KARL-FRANZENS-UNIVERSITÄT GRAZ
UNIVERSITY OF GRAZ
Institut für Psychologie

Psychologische Einflussfaktoren kardialer Aktivität: Signals of Safety versus Rumination

(kombinierte Feld- und Laboruntersuchung)

Dissertation im Fach Gesundheitspsychologie
zur Erlangung des akademischen Grades
doctor rerum naturalium (Dr. rer. nat.)

Dipl.-Psych. Ann Kathrin S. Gerteis
geboren 02.01.1980 in Esslingen a. N.

Stuttgart, 11. März 2014

Betreuer: Univ.-Prof. Dr. Andreas R. Schwerdtfeger

Erstprüfer: Univ.-Prof. Dr. Andreas R. Schwerdtfeger
Zweitprüferin: Univ.-Prof. Dr. Anja Ischebeck
Vorsitzende: Univ.-Prof. Dr. Katja Corcoran

Der aufregendste Satz in der Wissenschaft ist nicht „Heureka, ich hab's!“ sondern „Das ist ja komisch …“

(Isaac Asimov)

DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich all jenen danken, die durch ihre fachliche und persönliche Unterstützung zum Gelingen dieser Doktorarbeit beigetragen haben.

Zuallererst möchte ich ganz herzlich meinem Betreuer, Univ.-Prof. Dr. **Andreas Schwerdtfeger**, für 5 spannende und aufregende Jahre danken. Danke für den Freiraum, das Vertrauen, die vielschichtige fachliche Anleitung und die heitere Atmosphäre, die mir Ansporn und Stütze zugleich waren. Danke, dass ich so viel mehr lernen durfte, als man für eine schnöde Doktorarbeit allein benötigt hätte.

Herzlicher Dank gilt auch Univ.-Prof. Dr. **Anja Ischebeck**, die sich trotz zahlreicher Verpflichtungen bereit erklärte, diese Dissertation als Zweitprüferin zu begutachten.

Von ganzem Herzen möchte ich meinem Ehemann **Björn** danken: Du hast mit mir gelitten, hast Dich mit mir gefreut und immer dann besonders entschlossen an mich geglaubt, wenn ich es selber mal nicht so recht konnte. Ohne Deine Unterstützung, Deine Stärke, Deine heitere Zuversicht, Deine wohlmeinenden Ermahnungen und Deine Fürsorge hätte ich es nicht bis hierher geschafft. Tack så mycket, min kanelbjörn!

Liebes **Gretchen**, danke für Deinen Zuspruch, Deine handfeste Unterstützung und dafür, dass Du immer so stolz auf mich warst – lange bevor absehbar wurde, dass dies hier überhaupt zu einem guten Ende kommt. Es geht eben nichts über Mutterliebe und einen verrückten Streichelzoo, um alles in der richtigen Perspektive zu halten.

Lieber **Günther**, danke für Deine väterliche Anteilnahme. Du füllst eine andernfalls schmerzhafte Lücke. Danke auch, dass Du Dir immer Zeit für meine kleinen und großen Zipperlein genommen hast. Ohne Dich wäre ich inzwischen fußlahm und verdreht wie ein Korkenzieher.

Einen besonders inniger Dank gebührt meinen Freundinnen, jenen in der Ferne und jenen in der Nähe: **Leonie**, **Holde**, **Anne**, **Kaila**, **Karolin** und **Bärbel**. Danke, dass Ihr mit mir gelitten, gelacht, gelästert und mir manchmal auch den Kopf zurechtgerückt habt. Eure Freundschaft macht die schweren Tage so viel leichter und die guten Tage so viel besser. Das Leben wäre unerträglich trist und fad ohne Euch!

Vielen Dank auch an jene, die mir unter die Arme griffen, wenn ich alleine nicht weiter kam: **Dipl.-Psych. Gerhard Mutz** für die produktive Zusammenarbeit und Unterstützung bei der Implementierung der Feld-Untersuchung in iDialogPad sowie **Univ.-Prof. Dr. Patrick E. Shrout** und **Sean Lane** für die wertvollen Ratschläge zur Umsetzung der GTA.

Herzlichen Dank auch an **Florian Schöngaßner** und **Christina Eder**. Ich wäre oft so aufgeschmissen gewesen ohne Eure Unterstützung im operativen Geschäft und den heiter-gelassenen Austausch mit Euch.

Großen Dank auch an die **Grazer Projekt-MitarbeiterInnen**, die so fleißig mit mir rekrutiert, Daten erhoben, bereinigt, parametrisiert und aufbereitet haben. David Fink, Doris Klug, Michaela Hiebler und (immer wieder) Kaila Wernbacher: Es war eine Freude, mit Euch zu arbeiten.

Danke auch an die **DiplomandInnen**: Susanne, Regina, Tanja, Cordula und Erwin. Liebe Sabine, danke für die vielen Male, bei denen wir gemeinsam über den Statistik-Kram „nachgegrübelt" und uns gegenseitig „vor gejammert" haben.

Einen großen Dank auch an die **TeilnehmerInnen** der Voruntersuchung und der Hauptuntersuchung für ihre Zeit und ihren Einsatz.

Lieber **Manuel**, ich danke Dir, dass Du buchstäblich unermüdlich mit einem fiesen roten Stift über mein Manuskript gegangen bist. Ich bin sicher, ich bekomme für meine erratische Kommasetzung noch ein Bußgeld vom Bundesamt für Öffentliche Sprachordnung.

Neben der unentbehrlichen fachlichen und menschlichen Unterstützung hing das Gelingen dieser Promotion aber nicht unerheblich auch davon ab, dass aus meinem Aufenthalt in Graz kein Exil sondern eine Romanze wurde: Danke an die vielen **Grazer Freunde und Bekannte**, die mich herzlich, fröhlich und unvoreingenommen aufgenommen und mein Zeit in Graz unendlich bereichert haben. Lieber **David Klemm**, nur Dank Deiner Begeisterung für diese Stadt war es mir möglich, mich dem damals ganz neuen Zuhause erwartungsfroh und kühn anzunähern, statt verschüchtert zu verzagen.

„Leider lässt sich eine wahrhafte Dankbarkeit mit Worten nicht ausdrücken."
(J. W. von Goethe, 1797).

