nicht-Depressive (n = 45)	0,77	0,16			
	Raucher (n = 36)	0,47	0,16			
	Nicht-Raucher (n = 52)	0,73	0,13	1,62	1;83	0,21
	Interaktion {D} x {R}					
	Depressive R/NR	0,39 / 0,46	0,24 / 0,19	0,85	1;83	0,36
	Nicht-Depressive R/NR	0,55 / 1,00	0,23 / 0,19			
'Müdigkeit'	Depressive (n = 43)	-0,25	0,14	3,95	1;83	0,05
	Nicht-Depressive (n = 45)	0,15	0,14			
	Raucher (n = 36)	-0,10	0,15			
	Nicht-Raucher (n = 52)	0,01	0,12			
	Interaktion {D} x {R}					
	Depressive R/NR	-0,32 / -0,17	0,21 / 0,18	0,08	1;83	0,78
	Nicht-Depressive R/NR	0,13 / 0,18	0,21 / 0,18			
'Mißstimmung'	Depressive (n = 43)	-0,01	0,20	0,67	1;83	0,42
	Nicht-Depressive (n = 45)	0,26	0,19			
	Raucher (n = 36)	0,03	0,20			
	Nicht-Raucher (n = 52)	0,24	0,16			
	Interaktion {D} x {R}					
	Depressive R/NR	0,01 / 0,02	0,30 / 0,24	0,68	1;83	0,41
	Nicht-Depressive R/NR	0,05 / 0,47	0,28 / 0,25			
'Freude'	Depressive (n = 43)	1,70	0,23	0,74	1;83	0,39
	Nicht-Depressive (n = 45)	1,98	0,23			
	Raucher (n = 36)	1,72	0,24			
	Nicht-Raucher (n = 52)	1,96	0,20			
	Interaktion {D} x {R}					
	Depressive R/NR	1,65 / 1,74	0,35 / 0,29	0,21	1;83	0,65
	Nicht-Depressive R/NR	1,79 / 2,17	0,34 / 0,29			

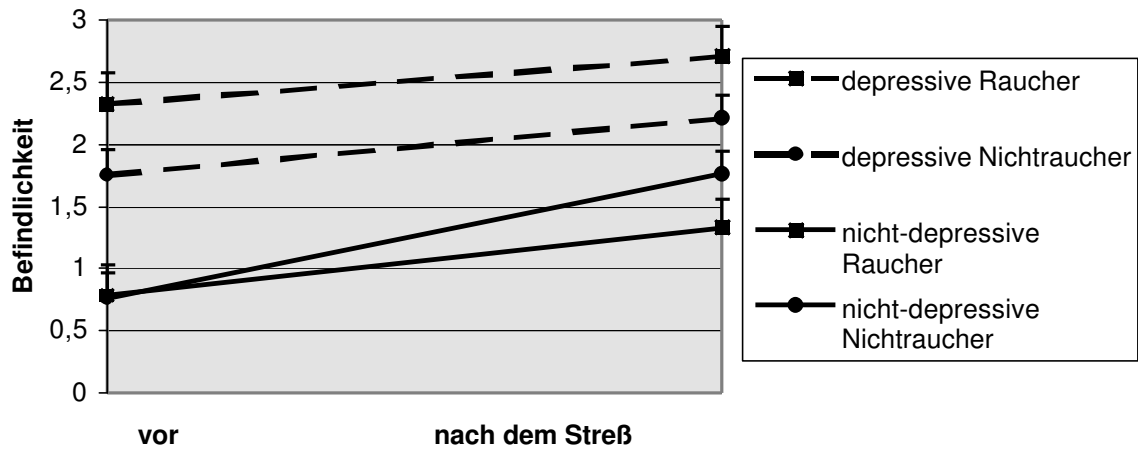


Abbildung 23: Mittelwerte und Standardabweichungen der Punktwerte der Befindlichkeit 'Erregtheit' vor und nach Streß in Abhängigkeit von der Gruppeneinteilung (Wechselwirkung {D} x {R}: $p(\text{Änderung}) > 0,1$, n.s.)

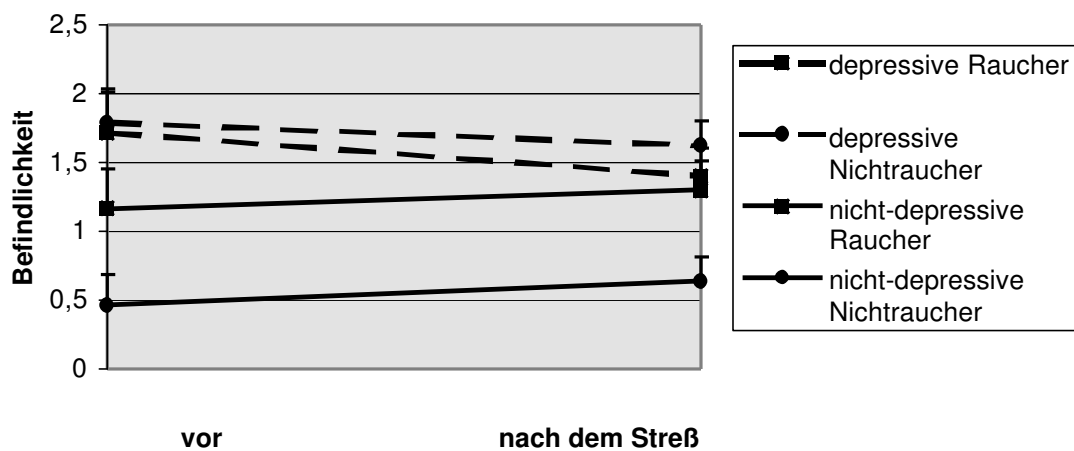


Abbildung 24: Mittelwerte und Standardabweichungen der Punktwerte der Befindlichkeit 'Müdigkeit' vor und nach Streß in Abhängigkeit von der Gruppeneinteilung (Wechselwirkung {D} x {R}: $p(\text{Änderung}) > 0,1$, n.s.)

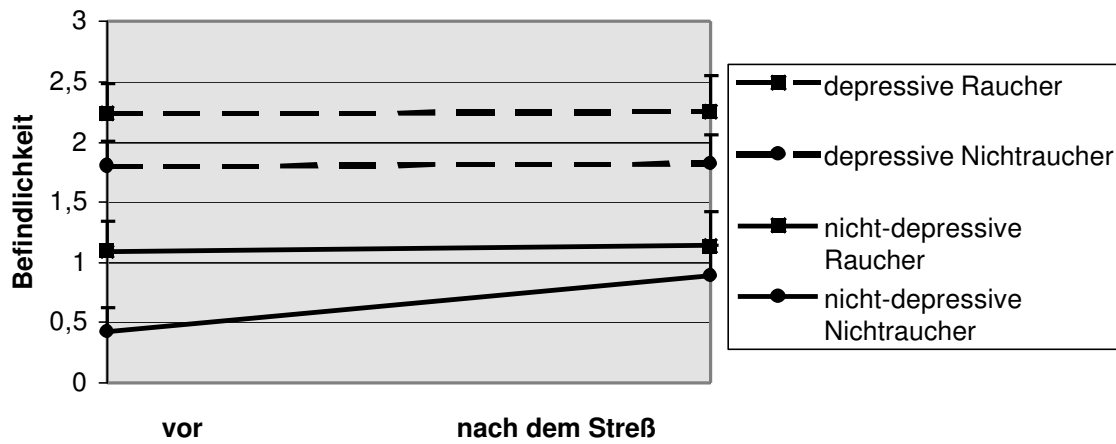


Abbildung 25: Mittelwerte und Standardabweichungen der Punktwerte der Befindlichkeit

‘**Mißstimmung**’ vor und nach Streß in Abhängigkeit von der Gruppeneinteilung

(Wechselwirkung {D} x {R}: $p(\text{Änderung}) > 0,1$, n.s.)

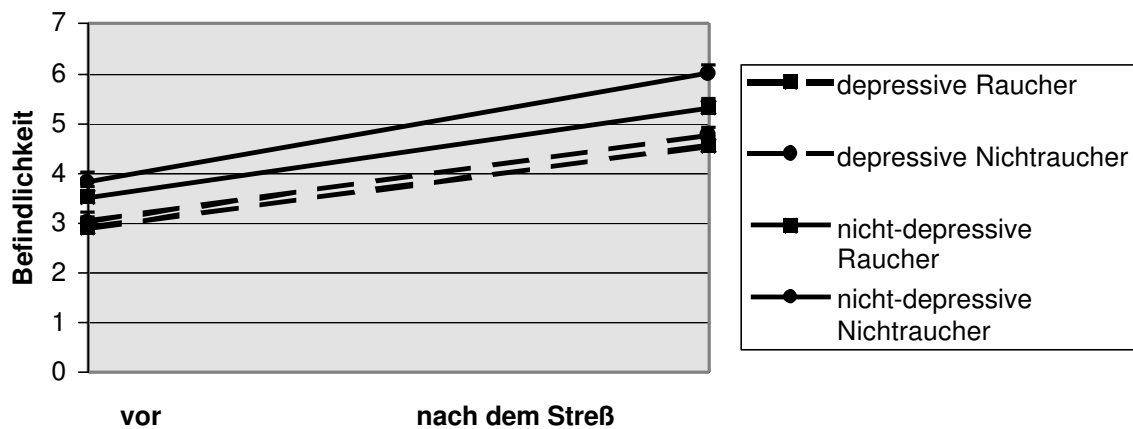


Abbildung 26: Mittelwerte und Standardabweichungen der Punktwerte der Befindlichkeit

‘**Freude**’ vor und nach Streß in Abhängigkeit von der Gruppeneinteilung

(Wechselwirkung {D} x {R}: $p(\text{Änderung}) > 0,1$, n.s.)

3.4.4. Konzentrationsleistung und Arbeitsgeschwindigkeit

Bei dem Vergleich der Konzentrationsleistung, die definiert ist als prozentualer Anteil der richtig gelösten Aufgaben im KLT zur Gesamtzahl aller gelösten Aufgaben, bei depressiven Rauchern, depressiven Nichtrauchern, nicht-depressiven Rauchern und nicht-depressiven Nichtrauchern zeigte sich, daß weder Depressive und Nicht-Depressive (vergleiche Tabelle 15) noch Raucher und Nichtraucher verschiedene Konzentrationsleistungen aufweisen.

Die Interaktion beider Effekte ergab, daß depressive Raucher tendenziell signifikant höhere Konzentrationsleistungen ($p = 0,09$) erreichten, gefolgt von den nicht-depressiven Nichtrauchern. Die niedrigste Konzentrationsleistung verzeichneten mit Abstand die nicht-depressiven Raucher, d.h. bei Depressiven erzielten Raucher höhere Leistungen als Nichtraucher, wobei sich das Verhältnis bei Nicht-Depressiven umkehrt (siehe Tabelle 24, Abbildung 27).

Tabelle 24: Ergebnisse der 2x2-faktoriellen Varianzanalyse

mit den Faktoren Depressiv/Nicht-Depressiv {D} und Raucher/Nichtraucher {R}
und der abhängigen Variablen 'Konzentrationsleistung'
(= prozentualer Anteil der richtig gelösten Aufgaben zu der Gesamtzahl
der gelösten Aufgaben im KLT)

Effekt	Mittelwerte der Konzentrationsleistung	SD	F	df	p
Depressive (n = 43)	82,17	2,93	1,80	1;84	0,18
Nicht-Depressive (n = 45)	76,65	2,88			
Raucher (n = 36)	77,13	3,16	1,24	1;84	0,27
Nichtraucher (n = 52)	81,69	2,63			
Interaktion {D} x {R} Depressive R/NR Nicht-Depressive R/NR	83,45 / 80,88 70,81 / 82,50	4,47 / 3,79 4,47 / 3,65	3,01	1;84	0,09

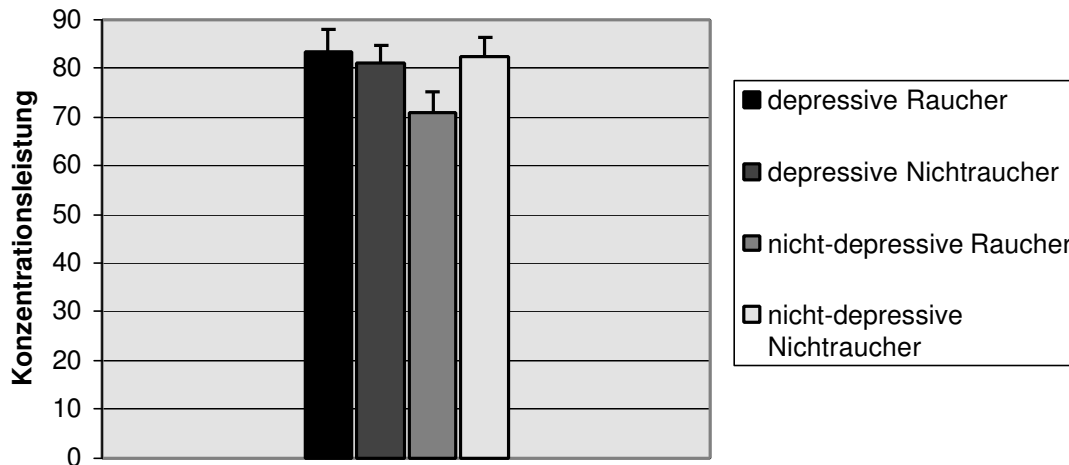


Abbildung 27: Mittelwerte und Standardabweichungen der **Konzentrationsleistung**

(prozentuale Anteil der richtig gelösten Aufgaben im KLT im Verhältnis zur Gesamtzahl der gelösten Aufgaben) bei depressiven Rauchern, depressiven Nichtrauchern, nicht-depressiven Rauchern und nicht-depressiven Nichtrauchern

(Wechselwirkung {D} x {R}: $p = 0,09$)

Weiterhin wurde wiederum auch die Gesamtzahl aller im KLT gelösten Aufgaben - unabhängig davon, ob richtig oder falsch -, d.h. also die Arbeitsgeschwindigkeit in den vier verschiedenen Gruppen betrachtet:

Die Depressiven erreichten tendenziell geringere Gesamtzahlen im KLT als die Nicht-Depressiven ($p = 0,10$) (vergleiche Tabelle 15), wohingegen sich bei den Rauchern und Nichtrauchern keine signifikanten Unterschiede darstellten.