INHALT

Abbildungsverzeichnis ..... **VIII**
Tabellenverzeichnis ..... **X**
Abkürzungsverzeichnis ..... **XI**
1. Einleitung **1**
2. Theoretischer Hintergrund **4**
2.1 Eine psychophysiologische Schnittstelle 4
2.2 Herzratenvariabilität als Indikator kardialer Aktivierung 6
2.3 Rumination 8
2.3.1 Rumination als Leitsymptom der Depression 8
2.3.2 Rumination als transdiagnostischer Faktor 9
2.3.3 Rumination als psychophysiologischer Vermittler 12
2.3.4 Rumination, perseverierende Kognitionen und kardiale Aktivierung 13
2.3.5 Konzeption von Rumination in der vorliegenden Studie 14
2.4 Qualitative Aspekte sozialer Interaktionen 16
2.4.1 Soziale Einbindung und Gesundheit 16
2.4.2 Soziale Faktoren und kardiale Aktivität 18
2.4.3 Die Polyvagale Theorie 19
2.5 Soziale Einflüsse vs. Rumination 24
2.6 Fragestellung der vorliegenden Untersuchung 26
3. Hypothesen **28**
4. Methode **30**
4.1 Überblick über die Gesamt-Untersuchung 30
4.2 Voruntersuchung: Ruminationsinduktion 30
4.2.1 Experimentelle Ruminationsinduktion (RUI) 30
4.2.1.1 Naturalistische Ruminationsinduktion (nRUI) 31
4.2.1.2 Phänomenologische Ruminationsinduktion (pRUI) 32
4.2.2 Voruntersuchung: Design (nur Labor) 34
4.2.3 Voruntersuchung: Maße (nur Labor) 35
4.2.3.1 Aktuelles Befinden 35
4.2.3.2 Herzratenvariabilität 35
4.2.4 Voruntersuchung: Statistische Analysen 36
4.2.5 Voruntersuchung: Ergebnisse 36
4.2.5.1 Einfluss der RUIs auf das Befinden 36

4.2.5.2 RUI, HRV und Sprechaktivität 37
4.2.5.3 Fazit..... 39
4.3 Hauptuntersuchung: Signals of Safety vs. Rumination 40
4.3.1 Rekrutierung und Stichprobe 40
4.3.1.1 ProbandInnenrekrutierung und Aufwandsentschädigung 40
4.3.1.2 Ausschlusskriterien..... 40
4.3.1.3 Die vorliegende Stichprobe 41
4.3.1.4 Lebensstilfaktoren in der vorliegende Stichprobe 42
4.3.2 Design und Durchführung der Hauptuntersuchung 43
4.3.2.1 Einführung und Felduntersuchung 44
4.3.2.2 Laboruntersuchung 45
4.3.3 Labor: Ruminationsinduktion (RUI) 47
4.3.4 Labor: Ablenkung mit und ohne SoS 48
4.3.5 Physiologische Daten..... 49
4.3.5.1 Messgeräte 49
4.3.5.2 Kardiale Daten und Artefakt-Korrektur 50
4.3.5.3 Herzratenvariabilität 51
4.3.5.4 Atmung 52
4.3.5.5 Bewegung, Körperlage und WHtR 53
4.3.6 Ecological Momentary Assessment (EMA)..... 54
4.3.6.1 Aktuelles Befinden..... 55
4.3.6.2 State-Rumination und ambulante Trait-Rumination 56
4.3.6.3 Umgebungsvariablen 57
4.3.6.4 Soziale Interaktion und SoS..... 58
4.3.6.5 Gegenwärtiger Konsum von Koffein/Nikotin und tägliche Einschätzung der Repräsentativität 61
4.3.7 Psychologische Trait-Maße 62
4.3.7.1 Ruminative Thought Style Questionnaire (RTS) 62
4.3.7.2 Kurzform der Ruminative Response Scale (RRS) 64
4.3.7.3 Vereinfachtes Beck-Depressionsinventar (BDI-V) 66
4.3.7.4 State-Trait Depression Scales (STDS) 67
4.4 Datenanalyse..... 68
4.4.1 Anonymisierung..... 68
4.4.2 Allgemeine Überlegungen 68
4.4.3 Zentrierung..... 70
4.4.4 Analyse der Labor-Daten 70

4.4.5 Analyse der Feld-Daten 72
4.4.5.1 Reliabilität der EMA-Maße 72
4.4.5.2 Validität der EMA-Maße 74
4.4.5.3 Hypothesenprüfung 74
4.4.6 Drop-Outs, fehlende Werte und bereinigte Stichprobe 76
5. Ergebnisse 77
5.1 Geschlechtsunterschiede 77
5.2 Untersuchung im Labor 78
5.2.1 Manipulation-Check 78
5.2.1.1 Compliance während der RUI 78
5.2.1.2 State-Rumination über die Untersuchungsphasen 79
5.2.1.3 Validität der Ablenkung 79
5.2.1.4 Fazit 80
5.2.2 Modellierung der HRV-Veränderungen im Labor 80
5.3 Untersuchung im Feld 83
5.3.1 Struktur der EMA-Daten und Compliance 83
5.3.2 Repräsentativität der ambulant erhobenen Tage 84
5.3.3 Rumination und SoS im Feld 85
5.3.4 Reliabilität der EMA-Skalen 86
5.3.5 Validität der EMA-Skalen 87
5.3.6 Modellierung der HRV-Veränderungen im Feld 88
5.3.6.1 Haupteffekte „Rumination + SoS“ 88
5.3.6.2 Haupteffekte „Rumination + SD:SoS“ 92
5.3.6.3 Interaktion „Rumination ∗ SoS“ 93
5.3.6.4 Interaktion „Rumination ∗ SK-V“ 96
5.3.6.5 Mediation zwischen Rumination und SoS 98
5.4 Entscheidung über die Hypothesen 101
5.4.1 Hypothese 1: Rumination 101
5.4.2 Hypothese 2: Signals of Safety 102
5.4.3 Hypothese 3: Interaktion Rumination und SoS 103
6. Diskussion 105
6.1 Rumination und kardiale Aktivierung 105
6.2 SoS und kardiale Aktivierung 108
6.3 SoS und Rumination 112
6.3.1 SoS und Rumination im Labor 112