Hier zeigte die Interaktion im Gegensatz zur Konzentrationsleistung, daß die Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern bei Depressiven und Nicht-Depressiven vergleichbar sind ($p > 0,1$) (siehe Tabelle 25, Abbildung 28).

Tabelle 25: Ergebnisse der 2x2-faktoriellen Varianzanalyse mit den Faktoren
 Depressiv/Nicht-Depressiv {D} und Raucher/Nichtraucher {R}
 und der abhängigen Variablen 'Arbeitsgeschwindigkeit'
 (= Gesamtanzahl der gelösten Aufgaben im KLT)

Effekte	Mittelwerte der Arbeitsgeschwindigkeit	SD	F	df	p
Depressive (n = 43) Nicht-Depressive (n = 45)	27,98 33,19	2,24 2,20	2,75	1;84	0,10
Raucher (n = 36) Nichtraucher (n = 52)	29,44 31,72	2,41 2,01	0,53	1;84	0,47
Interaktion {D} x {R} Depressive R/NR Nicht-Depressive R/NR	27,44 / 28,52 31,44 / 34,93	3,41 / 2,90 3,41 / 2,79	0,15	1;84	0,70

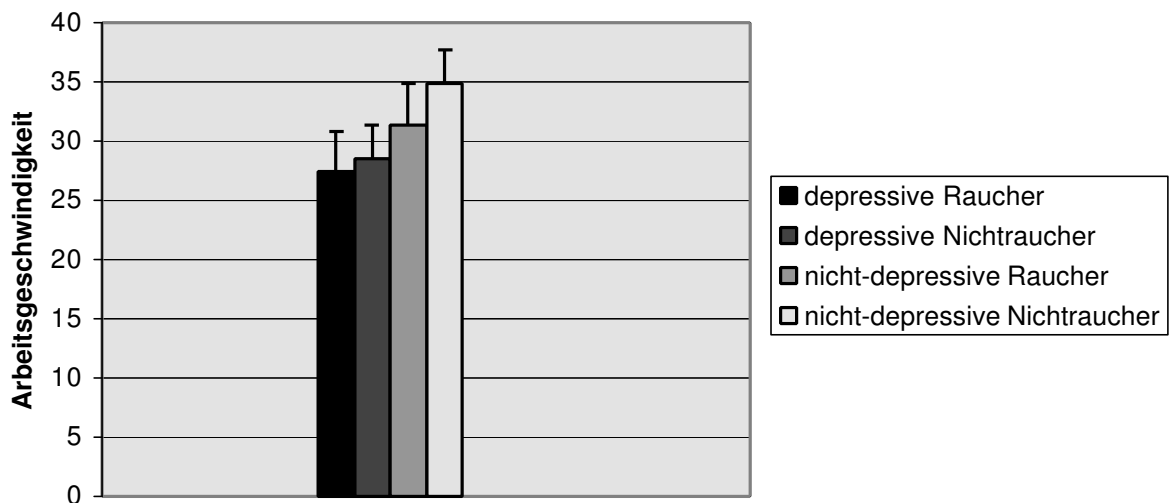


Abbildung 28: Mittelwerte und Standardabweichung der **Arbeitsgeschwindigkeit**

(= Gesamtanzahl der im KLT gelösten Aufgaben) bei depressiven Rauchern,
 depressiven Nichtrauchern, nicht-depressiven Rauchern
 und nicht-depressiven Nichtrauchern

(Wechselwirkung {D} x {R}: $p > 0,1$, n.s.)

4. Diskussion

Einleitend muß gesagt werden, daß zwar eine Gruppe depressiver Patienten mit einer gesunden Kontrollgruppe verglichen wurde, wobei hier nach strengen Kriterien ausgesuchte matched-pairs vorlagen und daher Faktoren wie Alter, Geschlecht, Raucherstatus und Schulbildung keine Verzerrung der Ergebnisse erzeugen konnten, und daß der verwendete Depressionsfragebogen auch einen hoch signifikanten Unterschied in der Depressivität zwischen den zwei Gruppen aufzeigte, aber daß von klinischen Gesichtspunkten her es sich bei den Depressiven nicht mehr um akut Depressive handelte.

Man kann vermuten, daß dies die Ergebnisse beeinflußt haben könnte und sich somit die Unterschiede zwischen den zwei Gruppen weniger deutlich darstellen. Dies mußte leider in Kauf genommen werden, da aus ethischen Gründen einem akut depressiven Patienten eine etwa 1-stündige Untersuchung mit einer Streßphase nur eingeschränkt zugemutet werden kann.

4.1. Depression und Anhedonie

Betrachtet man die Anhedonie, so zeigt sich zwar, daß die Mittelwerte der Depressiven im HHF etwas unter denen der Gesunden liegen, sich aber keine signifikanten Unterschiede zwischen Depressiven und Nicht-Depressiven darstellen.

Dies kann zum einen durch die bereits erwähnte Zustandsverbesserung der Depressiven erklärt werden, wenn man wie z.B. Klein (1974; zitiert nach Snaith, 1993a, 1993b) die Anhedonie als ein Symptom der Depression ansieht. Geht man aber wie Meehl (1962; zitiert nach Snaith, 1992, 1993a, 1993b) und Clark et al. (1984a; zitiert nach Argyropoulos & Nutt, 1997) von einer Persönlichkeitseigenschaft aus, so müßte man erwarten können, daß - wie Clark et al. schon beobachtet hat - in einer Gruppe mit nicht mehr akut Depressiven dennoch erhöhte Anhedoniewerte zu verzeichnen sind.

Eine weitere Erklärung für den nur geringen Unterschied zwischen Depressiven und Nicht-Depressiven kann sich auch in der hier verwendeten Meßskala für Anhedonie finden. Wie Loas et al. (1992) schon beobachtete, erhielt man bei der Untersuchung von Depressiven im Vergleich zu Gesunden mit zwei verschiedenen Meßskalen (PAS und FCPS) völlig verschiedene Ergebnisse: bei Verwendung der PAS waren die Depressiven hoch signifikant

anhedonischer als die Nicht-Depressiven, bei der Verwendung des FCPS bei denselben Gruppen hingegen zeigten sich keine Unterschiede.

Des Weiteren bezog sich der hier verwendete Fragebogen nur auf den Genuß sensorisch angenehmer kleiner Alltagsfreuden, wie z.B. Musik hören, der vielleicht auch bei Depressiven nicht so gestört ist.

4.2. Depression und Rauchen

Da das Rauchen von Zigaretten als Selbstmedikation (Khantzian, 1985; zitiert nach Carton et al., 1994) verstanden wird, die sich günstig auf die depressiven Symptome auswirken kann, verwundert es nicht, daß Raucher unter Depressiven überrepräsentiert sind. Daher würde man auch einen höheren Zigarettenkonsum bei den Depressiven erwarten, welches sich in dieser Untersuchung mit Signifikanz bestätigte.

Dies entspricht Ergebnissen von Covey et al. (1990; zitiert nach Hall et al., 1993), wobei allerdings auch entgegengesetzte Resultate von Lerman et al. (1996) erzielt wurden. In letzterem Fall wurden leider keine klinisch manifest Depressiven versus Gesunde, sondern lediglich Raucher mit erhöhten Depressionswerten versus Raucher mit niedrigeren Depressionswerten untersucht.

Die bereits erwähnte Selbstmedikation der Depressiven beinhaltet, daß Depressive rauchen, um sich zu beruhigen, sich zu stimulieren oder um negative Gefühle zu regulieren (Carmody, 1989; Hughes, 1988; Pomerleau et al., 1984; alle zitiert nach Lerman et al., 1996). Da dies von mehreren Autoren wiederholt bestätigt wurde, wie z.B. von Lerman et al. (1996), Kinnunen et al. (1996; zitiert nach Lerman et al., 1998) und Carton et al. (1994), erwartet man bei einem Vergleich einer Gruppe depressiver Raucher mit einer Gruppe nicht-depressiver Raucher diese Rauchmotivationsunterschiede. Dies findet sich in dieser Untersuchung leider nicht.

Daß dieses Ergebnis nicht mit dem von Lerman et al. (1996) korreliert, mag darin begründet sein, daß - wie schon erwähnt - dort keine klinisch Depressiven untersucht wurden, im Gegensatz zu der vorliegenden Untersuchung, bei welcher Depressive entsprechend den Kriterien der ICD-10 bzw DSM-IV als solche bezeichnet wurden. Hingegen untersuchten Carton et al. (1994) klinisch Depressive (definiert nach der damalig gültigen DSM-III) versus Gesunde, wobei sich eine positive Korrelation zwischen Rauchmotivation und Grad der Depression fand.

Dies mag nun auch die in dieser vorliegenden Untersuchung fehlenden Rauchmotivationsunterschiede erklären: auch wenn die Gruppe der Depressiven entsprechend den Kriterien der ICD-10 bzw DSM-IV ausgewählt wurden, so handelte es sich nicht mehr - wie schon mehrfach erwähnt - um akut Depressive; somit wäre eine Annäherung der Rauchmotive der Depressiven an die der Nicht-Depressiven möglich.

Die fehlenden Rauchmotivationsunterschiede können zudem auch durch die in dieser Untersuchung gemachte Beobachtung erklärt werden, daß zwischen depressiven Rauchern und nicht-depressiven Rauchern keine Unterschiede in der Wirkung einer Zigarette bestehen: Depressive empfinden eine Zigarette genauso beruhigend bzw anregend wie Nicht-Depressive. Es stellt sich natürlich nun die Frage, ob bei einer unterschiedlichen Nikotinwirkung bei depressiven und nicht-depressiven Rauchern unterschiedliche Rauchmotivationsunterschiede vorliegen würden. Diese Frage muß für spätere Untersuchungen offen gelassen werden.

Die aufgestellte Hypothese, daß Depressive unter Streß eine stärkere Rauchbedürfniszunahme verspüren als Nicht-Depressive, bestätigt sich zwar mit signifikantem Ergebnis, allerdings ist dies nach den vorausgegangenen Resultaten, nämlich daß sich Depressive nicht in Rauchmotivation und Nikotinwirkung von Nicht-Depressiven unterscheiden, ein wenig überraschend. Es stellt sich die Frage, weshalb depressive Raucher, obwohl eine Zigarette nicht beruhigender auf sie wirkt als auf Nicht-Depressive, dennoch unter Streß ein verstärktes Verlangen nach Nikotin verspüren.

Eine mögliche Erklärung wäre die, daß es sich hier zwar nicht mehr um akut Depressive handelte, die aber dennoch weiterhin sehr hohe Werte im Depressionsfragebogen erreichten. Weiterhin wäre diese beobachtete Zunahme des Nikotinverlangens unter Streß auch erklärbar durch eine größere Nikotinabhängigkeit unter depressiven Rauchern, die von Lerman et al. (1996) beobachtet wurde.

Die Befunde lassen sich auch mit Ergebnissen einer anderen Raucherstudie in Gießen zusammenführen, bei welcher unter pharmakologischer Cortisolsuppression und Streß das stärkste Rauchverlangen auftrat (Rüger, Kaiser, Hennig, Rohrman & Netter, 1999). Dies würde zu der Beobachtung der parallel bei Depression bestehenden geringeren Cortisolantworten auf Streß in dieser Studie passen (siehe hierzu auch 4.3.1.).

4.3. Depression und Streß

4.3.1. Cortisol

Die schon seit langem bei einem Teil der Depressiven bekannten HHA-Achsen-Störungen, die sich u.a. in einer Cortisolhypersekretion (Sachar et al., 1973; zitiert nach Dinan, 1994) und in einer verminderten hormonellen Antwortbereitschaft auf Streß (Gotthardt et al., 1995; Trestman et al., 1991) äußern, geben dennoch immer wieder Anlaß zur weiteren Überprüfung. So wurde auch im Rahmen dieser Arbeit dieser Punkt untersucht, mit dem Ergebnis, daß zwar keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Cortisolbasiswerte bei Depressiven und Nicht-Depressiven bestehen, daß aber dennoch eine signifikant deutlich eingeschränkte Cortisolantwortbereitschaft auf Streß bei Depressiven zu verzeichnen ist mit unbeeinträchtigter Cortisolerholung, d.h. einem Cortisolrückgang zu den Ausgangswerten, nach Beendigung des Stressors, der dem der Nicht-Depressiven entspricht.

Diese Konstellation verwundert natürlich, da die hier beobachtete Eucortisolämie der Depressiven zwar dadurch erklärbar wäre, daß es sich in diesem Fall nicht mehr um akut Depressive handelte; allerdings steht hierzu die noch gestörte Cortisolantwort auf Streß nicht im Einklang. Weiterhin wäre zu erwähnen, daß auch sonst unter Depressiven nur ein Teil erhöhte Cortisolbasiswerte aufweisen.

Von Trestman et al. (1991) wurden akut Depressive versus genesende Depressive versus Gesunde in bezug auf ihre Cortisolbasiswerte und ihre Cortisolantwort auf Streß untersucht, wobei er die erwarteten Resultate erhielt: akut Depressive zeigten die höchsten Cortisolbasiswerte mit geringster Cortisolantwort. Die genesenden Depressiven lagen mit ihren Ergebnissen zwischen denen der akut Depressiven und der Gesunden. Ähnliche Ergebnisse erhielten auch Netter, Croes, Merz & Müller (1991).

Entsprechend dieser Studie würde man natürlich auch in der vorliegenden Studie entweder sowohl gestörte Cortisolbasiswerte wie gestörte Antwortbereitschaften finden oder ein den Gesunden entsprechendes Cortisolverhalten.

Eine mögliche Erklärung für die hier erhaltenen Resultate wäre, daß vielleicht bei Genesung zuerst die Cortisolbasiswerte ihre Normalwerte wieder erreichen, wobei noch eine vorübergehende, streßbezogene Dysregulation der HHA-Achse verbleibt, die im weiteren Genesungsprozeß schließlich auch verschwindet. Diese Vermutung müßte allerdings im zeitlichen Verlauf bei akut Depressiven bis hin zu ihrer völligen Genesung untersucht werden.

4.3.2. Befindlichkeit

Außer in den hormonellen Parametern unterscheiden sich Depressive und Nicht-Depressive in verschiedenen Befindlichkeitssymptomen, die zur Diagnosestellung entsprechend der ICD-10 und DSM-IV herangezogen werden; hierzu gehören u.a. ‘gedrückte Stimmung’, ‘ausgeprägte Müdigkeit’ schon nach geringen Anstrengungen, ‘verminderte Fähigkeit zur Freude’ und auch eine gewisse Ruhelosigkeit wird oft beschrieben.

Bei dem Vergleich der hier untersuchten drei negativen Befindlichkeitsfaktoren ‘Erregtheit’, ‘Müdigkeit’ und ‘Mißstimmung’ zeigen sich hoch signifikant höhere Werte bei den Depressiven mit hoch signifikant niedrigeren Werten bei dem positiven Befindlichkeitsfaktor ‘Freude’.

Dies entspricht den Erwartungen an das depressionsübliche Symptombild. Allerdings ist man verwundert, daß sich hier Depressive und Nicht-Depressive hoch signifikant im Faktor ‘Freude’ unterscheiden, obwohl im HHF kein Anhedonieunterschied gezeigt werden konnte. Wie schon zu Beginn dieses Kapitels erwähnt, können verschiedene Meßverfahren unterschiedliche Ergebnisse erzielen, so daß diese Diskrepanz hierdurch erklärt werden könnte. Unter Einwirkung von Streß erwartet man eine Verschlechterung der Befindlichkeitssymptome mit Zunahme der negativen und Abnahme der positiven Befindlichkeitswerte.

Überraschenderweise zeigte sich im Rahmen dieser Arbeit kein Unterschied im Faktor ‘Mißstimmung’ und im Faktor ‘Freude’, und noch verwunderlicher ist das Ergebnis, daß Depressive sich nach Streß tendenziell weniger erregt und sogar - ebenfalls tendenziell - weniger müde fühlen als Nicht-Depressive, vor allem wenn man bedenkt, daß die schnelle Ermüdbarkeit bei schon geringen Belastungen bei Depression immer wieder beobachtet wird. Dieses Phänomen kann möglicherweise erklärt werden durch eine gewisse Indifferenz der Depressiven, die allerdings in Anbetracht der nicht mehr akut bestehenden Erkrankung verwundert. Weitere Untersuchungen, um Erklärungsansätze zu finden, sind hier notwendig.

4.3.3. Konzentrationsleistung und Arbeitsgeschwindigkeit

Außer den Befindlichkeitssymptomen bei Depression werden immer wieder kognitive Beeinträchtigungen beschrieben, die u.a. abhängig sind von der Schwere der Depression (Cohen et al., 1982; Harness et al., 1977; Henry et al., 1973; Sternberg et al., 1976; Stromgren, 1977; alle zitiert nach Willner, 1985), von der bestehenden Anhedonie (Atre-Vaidya et al.,

1998; Lemke et al., 1999) und von dem Ausmaß der Cortisolhypersekretion (van Londen et al., 1998).

Da die depressiven Patienten in dieser Studie zum Zeitpunkt der Untersuchung weder akut depressiv waren, noch hypercortisolämisch oder anhedonisch, würde man keine signifikanten, allenfalls tendenzielle Ergebnisse erwarten.

So verwundert es nicht, daß sich Depressive und Nicht-Depressive nicht signifikant in ihren Konzentrationsleistungen unterscheiden, sondern nur noch eine tendenziell unterschiedliche Arbeitsgeschwindigkeit - mit höheren Werten für die Nicht-Depressiven - aufweisen. Bemerkenswert ist, trotz fehlender Signifikanz, daß die Mittelwerte der Konzentrationsleistungen der Depressiven über denen der Nicht-Depressiven liegen.

Eine mögliche Erklärung wäre die immer wieder beschriebene Persönlichkeit der Depressiven, die auch bei Remission erhalten bleibt: Streben nach Perfektionismus, Ordentlichkeit, die auch die Arbeitsweise beeinflusst; bei langsamerer Bearbeitung der Aufgaben werden weniger Fehler gemacht und somit eine höhere Konzentrationsleistung erreicht.

4.4. Depression, Rauchen und Streß

Betrachtet man sich nun die letzten drei Untersuchungsparameter nochmals, d.h. Cortisolwerte, Befindlichkeiten und kognitive Fähigkeiten, diesmal allerdings unter Hinzunahme des Raucherstatus, so erhält man statt der ursprünglichen zwei Gruppen (Depressive und Nicht-Depressive) vier Gruppen: depressive Raucher, depressive Nichtraucher, nicht-depressive Raucher und nicht-depressive Nichtraucher. Durch den Einfluß des Rauchverhaltens erwartet man nun veränderte Ergebnisse.

4.4.1. Cortisol

Bei Rauchern an und für sich wurde von mehreren Autoren eine Cortisolhypersekretion beschrieben (Friedmann et al., 1987; Wilkins et al., 1982; beide zitiert nach Frederick et al., 1998) mit eingeschränkter Cortisolantwortbereitschaft (Kirschbaum et al., 1993b); d.h. Rauchen verändert die HHA-Achse auf ähnliche Weise wie eine depressive Erkrankung.

Man würde daher unter Einbeziehung der Depressivität und des Raucherstatus einen additiven Effekt erwarten.

Nun zeigen zwar die Raucher in dieser Studie tendenziell höhere Cortisolbasiswerte als die Nichtraucher, allerdings gibt es, wie schon zuvor näher ausgeführt, keinen Unterschied zwischen Depressiven und Nicht-Depressiven. Entsprechend zeigen sich auch keine signifikanten Wechselwirkungen zwischen Depression und Raucherstatus in den Cortisolbasiswerten.

Bei der Betrachtung der Cortisolantwort auf Streß innerhalb der vier Gruppen hingegen müßte man nun allerdings Unterschiede feststellen können, da sich hierin in dieser Untersuchung Depressive und Nicht-Depressive unterscheiden. Auch Raucher zeigen hier eine tendenziell niedrigere Cortisolantwort.

Bei Vergleich aller Gruppen dagegen zeigen sich zwar keine statistisch signifikanten Wechselwirkungen, allerdings stellt sich bei graphischer Darstellung der Cortisolverläufe doch annähernd das erwartete Bild dar: depressive Raucher und depressive Nichtraucher zeigen flachere Cortisolverläufe als nicht-depressive Raucher und vor allem als nicht-depressive Nichtraucher. D.h. die Cortisolverläufe spiegeln in erster Linie den Haupteffekt der Depressivität wieder.

4.4.2. Befindlichkeit

Bei den bereits erwähnten Befindlichkeitsbasiswerten der Faktoren 'Erregtheit', 'Müdigkeit', 'Mißstimmung' und 'Freude' weisen zwar Depressive und Nicht-Depressive hoch signifikante Unterschiede auf, bedingt aber durch fehlende Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern zeigen sich auch innerhalb der vier Gruppen keine Unterschiede.

Eindeutige Hinweise darüber, ob es überhaupt Basisbefindlichkeitsunterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern gibt, fanden sich zum gegenwärtigen Zeitpunkt in der Literatur nicht. Lediglich Tsuda et al. (1996) stellte fest, daß Nichtraucher geringere Werte von Ärger und Anspannung (entspricht in etwa dem Faktor 'Erregtheit') erreichen als Raucher - sowohl vor als auch nach Streß -, was in dieser Arbeit nicht bestätigt werden konnte.

Auch finden sich keine Unterschiede, die einer Wechselwirkung entsprechen, in den Befindlichkeitsänderungen bei depressiven Rauchern, nicht-depressiven Rauchern, depressiven Nichtrauchern und nicht-depressiven Nichtrauchern, welches - bei schon fehlenden Unterschieden in den Basiswerten und in den Befindlichkeitsänderungen unter Streß bei Depressiven und Nicht-Depressiven - nicht verwundert.

4.4.3. Konzentrationsleistung und Arbeitsgeschwindigkeit

Die immer wieder beschriebene Verbesserung der kognitiven Fähigkeiten durch Nikotin, wie z.B. von Wesnes (1987), West & Hack (1991) und Rusted et al. (1994), stützt sich leider vor allem auf Ergebnisse, die im Vergleich zwischen nikotindeprivierten und nicht nikotindeprivierten Rauchern gewonnen wurden. Somit läßt sich nicht ausschließen, daß die schlechtere Leistung der nikotindeprivierten Raucher durch den Nikotinentzug verursacht ist. Lediglich Tsuda et al. (1996) untersuchte neben nikotindeprivierten und nicht nikotindeprivierten Rauchern auch Nichtraucher und fand in bezug auf die Gesamtzahl der gelösten Aufgaben - in der hier vorliegenden Arbeit als Arbeitsgeschwindigkeit bezeichnet - keine Unterschiede, bei der Anzahl der richtig gelösten Aufgaben hingegen - hier als Konzentrationsleistung bezeichnet - eine bessere Leistung der nicht nikotindeprivierten Raucher gegenüber den Nichtrauchern, wobei die nikotindeprivierten Raucher die schlechteste Leistung zeigten.

In der hier vorliegenden Untersuchung würde man daher ähnliche Ergebnisse bei Betrachten der Raucher und Nichtraucher erwarten. Leider zeigen sich weder bei der Konzentrationsleistung noch bei der Arbeitsgeschwindigkeit signifikante Unterschiede.

Obwohl sich nun weder Depressive und Nicht-Depressive noch Raucher und Nichtraucher in bezug auf die Konzentrationsleistung signifikant unterscheiden, so kann man dennoch einen tendenziellen Unterschied innerhalb der vier Gruppen verzeichnen: Die Gruppe der nicht-depressiven Raucher, bei der man an sich die höchste Konzentrationsleistung erwarten würde, weist die geringste auf, die Gruppe der depressiven Raucher verzeichnet die beste Konzentrationsleistung.

Dieses Ergebnis muß allerdings unter Einbeziehung der - leider nicht signifikanten - Konzentrationsleistungsmittelwertunterschiede bei Depressiven und Nicht-Depressiven betrachtet werden: Depressive zeigen höhere Mittelwerte, die schließlich durch den Effekt 'Raucherstatus' in den signifikanten Bereich angehoben werden. Dieser Erklärungsansatz macht zwar die Ergebnisse der depressiven und nicht-depressiven Raucher plausibler, während die Tatsache, daß nicht-depressive Nichtraucher besser sind als depressive Nichtraucher im Sinne der Erwartung wäre.