6.3.2 SoS und Rumination im Feld 115
6.4 Konsistenz von Labor- und Feld-Daten 120
6.5 Implikationen 123
6.6 Ausblick 130
6.6.1 Prolongierter Einfluss von Rumination auf die HRV?..... 130
6.6.2 Spezifität der Ruminationseffekte? 132
6.6.3 Einfluss von SoS jenseits des konkreten sozialen Kontakts: prolongiert, imaginiert, spirituell? 133
6.6.4 Veränderbarkeit der SoS-Wahrnehmung? 137
6.6.5 Klinische Relevanz des Interaktionseffektes? 138
6.6.6 Modifikationen der SoS-Operationalisierung?..... 140
6.6.7 Erfassung von Nahrungsaufnahme?..... 143
6.6.8 Möglichkeiten einer präventiven Anwendung?..... 143
6.7 Beschränkungen der Untersuchung 146
6.7.1 Häufigkeit von Interaktionen ohne SoS und von Rumination 147
6.7.2 Kategorisierung von SoS..... 148
6.7.3 Trait- versus State-Rumination 149
6.7.4 Primär prozedurale Operationalisierung von State-Rumination 150
6.7.5 Erfassung von positivem und negativem Affekt..... 152
6.7.6 Generalisierbarkeit der HRV-Befunde..... 154
6.7.7 Weitere Marker gesundheitsrelevanter Prozesse: kardiovaskulär und endokrin 156
7. Fazit..... 160
8. Abstract 162
9. Literatur..... 164
10. Anhang 192
EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG 236
EINVERSTÄNDNISERKLÄRUNG..... 236

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1. Das Social Engagement System (SES) nach Porges 20

Abbildung 2. Angenommene Zusammenhänge in der vorliegenden Untersuchung 27

Abbildung 3. Veränderung des Affekts über die Messzeitpunkte der Voruntersuchung 37

Abbildung 4. Veränderung der HRV (RMSSD) über die Messzeitpunkte der Voruntersuchung, getrennt nach RUI 38

Abbildung 5. Ablauf der Hauptuntersuchung 44

Abbildung 6. Design und Messungen der Laboruntersuchung 46

Abbildung 7. Anordnung Warteraum, Schema und Foto 49

Abbildung 8. Proband mit Equivital EQ01 LifeMonitor. 50

Abbildung 9. Apple iPod touch 4G 54

Abbildung 10. A priori angenommene hierarchische Nestung der Datenreihen für die Analyse der Labor-Daten 71

Abbildung 11. A priori angenommene Nestung der Datenreihen für die Analyse der Feld-Daten 74

Abbildung 12. Mediationsmodell 76

Abbildung 13. Selbstberichtete Rumination über die Messzeitpunkte 79

Abbildung 14. Selbsteinschätzung bzgl. des sozialen Kontakts während der Ablenkung 80

Abbildung 15. HRV-Rohwerte über die Untersuchungsphasen im Labor 81

Abbildung 16. Häufigkeit von SoS und Rumination im Feld Feld 85

Abbildung 17. Effekt von SoS und Rumination auf die Herzratenvariabilität (HRV) im Feld 91

Abbildung 18. Herzratenvariabilität (HRV) im Feld in Abhängigkeit von SoS und Rumination (Interaktion) 95

Abbildung 19. Vorhersage der Herzratenvariabilität (HRV) im Feld in Abhängigkeit von SK-V und Rumination 97

Abbildung 20. Mediation zwischen Rumination und SoS auf die HRV im Feld, Pfade und Konfidenzintervalle 100

Abbildung 21. Beispiel für eine visuelle Analogskala zur Messung von SoS. 140

Abbildung 22. Schematische Darstellung aktueller und modifizierter EMA-Abfragen zur sozialen Situation 142

Abbildung 23. Affect Grid bei Kuppens et al. (2010) 153

Abbildung 24. Empirisch belegte Zusammenhänge in der vorliegenden Untersuchung 160

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1 *Geforderte Beispiele und Themen der pRUI* 33

Tabelle 2 *Kennwerte der State-Affekt-Skalen im Feld* 56

Tabelle 3 *Erfassung ruminativer Charakteristika aktueller Denkprozesse* 57

Tabelle 4 *Items und Antwortoptionen zur Erfassung der Charakteristika sozialer Interaktionen (gekürzt)* 59

Tabelle 5 *Items und Antwortoptionen zur Erfassung des gegenwärtigen Substanzkonsums und der täglichen Einschätzung* 61

Tabelle 6 *Kennwerte der Ruminationsskalen (RTS und RRS)* 63

Tabelle 7 *Kennwerte von BDI-V und STDS* 66

Tabelle 8 *Kennwerte zentraler Prädiktoren getrennt nach Geschlecht* 77

Tabelle 9 *HLM zum Zusammenhang zwischen HRV und Level 1 und 2 Prädiktoren im Labor* 82

Tabelle 10 *Varianzkomponenten, inter- und intra-individuelle Reliabilitätsschätzer der EMA-Skalen* 87

Tabelle 11 *Korrelation zwischen den EMA-Skalen, STDS, RRS und RTS* 88

Tabelle 12 *HLM zum Zusammenhang zwischen HRV und Level 1 und Level 3 Prädiktoren im Feld (Haupteffektmodell)* 90

Tabelle 13 *HLM zum Zusammenhang zwischen HRV Level 1 und Level 3 Prädiktoren im Feld unter Annahme einer Interaktion zwischen SoS und Rumination* 94