Bei Betrachtung der Arbeitsgeschwindigkeit zeigt sich, wie schon von Tsuda et al. (1996) beschrieben, kein Unterschied zwischen Rauchern und Nichtrauchern, und trotz des vorhandenen tendenziellen Unterschiedes zwischen Depressiven und Nicht-Depressiven erhält man innerhalb der vier Gruppen keinen signifikanten Unterschied.

Wie schon mehrfach erwähnt, beeinflusste vermutlich die Tatsache, daß es sich bei den Depressiven nicht mehr um akut Depressive handelte, einen großen Teil der Ergebnisse.

Ein weiterer Einflußfaktor mag sein, daß die Gruppe der Depressiven von einer anderen Person in anderen Räumlichkeiten untersucht wurde als die der Nicht-Depressiven, obwohl ein standardisierter Untersuchungsablauf eingehalten wurde.

Ein großer Vorteil hingegen ist aber die Vergleichbarkeit der beiden Gruppen aufgrund der nach strengen Kriterien gebildeten matched-pairs.

Wären dieselben Probanden daher unter gleichen Bedingungen, d.h. gleichem Untersucher und gleicher Umgebung, und die Depressiven unter den Probanden in der akuten Phase der Erkrankung untersucht worden, dürfte man vermutlich mit deutlicheren Unterschieden zwischen den einzelnen Gruppen rechnen.

5. Zusammenfassung

In dieser Arbeit wurden vermutete Unterschiede bei gesunden und depressiven Rauchern und Nichtrauchern in den Cortisolwerten, den Befindlichkeiten, dem Rauchverlangen und den kognitiven Fähigkeiten vor und nach einem psychischen Stressor (freie Rede und arithmetische Aufgaben im Konzentrations-Leistungs-Test) untersucht.

Weiterhin wurden der tägliche Zigarettenkonsum, die Rauchmotivation und die Zigarettenwirkung bei depressiven und nicht-depressiven Rauchern, sowie die Ausprägung der Anhedonie bei Depressiven und Nicht-Depressiven verglichen.

Hierzu wurden insgesamt 90 Probanden, d.h. je 45 Depressive und 45 nach Geschlecht, Alter, Raucherstatus und Schulbildung parallelisierte Nicht-Depressive, zwischen 20 und 79 Jahren untersucht, wovon jeweils 27 Nichtraucher (15 Männer und 12 Frauen) und 18 Raucher (6 Männer und 12 Frauen) waren.

Die Untersuchung gliederte sich in eine prae-Streß-Phase mit Basiswertmessung der Variablen Speichelcortisol, Befindlichkeiten und Rauchverlangen, der eigentlichen Streß-Phase mit freier Rede und Konzentrations-Leistungs-Test, der auch zur Bestimmung der Konzentrationsleistung und der Arbeitsgeschwindigkeit diente, und der post-Streß-Phase mit wiederholter Messung der bereits genannten Variablen. Nach Versuchsende wurde die Ausprägung der Anhedonie und bei Rauchern die Rauchmotivation und Zigarettenwirkung erfaßt.

Wie schon erwähnt, wurde das Cortisol im Speichel gemessen; alle übrigen Variablen wurden mit Hilfe eines Fragebogens bestimmt.

Die hierbei gewonnenen Ergebnisse lassen sich wie folgt zusammenfassen:

- 1) Die Gruppe der Depressiven unterscheidet sich nicht von der Gruppe der Nicht-Depressiven bezüglich der Anhedonieausprägung.
- 2a) Depressive Raucher weisen einen signifikant höheren täglichen Zigarettenkonsum auf als nicht-depressive Raucher.
- 2b) Depressive Raucher unterscheiden sich nicht in ihrer Rauchmotivation und in der Zigarettenwirkung von nicht-depressiven Rauchern.
- 3a) Bei den Depressiven beobachtet man im Vergleich zu den Nicht-Depressiven keine Unterschiede in den Cortisolbasiswerten, allerdings eine signifikant verminderte Cortisolantwort auf Streß bei unbeeinträchtigter Cortisolerholung, d.h. Rückgang zum Ausgangswert, nach dem Streß.

3b) Depressive unterscheiden sich signifikant von Nicht-Depressiven in ihren Befindlichkeitsausgangswerten mit vermehrter 'Erregtheit', 'Müdigkeit' und 'Mißstimmung' und verminderter 'Freude', wobei unter Streß eine verminderte Zunahme der 'Erregtheit' und eine Abnahme der 'Müdigkeit' bei Depressiven im Vergleich zu Nicht-Depressiven zu verzeichnen ist; bei den Befindlichkeiten 'Mißstimmung' und 'Freude' lassen sich keine Unterschiede unter Streß erkennen.

3c) Depressive unterscheiden sich zwar nicht in ihrer Konzentrationsleistung von Nicht-Depressiven, weisen aber eine geringere Arbeitsgeschwindigkeit auf.

4) Unter Streß verspüren depressive Raucher eine stärkere Zunahme des Rauchverlangens (Craving) als Nicht-Depressive.

5a) Depressive Raucher, depressive Nichtraucher, nicht-depressive Raucher und nicht-depressive Nichtraucher unterscheiden sich weder in ihren Cortisolausgangswerten, noch in ihrer Cortisolantwort auf Streß bzw ihrer Cortisolerholung nach Streß; d.h. es besteht keine Interaktion zwischen Depressivität und Rauchen.

5b) Ebenfalls zeigen sich zwischen den vier Gruppen keine Unterschiede in den vier Befindlichkeitsausgangswerten und keine Unterschiede in den Befindlichkeitsänderungen unter Streß.

5c) Depressive Raucher weisen eine höhere Konzentrationsleistung auf als nicht-depressive Raucher, wobei nicht-depressive Nichtraucher besser als depressive Nichtraucher sind und beide mit ihren Ergebnissen zwischen denen der Raucher liegen.

Bei Vergleich der Arbeitsgeschwindigkeit zeigen sich keine Unterschiede zwischen den vier Gruppen.

Die Ergebnisse der Untersuchungen sind vermutlich vor allem beeinflußt durch die Tatsache, daß es sich bei den Depressiven nicht mehr um akut Depressive handelte, wodurch die Unterschiede zwischen den Depressiven und Nicht-Depressiven geringer ausfallen.

6. Literaturverzeichnis

- Affektive Störungen. In: *Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme*, 10. Revision (ICD-10-SGBV), Version 1.3 (Juli 1999).
- Argypoulos, S.V. & Nutt, D.J. (1997). Anhedonia and chronic mild stress model in depression. *Psychopharmacology* 134:333-336.
- Ashton, H. & Heather (1982). The importance of nicotine. In: Ashton & Heather (Eds.), *Smoking: psychology and pharmacology*, London: Tavistock, pp. 18-41.
- Atre-Vaidya, N., Taylor, M.A., Seidenberg, M., Reed, R., Perrine, A. & Glick-Oberwise, F. (1998). Cognitive deficits, psychopathology, and psychosocial functioning in bipolar mood disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology* 11(3):120-126.
- Barden, N., Reul, J.M.H.M. & Holsboer, F. (1995). Do antidepressants stabilize mood through actions on the hypothalamic-pituitary-adrenocortical system? *Trends in Neuroscience* 18:6-11.
- Benowitz, N.L., Kuyt, F. & Jacob III, P. (1984). Influence of nicotine on cardiovascular and hormonal effects of cigarette smoking. *Clinical Pharmacology and Therapeutics* 36:74-81.
- Benowitz, N.L., Porchet, H. & Jacob III, P. (1990). Pharmacokinetics, metabolism, and pharmacodynamics of nicotine. In: S. Wonnacott, M.A.H. Russell & I.P. Stolerman (Eds.), *Nicotine psychopharmacology*, Oxford: Oxford University Press, pp. 112-157.
- Bohus, M. & Berger, M. (1992). Der Beitrag biologisch-psychiatrischer Befunde zum Verständnis depressiver Erkrankungen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie* 21(2):156-171.
- Breslau, N., Kilbey, M.M. & Andreski, P. (1992). Nicotine withdrawal symptoms and psychiatric disorders: findings from an epidemiologic study of young adults. *American Journal of Psychiatry* 149:464-469.
- Breslau, N., Kilbey, M.M. & Andreski, P. (1993). Vulnerability to psychopathology in nicotine-dependent smokers: an epidemiologic study of young adults. *American Journal of Psychiatry* 150:941-946.
- Breslau, N., Peterson, E.L., Schultz, L.R., Chilcoat, H.D. & Andreski, P. (1998). Major depression and stages of smoking. *Archives of General Psychiatry* 55:161-166.
- Buchwald, A. M. & Rudick-Davis, D. (1993). The symptoms of major depression. *Journal of Abnormal Psychology* 102(2):197-205.

- Buddecke, E. (1994). *Grundriss der Biochemie*, Berlin: Walter de Gruyter.
- Burkhardt, H., Hemmeter, U. & Netter, P. (1992). The influence of fasting, body-weight and stress on cortisol in women with eating disorders. In: C. Kirschbaum, G.F. Read & D.H. Hellhammer (Eds.), *Assessment of hormones and drugs in saliva in biobehavioral research*, Göttingen: Hogrefe & Huber, pp. 77-88.
- Canals, J., Colomina, M.T., Domingo, J.L. & Domènech, E. (1997). Influence of smoking and drinking habits on salivary cortisol levels. *Personality and Individual Differences* 23:593-599.
- Carton, S., Jouvent, R. & Widlöcher, D. (1994). Nicotine dependence and motives in smoking in depression. *Journal of Substance Abuse* 6:67-76.
- Chapman, L.J., Chapman, J.P. & Raulin, M.L. (1976). Scales for physical and social anhedonia. *Journal of Abnormal Psychology* 85(4):374-382.
- Clark, D.C., Fawcett, J., Salazar-Gruoso, E. & Fawcett, E. (1984). Seven-month clinical outcome of anhedonic and normally hedonic depressed inpatients. *The American Journal of Psychiatry* 141:1216-1220.
- Cook, N.J., Read, G.F., Walker, R.F., Harris, B. & Riad-Fahmy, D. (1992). Salivary cortisol and testosterone as markers of stress in normal subjects in abnormal situations. In: C. Kirschbaum, G.F. Read & D.H. Hellhammer (Eds.), *Assessment of hormones and drugs in saliva in biobehavioral research*, Göttingen: Hogrefe & Huber, pp. 147-162.
- Covey, L.S., Glassman, A.H. & Stetner, F. (1998). Cigarette smoking and major depression. *Journal of Addictive Diseases* 17:35-46.
- D'Mello, D.A. & Flanagan, C. (1996). Seasons and depression: the influence of cigarette smoking. *Addictive Behaviors* 21:671-674.
- Dani, J.A. & Heinemann, S. (1996). Molecular and cellular aspects of nicotine abuse. *Neuron* 16:905-908.
- Dinan, T.G. (1994). Glucocorticoids and the genesis of depressive illness. *Journal of Psychiatry* 164:365-371.
- Düker, H. & Lienert, G.A. (1965). *K-L-T Konzentrations-Leistungs-Test, Handanweisung* (2. Auflage), Göttingen: Hogrefe.
- Fawcett, J., Clark, D.C., Scheftner, W.A. & Gibbons, R.D. (1983a). Assessing anhedonia in psychiatric patients, the pleasure scale. *Archives of General Psychiatry* 40:79-84.
- Fawcett, J., Clark, D.C., Scheftner, W.A. & Hedeker, D. (1983b). Differences between anhedonic and normally hedonic depressive state. *The American Journal of Psychiatry* 140:1027-1030.

- Frederick, S.L., Reus, V.I., Ginsberg, D., Hall, S.M., Munoz, R.F. & Ellman, G. (1998). Cortisol and response to dexamethasone as predictors of withdrawal distress and abstinence success in smokers. *Biological Psychiatry* 43:525-530.
- Freedman, L.R., Rock, D., Roberts, S.A., Cornblatt, B.A. & Erlenmeyer-Kimling, L. (1998). The New York high-risk project: attention on anhedonia and social outcome. *Schizophrenia Research* 30:1-9.
- Freundt, K.J. & Wiebel, F.J. (2000). Toxikologie. In: C.-J. Estler (Ed.), *Pharmakologie und Toxikologie*, Stuttgart: Schattauer, pp. 722-812.
- Fuxe, K., Andersson, K., Eneroth, P., Härfstrand, A. & Agnati, L.F. (1989). Neuroendocrine actions of nicotine and of exposure to cigarette smoke: medical implications. *Psychoneuroendocrinology* 14:19-41.
- Geraciotti, T.D., Loosen, P.T. & Orth, D.N. (1997). Low cerebrospinal fluid corticotropin-releasing hormone concentrations in eucortisolemic depression. *Biological Psychiatry* 42:166-174.
- Gilbert, D.G., Meliska, C.J., Williams, C.L. & Jensen, R.A. (1992). Subjective correlates of cigarette-smoking-induced elevations of peripheral beta-endorphin and cortisol. *Psychopharmacology* 106:275-281.
- Glassman, A.H. (1993). Cigarette smoking: implications for psychiatric illness. *American Journal of Psychiatry* 150:546-553.
- Glassman, A.H., Helzer, J.E., Covey, L.S., Cottler, L.B., Stetner, F., Tipp, J.E. & Johnson, J. (1990). Smoking, smoking cessation, and major depression. *Journal of the American Medical Association* 264:1546-1549.
- Goldstein, S. & Halbreich, U. (1987). Hormones and stress. In: C. Nemeroff & P.T. Loosen (Eds.), *Handbook of clinical psychoneuroendocrinology*, Chichester: John Wiley & Sons, pp. 460-469.
- Gotthardt, U., Schweiger, U., Fahrenberg, J., Lauer, C.J., Holsboer, F. & Heuser, I. (1995). Cortisol, ACTH, and cardiovascular response to a cognitive challenge paradigm in aging and depression. *American Journal of Physiology* 268:865-873.
- Griffiths, R.R., Troisi II, J.R., Silverman, K. & Mumford, G.K. (1993). Multiple-choice procedure: an efficient approach for investigating drug reinforcement in humans. *Behavioural Pharmacology* 4:3-13.
- Hall, S.M., Muñoz, R.F., Reus, V.I. & Sees, K.L. (1993). Nicotine, negative affect, and depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 61:761-767.