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

A	Ablenkung
AA	Ablenkung allein
AS	Ablenkung mit SoS
Akt	Ankunft
B	unstandardisierter Regressionskoeffizient (Schätzer der Prädiktoren in der HLM)
BL	Baseline
BDI-V	Vereinfachtes Beck-Depressionsinventar (Schmitt & Maes, 2000)
BMI	Body Mass Index
CI	Konfidenzintervall(e)
CVD	Herz-Kreislauf-Erkrankung/-en (Cardio-vascular Diseases)
EKG	Elektrokardiogramm (Herzspannungskurve)
EMA	Ecological Momentary Assessment (computerunterstützte Abfrage aktueller Umgebungsvariablen)
G	Reliabilitätskoeffizient (entspricht KTT)
GZ	Um den Stichprobenmittelwert zentriert (grand-mean centered)
HLM	Hierarchisches Lineares Modell
HR	Herzschlagfrequenz
HRV	Herzraten-Variabilität
I	Item
ICC(1)	Intraklassen-Korrelationskoeffizient erster Art
J	Ja/Gegeben (HLM)
lnRMSSD	logarithmierte RMSSD (ln ms)
n. s.	nicht signifikant
MC	Manipulation Check
ms	Millisekunden
N	Nein/Nicht gegeben (HLM)
NA	negativer Affekt
nRUI	naturalistische Ruminationsinduktion
P	Person
PAA	positiv-aktivierter Affekt
PAD	positiv-deaktivierter Affekt
PAA-T	gemittelte PAA (Trait-Variable)
PAD-T	gemittelte PAD (Trait-Variable)
Pbn	ProbandInnen
Phi	Verlässlichkeit der Werte (Reliabilitätsanalyse) respektive Stärke des Zusammenhangs zwischen aufeinanderfolgenden Messungen (HLM mit Autoregression)
pRUI	phänomenologische Ruminationsinduktion
R_C	intra-individuelle Veränderungsreliabilität
R_{KR}	Inter-individuelle Reliabilität für zufällige Messzeitpunkte (äquivalent zu Reliabilitätsindizes der KTT)
RMSSD	Wurzel des mittleren Quadrats sukzessiver Differenzen (Maß für die parasympathische Kontrolle des Herzenrhythmus; ms)
RRS	Ruminative Response Scale (Treynor, Gonzalez & Nolen-Hoeksema, 2003)
RRS-B	Brooding-Skala der RRS
RRS-R	Reflection-Skala der RRS
RSA	respiratorische Sinusarhythmie (Maß für die parasympathische Kontrolle des Herzenrhythmus)
RTS	Ruminative Thought Style Questionnaire (Brinker & Dozois, 2009)
RU-K	gemittelte Anzahl berichteter Kennzeichen ruminativer Prozesse (Trait-Variable)
RU-N	gemittelte Ruminationshäufigkeit (Trait-Variable)
RUI	Ruminationsinduktion
SD:SoS	aggregierte Variable aus SoS und sozialer Distanz
SE	Standardfehler
SEM	elektronisches Verarbeitungs- und Speicher-Modul des LifeMonitor
SES	Social Engagement System
SG	Standardglas Alkohol (10 bis 12 g)
SK-N	gemittelte Interaktionshäufigkeit im Feld (Trait-Variable)
SK-V	wahrgenommene Valenz einer sozialen Interaktion (State-Variable)
$SK\text{-}V_M$	über die Person gemittelte SK-V (Trait-Variable)
SoS	Signals of Safety (soziale Sicherheitssignale)
STDS	State-Trait Depression Scales (Spaderna, Schmukle & Krohne, 2002) respektive Score der nicht-klinischen Trait-Depressivität
T	Messzeitpunkt
Ti_m	über die Mess-Strecke gemittelte Dauer der Einatmung
VMIP	Velten Mood Induction Procedure
vmPFC	ventromedialer präfrontaler Cortex
WHtR	Waist-To-Height-Ratio
Z	um den Personen-Mittelwert zentriert (group-mean centered)

1. Einleitung

Im Verlauf des vergangenen Jahrhunderts wurden Infektionskrankheiten für die Sterblichkeit in der industrialisierten Welt zunehmend weniger relevant. In ihrer Stellung wurden sie abgelöst von chronischen, nicht-ansteckenden Erkrankungen wie etwa Krebs, Diabetes und Lungenerkrankungen. Angeführt wird die Rangliste der häufigsten Todesursachen aber von der Gruppe der Herz- und Gefäßkrankheiten (cardiovascular diseases, CVD) wie ischämischen Herzkrankheiten, Myokardinfarkten, Schlaganfällen, Arteriosklerose und plötzlichem Herztod: Diese gelten mit fast 50 % aller Sterbefälle in der europäischen Region als Haupttodesursache (World Health Organization, 2011) und sind für über 34 Millionen der durch frühzeitigen Tod oder Krankheit „verlorenen" Lebensjahre verantwortlich (Weltgesundheits-organisation, 2005, S. 23). Auch in Deutschland und Österreich gingen 41 % respektive 42 % der Todesfälle im Jahr 2011 auf eine CVD zurück (Statistik Austria, 2012; Statistisches Bundesamt, 2012). Bei der Betrachtung der Sterbe-Statistiken fällt zudem auf, dass die Zahl der Todesfälle durch CVD sowohl in Österreich als auch in Deutschland seit 2000 nicht weiter gesunken ist. Es scheint fast, als ob die bisherigen Maßnahmen zur Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen ihr Potenzial ausgeschöpft haben. Es stellt sich daher die Frage, ob etablierte Präventionsanstrengungen durch biopsychosoziale Ansätze erweitert werden müssen und die präventive Perspektive auf die gesamte Lebensspanne ausgedehnt werden sollte (Perk et al., 2012).

Nähert man sich der kardiovaskulären Gesundheit oder Krankheit aus einer (gesundheits-)psychologischen Perspektive,

erweisen sich zwei psychosoziale Einflüsse als relevant: Einerseits findet sich ein substanzieller salutogener Einfluss sozialer Beziehungen respektive eine ungünstige Wirkung sozialer Isolation und sozialer Konflikte (Everson-Rose & Lewis, 2005; Perk et al., 2012, S. 1653ff). Andererseits erweisen sich depressive Erkrankungen konsistent als relevanter Risikofaktor (Barth, Schumacher & Herrmann-Lingen, 2004; Lett et al., 2004; Perk et al., 2012, S. 1653ff; van der Kooy et al., 2007). Bedenkt man, welch hochkomplexes und multifaktorielles Geschehen der Entstehung und Entwicklung von CVD zugrunde liegt, ist die Beständigkeit dieser Zusammenhänge bemerkenswert. Dabei wurden diese beiden Einflussfaktoren in der Forschung bisher eher als voneinander unabhängige Kräfte betrachtet. Dem widersprechen die Ergebnisse von Raynor, Pogue-Geile, Kamarck, McCaffery und Manuck (2002), die in ihrer Zwillingsstudie einen gemeinsamen latenten Faktor fanden, welcher die Zusammenhänge zwischen sozialer Unterstützung, Depressions- und Feindseligkeitsausprägung erklären könnte. Die Autoren schlussfolgern, dass der Einfluss dieser drei Faktoren für CVD auf gemeinsame genetische oder die Umwelt betreffende Ursachen zurückgehen muss. Entsprechend werfen sie die Frage auf, ob Depression und soziale Beziehungen mit Blick auf die kardiovaskuläre Gesundheit überhaupt getrennt betrachtet werden können.

Die Bedeutung sozialer und depressionsbezogener Faktoren für Genese und Prognose von CVD ist weitgehend unbestritten. Welche Aspekte sozialer Beziehungen und depressiver Erkrankungen genau für die beobachteten salutogenen und pathogenen Effekte verantwortlich sind oder wie sich mögliche vermittelnde Einflüsse zueinander verhalten, ist jedoch noch unklar. Ziel der vorliegenden Untersuchung war es daher, mögliche psychosoziale Vermittler sowie ihre Beziehung zueinander und zu kardialen Veränderungen näher zu beleuchten.

Als Bindeglied zwischen psychosozialen Einflüssen und pathologischen Veränderungen des Herz-Kreislauf-Systems werden arteriosklerotische Prozesse und alle hier ungünstig wirkenden Faktoren angesehen. Daher soll zunächst der arteriosklerotische Prozess beschrieben werden (Kapitel 2.1f). Daran anschließend wird auf die zwei als zentral angenommenen Wirkfaktoren, Rumination (Kapitel 2.3) und qualitative Aspekte sozialer Interaktionen (Kapitel 2.4), eingegangen und deren Bedeutsamkeit für das psychophysiologische Geschehen dargelegt.

2. Theoretischer Hintergrund

2.1 Eine psychophysiologische Schnittstelle

Die Forschung beschäftigt sich bereits seit Längerem mit der Suche nach einer psychophysiologischen Schnittstelle, welche den Zusammenhang zwischen psychosozialen Einflüssen und physiologischen Erkrankungen erklären kann. Die Erforschung psychophysiologischer Einflüsse der CVD und möglicher Wirkpfade ist nicht zuletzt dadurch erschwert, dass es sich bei ihrer Entstehung um ein hochkomplexes, oft über große Zeiträume ablaufendes Geschehen handelt, das in individuell variierenden Anteilen sowohl von biologischen, behavioralen, sozialen und nicht zuletzt von Umweltfaktoren beeinflusst ist. So sind die konkreten Mechanismen dieser Zusammenhänge oft noch weitgehend unklar oder die Vorstellungen dazu ungenau (Lett et al., 2005). Es finden sich aber Belege für immunologische, neuroendokrine, inflammatorische, hämodynamische und kardiovaskuläre Vermittler (vgl. Uchino, 2006).

Eine zentrale Rolle bei der Entstehung und Prognose von CVD kommt jedoch einem erhöhten Blutdruck und arteriosklerotischen Prozessen zu: Bluthochdruck gilt als ein zentraler Risikofaktor für die Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen (Perk et al., 2012) und entsprechend rechnet die WHO den größten Anteil der Sterbefälle in Europa auch diesem Risikofaktor zu (Weltgesundheitsorganisation, 2010, S. 44). Schon 2005 stellte man dort fest, dass „Bluthochdruck […] eine der wichtigsten vermeidbaren Ursachen für einen vorzeitigen Tod“ ist (Weltgesundheitsorganisation, 2005, S. 34, vgl. auch S.118ff).

Bluthochdruck und die Steuerung der Herzaktivität sind nicht nur von biopsychosozialen Faktoren beeinflusst, sie wirken auch auf die Entstehung und den Ablauf arteriosklerotischer Veränderungen und damit auf die Entstehung einer CVD. Obwohl der arteriosklerotische Prozess ein multifaktorielles Geschehen mit einer starken Beteiligung immunologischer Abläufe ist (Hansson, 2005), sind für die vorliegende Untersuchung besonders jene Aspekte dieses Prozesses interessant, welche mit erhöhter kardialer Aktivität zusammenhängen (Chatzizisis et al., 2007; Knox & Uvnäs-Moberg, 1998; Wentzel et al., 2012): Erhöhte kardiale Aktivität führt zu stärkeren Verwirbelungen im Blutfluss (Giannoglou et al., 2008), wodurch die auf das Endothel wirkenden mechanischen Scherkräfte verstärkt und verlängert werden. Entsprechend erhöht sich das Risiko von Endothelverletzungen. Zudem scheint durch die erhöhten Scherkräfte auch die chemische arterioprotektive Funktion des Endothels geschwächt zu werden. Darüber hinaus scheinen diese hämodynamischen Verwirbelungen auch fast alle zellulären, immunologischen und inflammatorischen Komponenten des arteriosklerotischen Prozesses ungünstig zu beeinflussen und damit die Bildung arteriosklerotischer Plaque zu befördern. Schlussendlich erhöht eine hohe Fließgeschwindigkeit des Blutes dann auch das Risiko der Ruptur bereits bestehender arteriosklerotischer Plaques und damit die Gefahr thrombotischer Verschlüsse (Myokardinfarkt, Schlaganfall, andere arterielle Verschlusskrankheiten, etc.).

Erhöhte kardiale Aktivität und Bluthochdruck wirken also an verschiedenen Stellen ungünstig auf Entstehung und Entwicklung arteriosklerotische Veränderungen der Gefäße ein. Nimmt man dies als physiologischen Wirkpfad an, können die epidemiologisch belegten Zusammenhänge zwischen psychosozialen Einflüssen und CVD plausibel erklärt werden: Auch durch vermeintlich geringfügige Modulation der kardialen Aktivität könnten

psychosoziale Einflüsse, kumuliert über die Lebensspanne, das Risiko arteriosklerotischer Veränderungen dämpfen oder erhöhen und so schützend oder schädigend auf die Gesundheit wirken.

Ein gut messbarer und valider Indikator für gesundheitsrelevante Muster kardialer Aktivierung ist die Herzratenvariabilität. Daher sollen die Herzratenvariabilität und die zugrunde liegenden physiologischen Zusammenhänge im Folgenden näher beschrieben werden.

2.2 Herzratenvariabilität als Indikator kardialer Aktivierung

Die Herzratenvariabilität (HRV) ist zunächst ein Maß statistischer Abweichung und quantifiziert Schwankungen im zeitlichen Abstand zwischen einzelnen Herzschlägen (Appelhans & Luecken, 2006, S. 231) über einen beliebigen Messzeitraum. Dabei bildet die HRV natürliche (nicht-pathologische) Veränderungen von Schlag zu Schlag im Millisekunden-Bereich ab, die ohne technische Hilfsmittel nicht beobachtbar wären. Entsprechend zeigen niedrige HRV-Werte an, dass die einzelnen Herzschläge in gleichmäßigem Zeitabstand aufeinander folgen. Verändert sich der Zeitabstand zwischen den Herzschlägen jedoch flexibel von Schlag zu Schlag, nimmt die HRV entsprechend größere Werte an. Auf diese Art macht die HRV das Zusammenspiel zwischen den beiden autonomen Nervensystemen Parasympathikus und Sympathikus sichtbar, wie Appelhans und Luecken (2006) sehr anschaulich darlegen: Das autonome Nervensystem steuert die Schlagfrequenz des Herzens über aktivierende sympathische oder bremsende parasympathische Einflüsse auf den zentralen kardialen Taktgeber, den Sinusatrial-Knoten (auch SA-Knoten oder Sinusknoten). Dabei wird die Aktivierung des Sinusknotens durch den Sympathikus