- Hautzinger, M. (1998). Epidemiologie und Risikofaktoren. In: D. Schulte, K. Grawe, K. Hahlweg & D. Vaitl (Eds.), *Depression*, Göttingen: Hogrefe, pp. 13-15.
- Hellhammer, D.H., Kirschbaum, C. & Lehnert, H. (1995). Psychoneuroendokrinologie. In: R.H. Adler, J.M. Herrmann, K. Köhle, O.W. Schonecke, T. von Uexküll & W. Wesiack (Eds.), *Psychosomatische Medizin*, München: Urban & Schwarzenberg, pp. 136-144.
- Holsboer, F., Lauer, C.J., Schreiber, W. & Krieg, J.-C. (1995). Altered hypothalamic-pituitary-adrenocortical regulation in healthy subjects at high familial risk for affective disorders. *Neuroendocrinology* 62:340-347.
- Janke, W. & Debus, G. (1978). *Die Eigenschaftswörterliste (EWL)*. Göttingen: Hogrefe.
- Janke, W. & Hüppe, A. (1993). *Hypohedonie-Fragebogen zum sensorischen Wohlbefinden (HHF/sens/W-hab)*. Würzburg.
- Janke, W. (unveröffentlichte Arbeit, Universität Würzburg). *Gesundheitsfragebogen*.
- Jooß, S. (1999). *Auswirkungen einer mentalen Streßbelastung bei endogenen Depressiven unter Berücksichtigung von Rauchgewohnheit und Anhedonie*. Unveröffentlichte Diplomarbeit im Fachbereich Psychologie der Universität Gießen.
- Kendler, K.S., Neale, M.C., MacLean, C.J., Heath, A.C., Eaves, L.J. & Kessler, R.C. (1993). Smoking and major depression. *Archives of General Psychiatry* 50:36-43.
- Kirschbaum, C. & Hellhammer, D. (1992a). Methodological aspects of salivary cortisol measurement. In: C. Kirschbaum, G.F. Read & D.H. Hellhammer (Eds.), *Assessment of hormones and drugs in saliva in biobehavioral research*, Göttingen: Hogrefe & Huber, pp. 19-32.
- Kirschbaum, C. & Hellhammer, D.H. (1989a). Salivary cortisol in psychobiological research: an overview. *Neuropsychobiology* 22:150-169.
- Kirschbaum, C., Pirke, K.-M. & Hellhammer, D.H. (1993a). The 'Trier Social Stress Test' - a tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology* 28:76-81.
- Kirschbaum, C., Strasburger, C.J. & Langkrär, J. (1993b). Attenuated cortisol response to psychological stress but not to CRH or ergometry in young habitual smokers. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior* 44:527-531.
- Kirschbaum, C., Strasburger, C.J., Jammers, W. & Hellhammer, D.H. (1989b). Cortisol and behavior: 1. adaptation of a radioimmunoassay kit for reliable and inexpensive salivary cortisol determination. *Pharmacology Biochemistry & Behavior* 34:747-751.

- Kirschbaum, C., Wolf, O.T., May, M., Wippich, W. & Hellhammer, D.H. (1996). Stress- and treatment-induced elevations of cortisol levels associated with impaired declarative memory in healthy adults. *Life Sciences* 58:1475-1483.
- Kirschbaum, C., Wüst. S., Faig, H.-G. & Hellhammer, D.H. (1992b). Heritability of cortisol responses to human corticotropin-releasing hormone, ergometry, and psychological stress in humans. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 75:1526-1530.
- Küttler, T. (1994). *Pharmakologie und Toxikologie*, Neckarsulm: Jungjohann Verlagsgesellschaft.
- Laudat, M.H., Cerdas, S., Fournier, C., Guiban, D., Guilhaume, B. & Luton, J.P. (1988). Salivary cortisol measurement: a practical approach to assess pituitary-adrenal function. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 66:343-348.
- Laux, G. (1996). Affektive Störungen. In: H.-J. Möller, G. Laux & A. Deister (Eds.), *Psychiatrie*, Stuttgart: Hippokrates Verlag, pp. 58-96.
- Lemke, M.R., Puhl, P., Koethe, N. & Winkler, T. (1999). Psychomotor retardation and anhedonia in depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 99:252-256.
- Lerman, C., Audrain, J., Orleans, C.T., Boyd, R., Gold, K., Main, D. & Caporaso, N. (1996). Investigation of mechanisms linking depressed mood to nicotine dependence. *Addictive Behaviors* 21:9-19.
- Lerman, C., Main, D., Audrain, J., Caporaso, N., Boyd, N.R., Bowman, E.D. & Shields, P.G. (1998). Depression and self-medication with nicotine: the modifying influence of the dopamine D₄ receptor gene. *Health Psychology* 17:56-62.
- Loas, G., Salinas, E., Guelfi, J.D. & Samuel-Lajeunesse, B. (1992). Physical anhedonia in major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders* 25:139-146.
- Modell, S., Lauer, C.J., Schreiber, W., Huber, J., Krieg, J.-C. & Holsboer, F. (1998). Hormonal response pattern in the combined DEX-CRH-test is stable over time in subjects at high familial risk for affective disorders. *Neuropsychopharmacology* 18:253-262.
- Mokrani, M.-C., Duval, F., Crocq, M.A., Bailey, P. & Macher, J.P. (1997). HPA axis dysfunction in depression: correlation with monoamine system abnormalities. *Psychoneuroendocrinology* 22 (Suppl 1):63-68.
- Moreau, J.-L., Bös, M., Jenck, F., Martin, J.R., Mortas, P. & Wichmann, J. (1996). 5HT_{2c} receptor agonists exhibit antidepressant-like properties in the anhedonia model of depression in rats. *European Neuropsychopharmacology* 6:169-175.

- Naber, D. (1990). Neurobiologische und psychopharmakologische Aspekte der Anhedonie. In: H. Heimann (Ed.), *Anhedonie, Verlust der Lebensfreude*, Stuttgart: Gustav Fischer Verlag, pp. 131-145.
- Nathan, K.I., Musselman, D.L., Schatzberg, A.F. & Nemeroff, C.B. (1995). Biology of mood disorder. In: A.F. Schatzberg & C.B. Nemeroff (Eds.), *The american psychiatric press textbook of psychopharmacology*, Washington, DC: American Psychiatric Press, pp. 439-477.
- Netter, P., Croes, S., Merz, P. & Müller, M. (1991). Emotional and cortisol response to uncontrollable stress. In: C.D. Spielberger, J.G. Sarason, J. Strelau & J.M.T. Brebner (Eds.), *Stress and anxiety*, Washington: Hemisphere, pp. 193-208.
- Newhouse, P.A. & Hughes, J.R. (1991). The role of nicotine and nicotine mechanisms in neuropsychiatric disease. *British Journal of Addiction* 86:521-526.
- Piazza, P.V. & Le Moal, M. (1996). Pathophysiological basis of vulnerability to drug abuse: role of an interaction between stress, glucocorticoids, and dopaminergic neurons. *Annual Review of Pharmacology* 36:359-378.
- Ploog, D. (1990). Neuronale Substrate der Lust und Unlust. In: H. Heimann (Ed.), *Anhedonie, Verlust der Lebensfreude*, Stuttgart: Gustav Fischer Verlag, pp.31-57.
- Polz, M. (1991). *Sekretorisches Immunglobulin A im Speichel: Methodische und differentiellpsychologische Aspekte*. Unveröffentlichte Semesterarbeit im Fachbereich Psychologie der Universität Gießen.
- Pomerleau, O.F. & Pomerleau, C.S. (1990). Cortisol response to a psychological stressor and/or nicotine. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior* 36:211-213.
- Pomerleau, O.F., Fertig, J.B., Seyler, L.E. & Jaffe, J. (1983). Neuroendocrine reactivity to nicotine in smokers. *Psychopharmacology* 81:61-67.
- Porzig, H. & Häusler, G. (2000). Pharmaka mit Wirkung auf das vegetative Nervensystem. In: C.-J. Estler (Ed.), *Pharmakologie und Toxikologie*, Stuttgart: Schattauer, pp. 46-120.
- Przegalinski, E., Moryl, E. & Papp, M. (1995). The effect of 5-HT_{1a} receptor ligands in a chronic mild stress model of depression. *Neuropharmacology* 34(10):1305-1310.
- Raadsheer, F.C., Hoogendijk, W.J.G., Stam, F.C., Tilders, F.J.H. & Swaab, D.F. (1994). Increased numbers of corticotropin-releasing hormone expressing neurons in the hypothalamic paraventricular nucleus of depressed patients. *Neuroendocrinology* 60:436-444.
- Reus, V.I., Wolkowitz, O.M. & Frederick, S. (1997). Antiglucocorticoid treatments in psychiatry. *Psychoneuroendocrinology* 22(Suppl 1):121-124.

- Robinson, T.E. & Berridge, K.C. (1993). The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Research Reviews* 18:247-291.
- Rohrman, S. (1998). *Manipulation der Streßreaktion von Repressern und Sensitizern*, Dissertation am Fachbereich Psychologie der Universität Gießen. Hamburg: Kovac
- Rubinow, D.R., Post, R.M., Savard, R. & Gold, P.W. (1984). Cortisol hypersecretion and cognitive impairment in depression. *Archives of General Psychiatry* 41:279-283.
- Rüger, M., Kaiser, M., Hennig, J., Rohrman, S. & Netter, P. (1999). Rauchbedürfnis nach emotionaler Belastung: Cortisol als Mediator? In: E. Schröger, A. Mecklinger & A. Widman (Eds.), *Experimentelle Psychologie, Beiträge zur 41. Tagung experimentell arbeitender Psychologen, Leipzig*, Lengerich: Pabst Science Publishers, pp. 278.
- Rusted, J., Graupner, L., O'Connell, N. & Nicholls, C. (1994). Does nicotine improve cognitive function? *Psychopharmacology* 115:547-549.
- Rusted, J.M., Mackee, A., Williams, R. & Willner, P. (1998). Deprivation state but not nicotine content of the cigarette affects responding by smokers on a progressive ratio task. *Psychopharmacology*: 140:411-417.
- Seyler, L.E., Fertig, J., Pomerleau, O., Hunt, D. & Parker, K. (1984). The effects of smoking on ACTH and cortisol secretion. *Life Sciences* 34:57-65.
- Sherwood, N. (1995). Effects of cigarette smoking on performance in a stimulated driving task. *Neuropsychobiology* 32:161-165.
- Silverstone, P.H. (1991). Is anhedonia a good measure of depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 83:249-250.
- Smyth, J.M., Ockenfels, M.C., Gorin A.A., Catley, D., Porter, L.S., Kirschbaum, C., Hellhammer, D.H. & Stone, A.A. (1997). Individual differences in the diurnal cycle of cortisol. *Psychoneuroendocrinology* 22:89-105.
- Snaith, P. (1992). Anhedonia: exclusion from the pleasure dome. A useful marker of biological depression. *British Medical Journal* 305:134.
- Snaith, P. (1993a). Anhedonia: a neglected symptom of psychopathology. *Psychological Medicine* 23:957-966.
- Snaith, R.P. (1993b). Identifying depression: the significance of anhedonia. *Hospital Practice* 28:55-60.
- Stolerman, I.P. & Shoaib, M. (1991). The neurobiology of tobacco addiction. *Trends in Pharmacological Sciences including Toxicological Sciences* 12:467-473.

- Trestman, R.L., Coccaro, E.F., Bernstein, D., Lawrence, T., Gabriel, S.M., Horvath, T.B. & Siever, L.J. (1991). Cortisol responses to mental arithmetic in acute and remitted depression. *Biological Psychiatry* 29:1051-1054.
- Tsuda, A., Steptoe, A., West, R., Fieldman, G. & Kirschbaum, C. (1996). Cigarette smoking and psychophysiological stress responsiveness: effects of recent smoking and temporary abstinence. *Psychopharmacology* 126:226-233.
- v. Zerssen, D. (1973). Beschwerdenskalen bei Depressionen. *Therapiewoche* 46:4426-4440.
- v. Zerssen, D. (1981). Depressivitätsskala - Selbstbeurteilungsskala. In: *Collegium Internationale Psychiatriae Salarum*, Weinheim: Beltz.
- van Eck, M., Berkhof, H., Nicolson, N. & Sulon, J. (1996a). The effects of perceived stress, traits, mood states, and stressful daily events on salivary cortisol. *Psychosomatic Medicine* 58:447-458.
- van Eck, M.M.M., Nicolson, N.A., Berkhof, H. & Sulon, J. (1996b). Individual differences in cortisol responses to a laboratory speech task and their relationship to responses to stressful daily events. *Biological Psychology* 43:69-84.
- van Londen, L., Goekoop, J.G., Zwinderman, A.H., Lanser, J.B.K, Wiegant, V.M. & de Wied, D. (1998). Neuropsychological performance and plasma cortisol, arginine vasopressin and oxytocin in patients with major depression. *Psychological Medicine* 28:275-284.
- van Poll, R., Nicolson, N.A. & Sulon, J. (1992). Diurnal variation in salivary cortisol in oral contraceptive users and controls. In: C. Kirschbaum, G.F. Read & D.H. Hellhammer (Eds.), *Assessment of hormones and drugs in saliva in biobehavioral research*, Göttingen: Hogrefe & Huber, pp. 37-41.
- Vining, R.F., McGinley, R.A., Maksujtis, J.J. & Yho, K.Y. (1983). Salivary cortisol : a better measure of adrenal cortical function than serum cortisol. *Annals of Clinical Biochemistry* 20: 329-335.
- Warburton, D.M. (1990). Psychopharmacological aspects of nicotine. In: S. Wonnacott, M.A.H. Russell & I.P. Stolerman (Eds.), *Nicotine psychopharmacology*, Oxford: Oxford University Press, pp.75-111.
- Wesnes, K. (1987). Nicotine increases mental efficiency: but how? In: W.R. Martin, G.R. van Loon, E.T. Iwamoto & L. Davis (Eds.), *Tobacco smoking and nicotine*, New York: Plenum Press, pp. 63-79.

- West, R. & Hack, S. (1991). Effect of cigarettes on memory search and subjective ratings. *Pharmacology Biochemistry & Behavior* 38:281-286.
- Willner P. (1985). Cognitive functioning in depression. In: P. Willner (Ed.), *Depression, a psychobiological synthesis*, New York: John Wiley & Sons, pp.61-83.
- Willner, P. (1995). Pharmacology of anhedonia. *European Neuropsychopharmacology* 5:214.
- Willner, P., Lappas, S., Cheeta, S. & Muscat, R. (1994). Reversal of stress-induced anhedonia by the dopamine receptor agonist, pramipexole. *Psychopharmacology* 115:454-462.
- Willner, P., Muscat, R. & Papp, M. (1992). Chronic mild stress-induced anhedonia: a realistic animal model of depression. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 16:525-534.
- Willner, P., Towell, A., Sampson, D., Sophokleous, S. & Muscat, R. (1987). Reduction of sucrose preference by chronic mild stress and its restoration by a tricyclic antidepressant. *Psychopharmacology* 93:358-364.
- Wüst, S., Kirschbaum, C. & Hellhammer, D.H. (1992). Smoking increases salivary cortisol. In: C. Kirschbaum, G.F. Read & D.H. Hellhammer (Eds.), *Assessment of hormones and drugs in saliva in biobehavioral research*, Göttingen: Hogrefe & Huber, pp. 51-57.
- Wuttke, W. (2000). Endokrinologie. In: R.F. Schmidt, G. Thews & F. Lang (Eds.), *Physiologie des Menschen*, Berlin: Springer, pp. 370-407.
- Zung, W.W.K. (1965). A self-rating depression scale. *Archives of General Psychiatry* 12:63-70.

7. Anhang

Flugblatt für die Anwerbung der Probanden.....	105
Gesundheitsfragebogen.....	106
Depressionsfragebogen / Fragebogen zu Verhaltensweisen.....	110
Hypohedoniefragebogen (HHF).....	112
Fragebogen zum Rauchen.....	118
Zigarettenbeurteilungsbogen.....	121
Befindlichkeitsskalierung nach Kategorien von Eigenschaftswörtern (BSKE).....	122
Visuelle Analogskala 'Wunsch nach einer Zigarette'.....	125
Instruktion für die freie Rede.....	126
Standardisierte Fragen für die freie Rede.....	126
Konzentrations-Leistungs-Test (KLT).....	128

Flugblatt für die Anwerbung der Probanden

Suche Teilnehmer (Raucher und Nichtraucher)

für eine Untersuchung im Rahmen einer wissenschaftlichen Arbeit am Institut für Psychologie der Universität Gießen.

Die Studie beschäftigt sich mit möglichen Zusammenhängen zwischen dem Rauchen bzw. Nichtrauchen und dem Hormon Cortisol.

Die Untersuchung dauert ca. 1 Stunde und wird in den Räumen des Instituts für Psychologie durchgeführt; in dieser Zeit sollen Sie mehrere Fragebögen ausfüllen und an einem Aktivierungstest teilnehmen.

Das Hormon wird aus dem Speichel bestimmt. Es erfolgt keine Blutentnahme und es werden keine Medikamente verabreicht.

Für Ihre Mithilfe erhalten Sie eine Aufwandsentschädigung von 30 DM.

Besteht Interesse oder haben Sie weitere Fragen, so bin ich unter Tel. 06441/75851 erreichbar.

Gesundheitsfragebogen

Datum:

VP-Nr.:

Alter:

Geschlecht:

Schulabschluß:

Uni Abi Realschule Hauptschule

Bitte beantworten Sie die folgenden Fragen wahrheitsgemäß und so genau wie möglich.

Sie können sich darauf verlassen, daß Ihre Angaben streng vertraulich behandelt werden.

Bitte geben Sie an, ob und in welchem Alter Sie die folgenden Krankheiten hatten bzw.

haben. Wenn Sie nicht genau wissen, wann Sie eine der Krankheiten hatten, geben Sie bitte eine Schätzung an.

	Früher			Zur Zeit	
	Ja	Nein	falls ja, in welchem Alter	Ja	Nein
1. allergische Reaktionen auf Medikamente oder etwas anderes:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Wenn ja, welche Medikamente bzw. was? _____					
2. Asthma/Heuschnupfen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. erhöhter Blutdruck	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Herzfehler oder sonstige Herzkrankheiten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Kreislaufstörungen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. chronische Kopfschmerzen oder Migräne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Leberkrankheiten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Nierenkrankheiten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Harnwegserkrankungen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Diabetes (Zuckerkrankheit)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Schilddrüsenunterfunktion	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Schilddrüsenüberfunktion	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

13. sonstige hormonale Störungen falls ja, welche?	<input type="text"/> <input type="text"/>	_____Jahre	<input type="text"/> <input type="text"/>
14. neurologische Krankheiten	<input type="text"/> <input type="text"/>	_____Jahre	<input type="text"/> <input type="text"/>
15. Anfallsleiden	<input type="text"/> <input type="text"/>	_____Jahre	<input type="text"/> <input type="text"/>

Waren Sie innerhalb des letzten Jahres in ärztlicher Behandlung oder im Krankenhaus?

Ja Nein

Wenn ja, warum? _____

Waren oder sind Sie in psychiatrischer / nervenärztlicher Behandlung?

Ja Nein

Welche Medikamente nehmen Sie zur Zeit (innerhalb der letzten vier Wochen) ein?

Bitte ankreuzen und evtl. Präparatenamen eintragen.

Medikamentengruppe	Name	regelmäßig	gelegentlich	gar nicht
Herz-/Kreislaufmittel				
a) zur Kreislaufstabilisierung	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b) gegen Bluthochdruck	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Schilddrüsenpräparate	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mittel gegen Magen- beschwerden	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Schmerzmittel	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mittel gegen Husten, Schnupfen, Grippe	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Appetitzügler oder appetitanregende Mittel	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Allergiemittel	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ausschwemmungsmittel	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Beruhigungsmittel	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Schlafmittel	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Stimmungsaufheller / Antidepressiva	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hormone	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
sonstiges	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Nehmen Sie alkoholische Getränke zu sich? Bitte ankreuzen.

	nie	selten	häufig	regelmäßig
Bier	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Wein/Sekt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
hochprozentige Getränke (z.B. Whisky, Gin...)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Wie viele Zigaretten rauchen Sie pro Tag? keine

1-9 10-14 15-19

20-24 25-29 30 und mehr

Wie groß sind im Durchschnitt die zeitlichen Zwischenräume von einer Zigarette zur nächsten?

a) während der Arbeitszeit: _____Stunde(n)_____Minuten

b) während der Freizeit: _____Stunde(n)_____Minuten

c) in der Klinik: _____Stunde(n)_____Minuten

Rauchen Sie die Woche gleichviel? Ja Nein

Falls nein: wochentags mehr am Wochenende mehr

In welchem Alter haben Sie mit dem Rauchen angefangen? Mit ____ Jahren

Haben Sie schon einmal das Rauchen aufgegeben? Ja Nein

Wenn ja, wie lange liegt der Zeitraum der letzten Nichtrauchphase zurück?

____ Tag(e) ____ Woche(e) ____ Monat(e) ____ Jahr(e)

Wie lange haben Sie damals das Rauchen aufgegeben?

____ Tag(e) ____ Woche(e) ____ Monat(e) ____ Jahr(e)

Haben Sie vor, in nächster Zeit das Rauchen aufzugeben?

Ja Nein Unentschieden

Inhalieren Sie beim Rauchen gewöhnlich?

keinen Rauch ein wenig tief

Rauchen Sie gewöhnlich:

gekaufte Zigaretten selbstgedrehte Zigaretten

Haben Sie noch Ihre Menstruation?

Ja, regelmäßig Ja, unregelmäßig Nein

Zyklustag: _____

Nehmen Sie die Pille?

Ja Nein

Wie lange sind Sie schon in der Klinik? Seit _____ Tagen
evtl. Datum

Hatten Sie früher schon einmal depressive Episoden?

Ja Nein

Wenn ja, wie viele (ca.): _____

Wenn ja, wann war die letzte (ca.)? _____

Fragebogen zu Verhaltensweisen

	Trifft ausge- sprochen zu	Trifft über- wiegend zu	Trifft etwas zu	Trifft gar nicht zu
1. Ich habe Freude an den verschiedensten Spielen und Freizeitbeschäftigungen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Ich weine leicht	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Ich fühle mich niedergeschlagen und schwermütig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Morgens fühle ich mich besonders schlecht	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Ich fühle, daß ich nahe daran bin, zusammenzubrechen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Ich habe ständig Angst, daß ich etwas falsches tun oder sagen könnte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Oft fühle ich mich einfach miserabel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Ich komme beim besten Willen nicht mit kleinsten Gedankenschritten voran	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Ich muß mich sehr dazu antreiben, etwas zu tun	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Ich habe im allgemeinen wenig Appetit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Ich kann manchmal vor lauter Unruhe keine Minute mehr stillsitzen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Ich kann nachts schlecht schlafen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Ich fühle mich innerlich leer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Ich sehe voller Hoffnung in die Zukunft	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Ich bin häufig nervös und unruhig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Ich fühle mich einsam, auch wenn ich mit Menschen zusammen bin	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

	Trifft ausge- sprochen zu	Trifft über- wiegend zu	Trifft etwas zu	Trifft gar nicht zu
17. Ich bin manchmal traurig und niedergeschlagen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Ich werde leicht müde	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Ich habe das Gefühl, alltägliche Verrichtungen gehen mir schwer von der Hand	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Ich fühle mich manchmal verwirrt und habe Schwierigkeiten klar zu denken	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. Es fällt mir leicht, Entscheidungen zu treffen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22. Ich bin leicht reizbar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23. Ich kann mich auch an den kleinen Dingen des Lebens erfreuen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24. Ich komme mir manchmal nutzlos und unerwünscht vor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25. Ich bringe andere häufig ungewollt in Schwierigkeiten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26. Ich mache mir häufig Vorwürfe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
27. Wenn ich mich mit einer Person verabredet habe, diese aber nicht kommt, denke ich, daß ich etwas falsch gemacht habe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

HHF / sens / W-hab

(7s-56i-7k)

Auf den folgenden Seiten sind verschiedene Tätigkeiten/Situationen angegeben, die ein Gefühl seelischen Wohlbefindens (z.B. angenehm, freudig, vergnügt) auslösen können. Geben Sie an, in welchem Ausmaß die jeweilige Tätigkeiten/Situationen bei Ihnen **im allgemeinen** ein Gefühl des seelischen Wohlbefindens (z.B. angenehm, freudig, vergnügt) auslöst.

Ein Gefühl des seelischen Wohlbefindens (z.B. angenehm, freudig, vergnügt) wird bei mir **im allgemeinen** ausgelöst beim.....