relativ langsam wirksam und braucht entsprechend länger, um wieder zurückzugehen. Unter sympathischer Steuerung schlägt das Herz also gleichförmiger, da der steuernde Einfluss weniger schnell wechselt. Parasympathische Einflüsse auf den Sinusknoten werden dagegen sehr schnell wirksam und nehmend auch schnell wieder ab[1]. Porges (2007b, S. 121f) spricht daher von einer „vagalen Bremse“. Durch deren Zunahme kann die Schlagfrequenz des Herzens einerseits schnell verlangsamt werden. Andererseits kann durch Loslassen der vagalen Bremse, also durch eine sofort wirksame Abnahme des parasympathischen Einflusses, die kardiale Aktivität auch sehr schnell verstärkt werden. Im Alltag ist es daher die parasympathische Steuerung des Sinusknotens, die eine flexible und vor allem fein dosierte Anpassung des kardialen Systems an wechselnde Umgebungsanforderungen ermöglicht. Entsprechend zeigt eine hohe Variabilität an, dass die Aktivität des Herzens primär durch den Parasympathikus geregelt wird. Niedrige Variabilität entspricht dabei einer Abnahme parasympathischer Steuerung und damit weniger flexiblen Aktivierungsmustern. So bildet die HRV die Anpassungsfähigkeit des kardiovaskulären Systems ab (vgl. hierzu auch Task Force Guidelines, 1996; Thayer, Åhs, Fredrikson, Sollers III & Wager, 2012). Entsprechend belegt eine Vielzahl von Befunden, dass eine verminderte HRV mit einem erhöhten CVD- und Mortalitätsrisiko einhergeht (Curtis & O'Keefe, 2002; Kleiger, Stein & Bigger, 2005; Task Force Guidelines, 1996; Thayer & Lane, 2007). Die HRV wird daher auch in der vorliegenden Untersuchung als Indikator für die kardiale Aktivität herangezogen. Entsprechend soll die Veränderung der HRV in Abhängigkeit von Aspekten sozialer Interaktion und Depressivität

[1] Die unterschiedlichen Wirklatenzen von Sympathikus und Parasympathikus sind Folge der unterschiedlichen Halbwertszeit und Rezeptorgeschwindigkeit der beiden zugehörigen Neurotransmitter Noradrenalin respektive Acetylcholin (Appelhans & Luecken, 2006; Task Force Guidelines, 1996).

untersucht werden. Bei der Betrachtung depressiver Einflüsse stand hier die Rumination im Vordergrund, die als ein Leitsymptom der Depression verstanden werden kann (vgl. Aldao, Nolen-Hoeksema & Schweizer, 2010; Watkins, 2008). Darüber hinaus stellt Rumination möglicherweise einen zentralen Vermittler für verschiedene ungünstige psychosoziale Einflüsse dar. Im nächsten Abschnitt wird daher zunächst das Konstrukt der Rumination, seine Bedeutung für die Gesundheit und seine Operationalisierung in der vorliegenden Untersuchung beschrieben. Im Anschluss daran wird auf Aspekte sozialer Einbindung eingegangen.

2.3 Rumination

2.3.1 Rumination als Leitsymptom der Depression

Rumination stellt eine bestimmte Form gedanklicher Bewältigung, Verarbeitung oder innerer Nachbearbeitung dar. Der Begriff *Rumination* lässt sich sinngemäß als „gedankliches Wiederkäuen“ übersetzen und bietet damit einen durchaus adäquaten ersten Hinweis auf das zugehörige psychologische Konstrukt[2]. Dabei scheint das Phänomen der Rumination nicht unbedingt neu zu sein, findet sich doch bereits im Lateinischen die Redewendung *de ruminatione cotidiana* (wie man täglich das Alte wiederkäut; PONS Wörterbuch, 2012, S. 823).

Eine verbreitete, aber sehr enge Definition von Rumination geht auf Nolen-Hoeksema (1991; zitiert nach Nolen-Hoeksema & Jackson, 2001, S. 37) zurück. Sie siedelt ruminative Prozesse eng im Bereich der Depression an. Danach ist Rumination als passives, nicht-zielführendes und pathologisches Geschehen zu verstehen:

[2] Weder die zoologische noch die medizinische Bedeutung des Begriffes Rumination (Wiederkäuen beim Tier respektive Essstörung beim Menschen) sind Gegenstand der geplanten Untersuchung.

„Rumination is engaging in behaviors and thoughts that passively focus attention on one's symptoms of distress and on all the possible causes and consequences of these symptoms."[3] (S. 37). Auch empirische Befunde belegen einen engen Zusammenhang zwischen Rumination und Depression: Rumination sagt verlässlich Auftreten (z. B. Burwell & Shirk, 2007; Just & Alloy, 1997) sowie Schwere und Verlauf von depressiven Erkrankungen (Kühner & Weber, 1999; Lo, Ho & Hollon, 2008; Nolen-Hoeksema, 2000; Raes, 2012; Robinson & Alloy, 2003; Spasojević & Alloy, 2001) vorher (vgl. auch Review von Aldao et al., 2010, S. 230f). Entsprechend fanden Huffziger und Kühner (2009), dass eine experimentelle Ruminationsinduktion eine depressive Stimmungslage gegenüber einer Ablenkung oder einer Achtsamkeitsübung signifikant verlängerte. Ruminative Gedanken scheinen also nicht nur ein Symptom der Depression unter vielen darzustellen, sondern vielmehr als ein zentraler begünstigender und aufrechterhaltender Faktor zu wirken.

Die Forschung stellt diese enge und einseitig depressions-spezifische Definition der Rumination jedoch zunehmend in Frage.

2.3.2 Rumination als transdiagnostischer Faktor

Bereits 1996 siedelten Martin und Tesser Rumination im Bereich der Kontrolltheorien an. Rumination ist demnach eine Art Erinnerungsprozedur, welche angestrebte Ziele salient macht und so zu gegebener Zeit einen Abgleich zwischen Soll- und Ist-Zustand auslöst. In dieser Vorstellung ist Rumination ein instrumenteller und bewusster kognitiver Vorgang der Zielerreichung. Valenz und zeitliche Ausrichtung der ruminativen

[3] Rumination ist die Aufnahme von Verhalten oder Gedanken, welche die Aufmerksamkeit passiv auf die eigenen Symptome von Unwohlsein und alle möglichen Ursachen und Konsequenzen dieser Symptome richten (frei übersetzt durch die Autorin).

Prozesse hängen bei Martin und Tesser (1996) also vom angestrebten Ziel ab. Pathologisch und schädlich wird Rumination demnach erst, wenn sie sich auf ein unerreichbares Ziel richtet, diesem jedoch hohe Priorität einräumt.