1. Lieblingsmusik hören

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

2. Sand durch die Finger rieseln lassen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

3. In einer Hängematte leicht bewegt werden

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

4. Ätherische Öle (z.B. Zitrone, Melisse, Sandelholz) riechen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

5. Etwas Süßes (z.B. Schokolade, Kuchen) essen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

Ein Gefühl des seelischen Wohlbefindens (z.B. angenehm, freudig, vergnügt) wird bei mir **im**
allgemeinen ausgelöst beim.....

6. Eine glatte Kugel zwischen den Fingern bewegen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

7. Vogelgezwitscher vernehmen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

8. In ein knuspriges Brötchen beißen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

9. Frisch gemahlene Kaffee riechen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

10. In einem Boot leicht schaukeln

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

11. Meeresrauschen hören

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

12. Mit einem Wattebausch über die Haut streichen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

Ein Gefühl des seelischen Wohlbefindens (z.B. angenehm, freudig, vergnügt) wird bei mir **im**
allgemeinen ausgelöst beim.....

13. Eis auf der Zunge zergehen lassen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

14. Blumenduft (z.B. Flieder, Veilchen, Rosen) riechen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

15. Auf einer Luftmatratze auf dem Wasser treiben

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

16. Über Samt oder Seide streichen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

17. Leise Musik im Hintergrund hören

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

18. Ein Bonbon lutschen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

19. Das Zirpen einer Grille hören

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

Ein Gefühl des seelischen Wohlbefindens (z.B. angenehm, freudig, vergnügt) wird bei mir **im**
allgemeinen ausgelöst beim.....

20. Geruch frischer Backwaren (z.B. Brot, Kuchen) riechen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

21. Sich im Tanz wiegen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

22. Knabberien (z.B. Salzstangen, Kartoffelchips) essen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

23. Über ein Fell streichen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

24. Geruch von Pflegemitteln (z.B. Seife, Shampoo) riechen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

25. Einen glatten Stein berühren

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

26. Auf einer Schaukel leicht schwingen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

Ein Gefühl des seelischen Wohlbefindens (z.B. angenehm, freudig, vergnügt) wird bei mir **im**
allgemeinen ausgelöst beim.....

27. In eine Frucht (z.B. Erdbeere, Kirsche, Apfel) beißen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

28. Barfuß durch flaches Wasser laufen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

29. Wind in den Zweigen lauschen hören

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

30. Geruch von frischem Holz riechen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

31. Sich beim Schwimmen auf dem Rücken treiben lassen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

32. Meeresluft riechen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

33. Einer wohlklingenden Stimme zuhören

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

Ein Gefühl des seelischen Wohlbefindens (z.B. angenehm, freudig, vergnügt) wird bei mir **im**
allgemeinen ausgelöst beim.....

34. Frisch gepreßten Fruchtsaft schmecken

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

35. Auf einer Wippe wippen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

36. Wind auf der Haut spüren

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

37. Plätschern eines Baches hören

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

38. Geruch von Leder riechen

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

39. Aromatisierten Tee trinken

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

40. In einem Schaukelstuhl schaukeln

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

Fragebogen zum Rauchen

VP-Nr.:

Bitte kreuzen Sie bei den folgenden Fragen jeweils **nur eine** der Möglichkeiten an.

1. Ich rauche, um nicht abzuschlafen

stimmt

überhaupt

nicht

stimmt

zum

Teil

stimmt

überwiegend

stimmt

unbedingt

2. Ich rauche am meisten, wenn ich mich wohl und entspannt fühle

stimmt

überhaupt

nicht

stimmt

zum

Teil

stimmt

überwiegend

stimmt

unbedingt

3. Ich rauche mehr, wenn ich Sorgen habe

stimmt

überhaupt

nicht

stimmt

zum

Teil

stimmt

überwiegend

stimmt

unbedingt

4. Ich rauche gerne, wenn ich beschäftigt bin und hart arbeite

stimmt

überhaupt

nicht

stimmt

zum

Teil

stimmt

überwiegend

stimmt

unbedingt

5. Rauchen hilft mir munter zu bleiben, wenn ich müde werde

stimmt

überhaupt

nicht

stimmt

zum

Teil

stimmt

überwiegend

stimmt

unbedingt

6. Am liebsten rauche ich nach dem Essen

stimmt

überhaupt

nicht

stimmt

zum

Teil

stimmt

überwiegend

stimmt

unbedingt

7. Rauchen hilft mit beim Nachdenken und beim Konzentrieren

stimmt

überhaupt

nicht

stimmt

zum

Teil

stimmt

überwiegend

stimmt

unbedingt

8. Durch das Rauchen werde ich vergnügt

stimmt

überhaupt

nicht

stimmt

zum

Teil

stimmt

überwiegend

stimmt

unbedingt

9. Ich mag Zigaretten, wenn ich mich ausruhe

stimmt

überhaupt

nicht

stimmt

zum

Teil

stimmt

überwiegend

stimmt

unbedingt

10. Wenn ich rauche, fühle ich mich wacher und verspüre einen deutlichen Auftrieb

stimmt

überhaupt

nicht

stimmt

zum

Teil

stimmt

überwiegend

stimmt

unbedingt

11. Am liebsten rauche ich, wenn ich einen Drink nehme

stimmt

überhaupt

nicht

stimmt

zum

Teil

stimmt

überwiegend

stimmt

unbedingt

12. Gewöhnlich rauche ich nur, wenn ich mich wirklich entspannen und das Rauchen genießen kann

stimmt

überhaupt

nicht

stimmt

zum

Teil

stimmt

überwiegend

stimmt

unbedingt

13. Wenn ich mich ärgere, zünde ich mir eine Zigarette an

stimmt

überhaupt

nicht

stimmt

zum

Teil

stimmt

überwiegend

stimmt

unbedingt

14. Ich rauche mehr Zigaretten, wenn ich in Eile bin und viel zu tun habe

stimmt

überhaupt

nicht

stimmt

zum

Teil

stimmt

überwiegend

stimmt

unbedingt

Zigarettenbeurteilungsbogen

VP-Nr.:

Datum

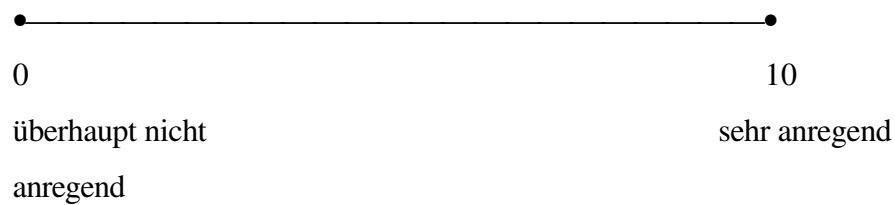
Eine Zigarette schmeckt mir meistens



Eine Zigarette wirkt bei mir meistens



Eine Zigarette wirkt bei mir meistens



BSKE-EA (ak18)

VP-Nr.:

Messung:

Beschreiben Sie anhand der folgenden Begriffe, wie Sie sich augenblicklich fühlen.

Entscheiden Sie bei jedem Begriff, in welchem Ausmaß er Ihrem augenblicklichen Befinden entspricht. Kreuzen Sie diejenige Zahl an, die für Sie zutrifft.

1. Gefühl der inneren Erregtheit (z.B. aufgeregt, erregt)

0	1	2	3	4	5	6
gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

2. Gefühl des seelischen Wohlbefindens (z.B. angenehm, zufrieden)

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

3. Gefühl der Energielosigkeit (z.B. träge, lahm)

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

4. Gefühl der Mißstimmung (z.B. mißgestimmt, übellaunig)

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

5. Gefühl der Angst (z.B. ängstlich, angsterfüllt)

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

6. Gefühl der körperlichen Erregtheit (z.B. Herzklopfen, Herzjagen)

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

7. Gefühl der Aktivität (z.B. aktiv, tatkräftig)

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

8. Gefühl der inneren Entspannung (z.B. gelöst, entspannt)

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

9. Gefühl der Mundtrockenheit (z.B. kaum Speichelfluß)

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

10. Gefühl der Freude (z.B. fröhlich, gutgelaunt)

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

11. Gefühl der Wachheit (z.B. aufmerksam, wachsam)

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

12. Gefühl der Traurigkeit (z.B. traurig, betrübt)

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

13. Gefühl des Ärgers (z.B. ärgerlich, gereizt)

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

14. Gefühl der Zittrigkeit (z.B. Hände, Beine)

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

15. Gefühl der Müdigkeit (z.B. müde, schläfrig)

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

16. Gefühl des körperlichen Unwohlseins (z.B. Schwindel)

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

17. Gefühl der inneren Anspannung (z.B. nervös, verkrampft)

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

18. Gefühl der Konzentriertheit (z.B. voll aufnahmefähig)

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

19. Gefühl der Langeweile (z.B. gelangweilt, leer)

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

20. Gefühl der Belastung (z.B. angestrengt, überfordert)

0	1	2	3	4	5	6
Gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

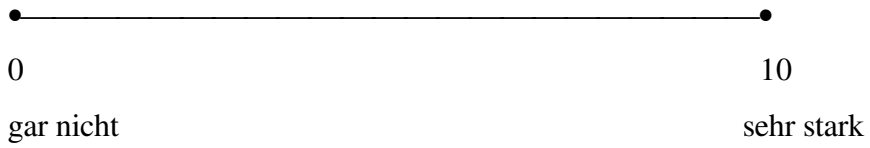
Wunsch nach einer Zigarette

VP-Nr.:

Datum:

vorher nachher

Im Moment habe ich den Wunsch eine Zigarette zu rauchen



Instruktion für die freie Rede

Stellen Sie sich vor, Sie würden sich um eine Arbeitsstelle bewerben.

Es handelt sich um Ihren absoluten Traumberuf und Sie haben die einmalige Chance, eine Stelle in diesem Bereich zu bekommen.

Stellen Sie sich bitte weiter vor, Ihnen säße gerade im Moment Ihr möglicher Chef gegenüber und möchte mehr über Sie erfahren.

Sie sollen nun die nächsten Minuten dazu nutzen, sich möglichst gut vor Ihrem Personalchef darzustellen.

Sprechen Sie über Ihre Stärken und stellen Sie Ihre positiven Seiten in den Vordergrund.

Denken Sie daran, daß es um Ihren Traumberuf geht und Sie andere Bewerber hinter sich lassen müssen.

Wenn Sie keine weiteren Fragen haben, können wir nun anfangen.

Standardisierte Fragen für die freie Rede

- Was ist denn Ihr Traumberuf?
- Was für Stärken sind notwendig, um in diesem Beruf erfolgreich zu sein?
- Können Sie bei sich solche Stärken entdecken?
- Können Sie sich an Stärken erinnern, die Sie vor Ihrer Erkrankung hatten?
- Gibt es einen Bereich, in dem Sie gute Eigenschaften haben?
- Denken Sie doch mal an die Bereiche: den Umgang mit Menschen oder die Art, wie Sie Ihre Arbeit/ Ihr Hobby betreiben?
- Was bewundert/ bewundern denn Ihr Partner/ Ihre Kinder/ Ihre Freunde an Ihnen?
- Gibt es irgend etwas bei Ihnen, auf das Sie stolz sein können?
- Was für eine Charaktereigenschaft von Ihnen würden Sie Ihren Kindern vererben/ mitgeben wollen?
- Wie würden Sie denn gerne sein?

Folgendes ist zu beachten:

Nach Vorgabe der Instruktion für die freie Rede sollte den Probanden genügend Zeit zum Überlegen (ca. 1 Minute) gegeben werden. Die standardisierten Fragen sollten erst dann gestellt werden, wenn vom Probanden nichts kommt. Die Fragen sollten in vorgegebener Reihenfolge gestellt werden, wobei wieder genügend Zeit zum Überlegen (ca. 20-30 Sekunden) und Antworten gelassen werden muß.

Schweift ein Proband von der eigentlichen Frage ab und spricht über ein anderes Thema (z.B. aus seiner Leidensgeschichte), sollte behutsam (z.B. mit dem Hinweis, doch nur auf die Frage zu antworten), aber konsequent unterbrochen werden.

Nach Ablauf der 5 Minuten wird der Proband darauf hingewiesen, daß er im Anschluß an die Sitzung erfährt, welchen Zweck die freie Rede im Rahmen der Untersuchung hatte.

KLT-Testbogen

Sie bekommen nun gleich einen Testbogen mit etlichen Rechenaufgaben. Wie diese Rechenaufgaben zu lösen sind, zeigen die folgenden 2 Beispiele:

Beispiel A: $8+9-2$

$5-4+3$

Zuerst die obere Zeile ausrechnen und sich das Ergebnis merken (15). Dann dasselbe mit der unteren Zeile tun (4). Beide Zahlen im Kopf behalten!

1. Regel: Ist die obere Zahl größer (wie im Beispiel A), dann die untere Zeile von der oberen abziehen ($15-4$) und das **Ergebnis** in das **Kästchen eintragen** (11).