Ähnlich würde Schwarzer Rumination als Strategie des reaktiven Copings einordnen, im Sinne einer rückwärtsgerichteten kognitiven Wieder- oder Nachbearbeitung, als „Anstrengung, mit einem bereits eingetretenen Ereignis umzugehen“ (Schwarzer, 2004, S. 161). Dabei betont Schwarzer, dass die Funktion einer Bewältigungsstrategie unabhängig von ihrem Ergebnis wertneutral betrachtet werden muss (Schwarzer, 2004, S. 159). Folglich sei Rumination als Bewältigungsstrategie erst dann schädlich, wenn sie nicht den Anforderungen entspricht oder nicht erfolgreich umgesetzt werden kann (z. B. Grübeln über eine bevorstehende Operation oder wiederholtes Analysieren eines Streits, ohne zu einer tragfähigen Einschätzung zu kommen).

Auch jüngere Strömungen argumentieren, dass es sowohl adaptive und als auch maladaptive Formen der Rumination gibt (Armey et al., 2009; Joormann, Dkane & Gotlib, 2006; Kashdan, Young & McKnight, 2012; Rimes & Watkins, 2005; Trapnell & Campbell, 1999; Treynor, Gonzalez & Nolen-Hoeksema, 2003; Watkins & Teasdale, 2004). Dabei scheint es, als ob auch adaptive Formen vulnerabel machen für dysfunktionale psychische Entwicklungen (z. B. Takano & Tanno, 2009). Auch Ottaviani, Shapiro und Couyoumdjian (2013) argumentieren, dass perseverierende Kognitionen *ein* Pol kognitiver Prozesse darstellen. Dieser Gegenpol zum allgegenwärtigen Gedanken-Wandern sei durch mangelnde Flexibilität und Unempfänglichkeit für Kontexteinflüsse charakterisiert und werde erst durch ein rigides Auftreten maladaptiv.

Gemeinsam ist all diesen Ansätzen, dass Rumination nicht erst im pathologischen, sondern bereits im normalen

Erlebensspektrum verortet wird. Gleichzeitig wird Rumination hier immer noch als in sich geschlossenes Konstrukt und klar abgegrenzt von ähnlichen kognitiven Prozessen, beispielsweise Sorgen, verstanden.

Dieser Vorstellung von Rumination als in sich geschlossenes Konstrukt widersprechen dagegen die Ergebnisse von Watkins, Moulds und Mackintosh (2005): Sie kamen zu dem Ergebnis, dass Rumination und Sorgen zumindest in nicht-klinischen Populationen den gleichen Prozessen folgen und sich lediglich in ihrem Inhalt unterscheiden. Rumination richtet sich danach eher auf Vergangenes, Sorgen eher auf Zukünftiges. Auch Rischer (2008) fand in einer multizentrischen Untersuchung große Überschneidungen zwischen Sorgen und Grübeln für nicht-klinische Personen und sogar eine weitgehende Deckung beider Konzepte für eine Stichprobe von Personen mit klinischer Depression. Dazu passen auch die Ergebnisse der Metaanalyse von Aldao, Nolen-Hoeksema und Schweizer (2010), dass Rumination nicht nur eng mit Depressivität zusammenhängt sondern auch mit Angst- und mit Essstörungen sowie mit Substanz-Missbrauch. Zunehmend setzt sich die Vorstellung von Rumination als nicht depressions-spezifischem, sondern als „transdiagnostischem Faktor“ durch (z. B. Ehring et al., 2011; McLaughlin & Nolen-Hoeksema, 2011).

Auch Brosschot, Gerin und Thayer (2006), Watkins (2008) sowie Smith und Alloy (2009) verstehen Rumination als ein breiteres, nicht-depressionsspezifisches Konstrukt. Sie verstehen Rumination darüber hinaus aber als *eine* Spielart verwandter kognitiver Abläufe, zu denen etwa Sorgen, Bedauern, Wunschdenken und andere gehören (vgl. Watkins, 2008, S. 163 und 196). Rumination ist demnach eine Ausprägung repetitiver Gedanken (Watkins, 2008) respektive perseverierender Kognitionen (Brosschot et al., 2006). Folgt man dieser Einordnung, gehört Rumination also sowohl in das normale als auch das

pathologische Spektrum kognitiver Prozesse. Darüber hinaus stellt sie nach diesem Verständnis aber kein klar abgegrenztes Phänomen dar, sondern ist eine Spielart oder eine Konzeptionalisierung verwandter kognitiver Prozesse mit ähnlichen psychologischen und physiologischen Begleiterscheinungen. Gerade aus einer psychophysiologischen Perspektive scheint die Vorstellung, dass Kognitionen mit vergleichbaren Eigenschaften auch vergleichbare physiologische Auswirkungen haben, am plausibelsten. Die Vorstellung von Rumination als repräsentative Spielart perseverierender Kognitionen und ihre psychophysiologischen Auswirkungen soll im Folgenden näher dargelegt werden.

2.3.3 Rumination als psychophysiologischer Vermittler

Rumination kann also sowohl als ein zentrales Leitsymptom der Depression und als Risikofaktor für emotionsbezogene psychische Erkrankungen verstanden werden, aber auch als Teil normaler kognitiver Verarbeitungsprozesse gesunder Personen. Im Kontext einer breiten Definition als perseverierender kognitiver Prozess ist sie dann auch als Vermittler zwischen psychischen Einflüssen und physiologischen Veränderungen plausibel: Brosschot et al. (2006) nehmen an, dass durch perseverierende Kognitionen die kognitive Repräsentation von psychosozialen Stressoren aufrechterhalten wird und damit auch die begleitenden physiologischen Stress-Reaktionen chronisch aktiviert werden. Die resultierenden „moderate but chronic levels of activation“[4] (S. 115) erhöhen somit die allostatische Last (McEwen, 1998; zitiert nach Brosschot et al., 2006, S. 115, vgl. auch McEwen, 2003) und machen das kardiovaskuläre System weniger anpassungsfähig

[4] Moderate, aber chronische Aktivierung physiologischer Stresssysteme (frei übersetzt durch die Autorin)

(z. B. durch eine chronifiziert sympathische Steuerung der Herzaktivität). Dieser Zusammenhang zwischen verminderter kardialer Anpassungsfähigkeit während (oder nach) ruminativen Prozessen sollte dementsprechend schon bei gesunden Personen (ohne starke Ruminationsneigung oder kardiovaskuläre Erkrankungen) nachweisbar sein. Auf diese Weise wären Rumination und perseverierende Kognitionen in Bezug auf die Gesundheit des Herz-Kreislauf-Systems als das gemeinsame ‚toxische' Element einer Vielzahl anerkannter psychosozialer Risikofaktoren denkbar, wie beispielsweise Depression, Angsterkrankungen, Feindseligkeit, unterdrückter Ärger, beruflicher und familiärer Stress, sowie eventuell auch Typ-D-Persönlichkeit (Perk et al., 2012, S. 1653ff). Befunde, die für einen entsprechenden Zusammenhang zwischen Rumination (bzw. verwandten Prozessen wie Sorgen) und kardialer Aktivierung sprechen, werden im folgenden Abschnitt näher ausgeführt.