Beispiel B: $3+6-8$

$9+1+7$

Wieder die obere Zeile ausrechnen und sich das Ergebnis merken (1). Dann dasselbe mit der unteren Zeile tun (17). Beide Zahlen im Kopf behalten!

2. Regel: Ist die obere Zahl kleiner (wie im Beispiel B), dann die untere zu der oberen hinzuzählen ($1+17$) und das **Ergebnis** in das **Kästchen eintragen** (18).

Man muß also jeweils die beiden Zwischenergebnisse im Kopf behalten und entweder voneinander abziehen oder zusammenzählen.

Die folgenden Probeaufgaben jetzt bitte in Ruhe durchrechnen!

$$\begin{array}{l} 5-2+6 \\ 4+7+5 \end{array} \quad \boxed{}$$

$$\begin{array}{l} 9+5+8 \\ 6-3+4 \end{array} \quad \boxed{}$$

$$\begin{array}{l} 9+8-6 \\ 5-3+5 \end{array} \quad \boxed{}$$

$$\begin{array}{l} 3+6-5 \\ 5+7-4 \end{array} \quad \boxed{}$$

6-4+5	<input type="text"/>	5+9-2	<input type="text"/>	7+8-4	<input type="text"/>	6+8-9	<input type="text"/>	5-2+9	<input type="text"/>
3+4+4	<input type="text"/>	5+6-8	<input type="text"/>	6-2+5	<input type="text"/>	9-5+3	<input type="text"/>	4+7-2	<input type="text"/>
6+7-8	<input type="text"/>	7-2+8	<input type="text"/>	8-2+5	<input type="text"/>	2+6-5	<input type="text"/>	9+2-5	<input type="text"/>
5+9+2	<input type="text"/>	4+9-6	<input type="text"/>	3+9-5	<input type="text"/>	7+4-3	<input type="text"/>	7-4+6	<input type="text"/>
5-3+9	<input type="text"/>	9+8-2	<input type="text"/>	5-3+4	<input type="text"/>	6+9-3	<input type="text"/>	6-3+8	<input type="text"/>
6-3+2+3	<input type="text"/>	8+3-4	<input type="text"/>	3+4+6	<input type="text"/>	7+5-9	<input type="text"/>	4+9-6	<input type="text"/>
3+4+5	<input type="text"/>	9+8+3	<input type="text"/>	9-3+9	<input type="text"/>	8+5+2	<input type="text"/>	7+6-5	<input type="text"/>
7+8-6	<input type="text"/>	8+5-4	<input type="text"/>	7+5-4	<input type="text"/>	7+6-4	<input type="text"/>	4+9+4	<input type="text"/>
7+5-3	<input type="text"/>	8+5-7	<input type="text"/>	4+5+7	<input type="text"/>	4+5-2	<input type="text"/>	9-3+5	<input type="text"/>
8-3+9	<input type="text"/>	5+9+4	<input type="text"/>	8+6-7	<input type="text"/>	6+3+7	<input type="text"/>	5+6-2	<input type="text"/>
6+8-9	<input type="text"/>	9+2+6	<input type="text"/>	6+5-7	<input type="text"/>	7+5-9	<input type="text"/>	5-2+3	<input type="text"/>
8-4+3	<input type="text"/>	4+7-2	<input type="text"/>	2+9-4	<input type="text"/>	5-2+6	<input type="text"/>	7+4+8	<input type="text"/>
9-4+7	<input type="text"/>	5-3+6	<input type="text"/>	3+9-4	<input type="text"/>	9-4+7	<input type="text"/>	5-3+9	<input type="text"/>
6-3+5	<input type="text"/>	2+9+3	<input type="text"/>	5+8+4	<input type="text"/>	6+8-5	<input type="text"/>	4+7-8	<input type="text"/>
4+2+9	<input type="text"/>	7+4+6	<input type="text"/>	9+4-6	<input type="text"/>	5-2+9	<input type="text"/>	5-2+8	<input type="text"/>
5-3+6	<input type="text"/>	8+5-4	<input type="text"/>	5-3+7	<input type="text"/>	2+6-4	<input type="text"/>	3+9-4	<input type="text"/>
9+6-3	<input type="text"/>	6+9-4	<input type="text"/>	7-5+3	<input type="text"/>	8+9-4	<input type="text"/>	8+3-7	<input type="text"/>
4+7-6	<input type="text"/>	3+8-5	<input type="text"/>	8+2+5	<input type="text"/>	4-2+6	<input type="text"/>	4+9+5	<input type="text"/>
4+9-6	<input type="text"/>	4+9-6	<input type="text"/>	5-2+9	<input type="text"/>	2+9-5	<input type="text"/>	7-2+8	<input type="text"/>
4+8-3	<input type="text"/>	7+8+3	<input type="text"/>	7+6-4	<input type="text"/>	5-3+6	<input type="text"/>	4+8-5	<input type="text"/>
7+4-5	<input type="text"/>	3+8+6	<input type="text"/>	7+4-5	<input type="text"/>	7-4+2	<input type="text"/>	9+4-8	<input type="text"/>
8+3+6	<input type="text"/>	6+5-3	<input type="text"/>	8-3+4	<input type="text"/>	8+6-5	<input type="text"/>	5-2+6	<input type="text"/>
7-4+9	<input type="text"/>	8-3+7	<input type="text"/>	7+2-4	<input type="text"/>	7+6-8	<input type="text"/>	5+6-7	<input type="text"/>
2+5-3	<input type="text"/>	9+4-6	<input type="text"/>	8+6-5	<input type="text"/>	3+9+4	<input type="text"/>	8+4-5	<input type="text"/>
6+4-5	<input type="text"/>	3+8-7	<input type="text"/>	4+7-6	<input type="text"/>	8+4-9	<input type="text"/>	9-4+6	<input type="text"/>
8+9-4	<input type="text"/>	8+6-5	<input type="text"/>	7+5+4	<input type="text"/>	7+5-4	<input type="text"/>	5-3+7	<input type="text"/>
7+4-6	<input type="text"/>	4+8-9	<input type="text"/>	8+9-2	<input type="text"/>	9-4+8	<input type="text"/>	2+9+4	<input type="text"/>
8-4+5	<input type="text"/>	5+9-6	<input type="text"/>	5-2+6	<input type="text"/>	5+6-5	<input type="text"/>	6+7-5	<input type="text"/>
6+9-3	<input type="text"/>	8-2+7	<input type="text"/>	7+4-8	<input type="text"/>	9-6+4	<input type="text"/>	3+6-5	<input type="text"/>
7+4-8	<input type="text"/>	5+6-4	<input type="text"/>	6-3+5	<input type="text"/>	8+7-6	<input type="text"/>	4-2+6	<input type="text"/>
9-3+2	<input type="text"/>	7+4+5	<input type="text"/>	9-4+7	<input type="text"/>	5+6-7	<input type="text"/>	7+4-6	<input type="text"/>
5+6+4	<input type="text"/>	8+5-4	<input type="text"/>	6+7-8	<input type="text"/>	7+8-6	<input type="text"/>	3+9+5	<input type="text"/>

7-2+8 3+8-6	<input type="text"/>	3+8-2 5+7+4	<input type="text"/>	5+9-2 6+7-4	<input type="text"/>	5-2+4 4+8+3	<input type="text"/>	7-3+5 9-2+8	<input type="text"/>
9-2+5 8+3-6	<input type="text"/>	7+4-6 8+6-5	<input type="text"/>	7+9-5 8-3+4	<input type="text"/>	5+2-4 6+9-7	<input type="text"/>	5+3-6 3+8+6	<input type="text"/>
5+9-6 5+4+6	<input type="text"/>	8+4-9 7+5-3	<input type="text"/>	8+3-7 9+6-2	<input type="text"/>	9-2+5 7+6-5	<input type="text"/>	7-4+8 6+5-8	<input type="text"/>
7+2+8 5+8-4	<input type="text"/>	5+4-2 3+9+6	<input type="text"/>	4+9-2 8-5+6	<input type="text"/>	9-3+7 8-4+2	<input type="text"/>	3+8+6 7-2+4	<input type="text"/>
6-3+8 7+4-5	<input type="text"/>	2+5-4 7-2+3	<input type="text"/>	7-4+6 8+9-2	<input type="text"/>	8-2+9 7+4-2	<input type="text"/>	5+7-9 2+9-3	<input type="text"/>
4+9-2 7+6-5	<input type="text"/>	5-3+4 9+8-2	<input type="text"/>	2+9+6 5+8-4	<input type="text"/>	9+2-7 4+9+5	<input type="text"/>	8-3+6 5+7-4	<input type="text"/>
7+4-6 5+8-4	<input type="text"/>	9-5+2 8+6+3	<input type="text"/>	8-3+6 5+4-7	<input type="text"/>	4+5-2 7+8-6	<input type="text"/>	9-2+8 3+9-4	<input type="text"/>
7+6-8 4+7-2	<input type="text"/>	7+6-9 8+4-5	<input type="text"/>	4+8-7 6-2+5	<input type="text"/>	9-4+6 5+7-3	<input type="text"/>	9-6+2 8+4+5	<input type="text"/>
4+7-9 6-2+5	<input type="text"/>	4+9+3 7+5-3	<input type="text"/>	8+5-7 6-3+5	<input type="text"/>	6-2+4 8+7-4	<input type="text"/>	8-5+9 6-3+5	<input type="text"/>
7+4-8 9-5+4	<input type="text"/>	9-3+7 5+6-3	<input type="text"/>	9+8-5 6-2+3	<input type="text"/>	3+8-5 7+4+7	<input type="text"/>	8-2+7 5+8-7	<input type="text"/>
8+5-9 6+7+4	<input type="text"/>	5+7-8 8+5-6	<input type="text"/>	7-2+9 9+3-4	<input type="text"/>	7-2+8 9-7+3	<input type="text"/>	7-5+2 9+6-7	<input type="text"/>
2+9-7 7+6-4	<input type="text"/>	5+6-4 3+8-2	<input type="text"/>	7+9-4 8-3+4	<input type="text"/>	9-3+8 7-2+3	<input type="text"/>	3+9-8 5+8-6	<input type="text"/>
8-4+7 3+9-4	<input type="text"/>	8-4+7 2+9-5	<input type="text"/>	9+5-3 7-4+5	<input type="text"/>	2+7-3 9+2+6	<input type="text"/>	8+3+4 5+9-7	<input type="text"/>
5-3+2 8+7-6	<input type="text"/>	6+5-7 4+9-5	<input type="text"/>	9+3-7 7-4+5	<input type="text"/>	9+3-8 6+5-4	<input type="text"/>	3+9+4 8+4-5	<input type="text"/>

Curriculum vitae

Name: Nicole Conrad
Adresse: Wittgensteinstr. 38
35581 Wetzlar
Telefon: 06441/975582
Geburtsdatum: 23.09.1968

Schulbildung: Grundschule von 1975 bis 1979
Gymnasium von 1979 bis 1988
Abitur 16.06.1988

Berufsausbildung: als medizinisch-technische Radiologieassistentin
vom 01.10.1988 bis 30.09.1990
in den Universitätskliniken in Homburg/Saar

Studium: der Zahnheilkunde
von April 1992 bis September 1993
an der Justus-Liebig-Universität Gießen;
der Medizin von Oktober 1993 bis Mai 2000
ebenfalls an der Justus-Liebig-Universität Gießen;
Physikum April 1995,
Erstes Staatsexamen März 1996,
Zweites Staatsexamen März 1999,
Drittes Staatsexamen Mai 2000;

Auslandserfahrung: Famulatur im September 1995 in der Chirurgie
in Karlskrona, Schweden;
Famulatur im März/April 1997 in der Neurologie
in Örebro, Schweden;
Auslandssemester von Januar bis Juni 1998 in Umeå, Schweden
1. PJ-Tertial von April bis August 1999 in der Neurologie in
Århus, Dänemark;
3. PJ-Tertial von Januar bis März 2000 in der Inneren Medizin
in Rorschach, Schweiz

Berufstätigkeit: als medizinisch-technische Radiologieassistentin
vom 01.10.1990 bis 31.03.1992
in Bad Tölz, Bayern und Bad Nauheim, Hessen;
seit Oktober 1992 Bereitschaftsdienste
in Bad Nauheim, Hessen;
als Ärztin im Praktikum
seit dem 01.01.2001
in der Abteilung für Neuroradiologie
an der Universitätsklinik Gießen

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei all denjenigen bedanken, die mich bei der Fertigstellung dieser Dissertationsarbeit unterstützt haben.

Mein ganz besonderer Dank gilt Frau Prof. Dr. Dr. Petra Netter für ihre stets geduldige und freundliche Betreuung.

Weiterhin ein großes Dankeschön an alle Mitarbeiter des Instituts für Differentielle Psychologie und hier vor allem an Frau Dr. Sonja Rohrmann und Herrn PD Dr. Jürgen Hennig.

Bedanken möchte ich mich auch bei Elke Richter, die mich bei meiner Suche nach geeigneten Probanden unterstützt hat.

Weiterhin möchte ich meiner Mutter für ihr unvoreingenommenes Korrekturlesen danken.