2.3.4 Rumination, perseverierende Kognitionen und kardiale Aktivierung

Verschiedene Befunde belegen, dass Rumination zu einer Erhöhung der kardialen Aktivität zu führt. Episoden perseverierender Kognitionen schlugen sich sowohl in einem erhöhten Blutdruck (Gerin, Davidson, Christenfeld, Goyal & Schwartz, 2006; Glynn, Christenfeld & Gerin, 2007) als auch einer reduzierten HRV nieder (Hofmann et al., 2005; Ottaviani, Shapiro, Davydov, Goldstein & Mills, 2009; Thayer, Friedman & Borkovec, 1996). Wie Brosschot et al. (2006) annehmen, verlängern perseverierende Kognitionen außerdem die assoziierten physiologischen Reaktionen und behindern eine Erholung. Dies ließ sich belegen sowohl für Blutdruck und Herzrate (Glynn, Christenfeld & Gerin, 2002; Key, Campbell, Bacon & Gerin, 2008; Ottaviani, Shapiro & Fitzgerald, 2011; Radstaak, Brosschot, Geurts, Cillessen & Kompier, 2011) als

auch für die HRV (Key et al., 2008; Lyonfields, Borkovec & Thayer, 1995; Pieper, Brosschot, van der Leeden & Thayer, 2007, 2010). Besonders bemerkenswert ist hier auch das Ergebnis von Glynn, Christenfeld und Gerin (2007): Sie konnten belegen, dass die zeitliche Verzögerung zwischen dem Auftreten eines Stressors und der ersten perseverierenden Wiedererinnerung unerheblich war für das Ausmaß der Reaktivität während der Rumination. Die kognitive Reaktivierung eines Stressors könnte also auch in größerem Abstand zum eigentlichen Ereignis noch eine substanzielle physiologische Reaktion auslösen.

Die vorliegenden Befunde stützen also die Vorstellung von perseverierenden Kognitionen als chronifizierendem Faktor, welcher die Anpassungsfähigkeit des kardiovaskulären Systems schwächt und damit arteriosklerotischen Veränderungen Vorschub leisten könnte. Versteht man Rumination als repräsentativ für die verschiedenen Spielarten dieses chronifizierenden Faktors, muss die Konzeptionalisierung von Rumination entsprechend breit ausfallen. Das verwendete Ruminationskonzept wird im folgenden Kapitel dargestellt.

2.3.5 Konzeption von Rumination in der vorliegenden Studie

In der vorliegenden Untersuchung wird Rumination als Vermittler zwischen psychischen Einflüssen und physiologischen Veränderungen untersucht, dies allerdings zu einem Zeitpunkt bevor Rumination und/oder kardiovaskuläre Veränderungen krankhafte Ausmaße angenommen haben. Daher wurde ein Konzept von Rumination verwendet, das dem Erlebensspektrum somatisch und psychisch Gesunder entspricht. Gleichzeitig sollte das verwendete Konzept auch der oben skizzierten Vorstellung von Rumination als transdiagnostischem Phänomen und als

repräsentative Spielart perseverierender Kognitionen Rechnung tragen.

Smith und Alloy (2009) stellen in ihrer Überblicksarbeit fest, dass Rumination in der Forschung bisher sehr unterschiedlich konzeptualisiert wird – sowohl im Hinblick auf inhaltliche als auch auf prozedurale Aspekte der Rumination. Daher wurden die bisher dargestellten, integrativen Konzepte von Rumination auf einen gemeinsamen Nenner heruntergebrochen: In Anlehnung an Barnard, Watkins und Ramponi (2006), Brosschot et al. (2006), Martin und Tesser (1996) und Watkins (2008) wurde Rumination daher definiert als eine gedankliche Beschäftigung, welche durch eine enge Begrenzung auf *wenige Themen*, einen *starken Selbstbezug* und *teilweise negative Valenz* gekennzeichnet ist. Außerdem wurde definiert, dass ruminative Prozesse häufig *gewohnheitsmäßig-automatisiert* und *sich wiederholend* ablaufen und manchmal auch als aufdringlich und *schwer zu unterbrechen* erlebt werden.

Rumination (und perseverierende Kognitionen) könnte also eine zentrale Variable sein, die einer chronifizierten psychophysiologischen Stressreaktion Vorschub leistet und damit das Risiko für CVD erhöht. Auch wenn man Rumination wie beschrieben als transdiagnostisches Phänomen annimmt, bleibt sie dennoch eng mit Depressivität verbunden. Da es für Depressivität verschiedene Befunde gibt, welche eine Wirkung von Depressivität klar in Abhängigkeit von sozialen Einflüssen sehen (z. B. Hopp et al., 2013; Kok & Fredrickson, 2010; Raynor et al., 2002; Schwerdtfeger & Friedrich-Mai, 2009), erscheint es nahe liegend, auch für Rumination einen solchen Zusammenhang zu vermuten. Folglich stellen sich die Fragen, welche Aspekte sozialer Beziehungen und Interaktionen deren protektive kardiale Wirkung tragen und in welchem Verhältnis diese zu perseverierenden

Kognitionen (wie etwa Rumination) stehen. Die hierzu angestellten Überlegungen werden in den folgenden Abschnitten dargelegt.

2.4 Qualitative Aspekte sozialer Interaktionen

2.4.1 Soziale Einbindung und Gesundheit

Epidemiologische Studien und Meta-Analysen zeigen immer wieder, dass die Einbindung in soziale Netze in bedeutsamer Weise mit Gesundheit und Langlebigkeit verbunden ist (Berkman et al., 2004; Berkman & Syme, 1979; Gruenewald & Seeman, 2010; Holt-Lunstad, Smith & Layton, 2010; Lund et al., 2002; Rodriguez-Laso, Zunzunegui & Otero, 2007). Dabei erweisen sich soziale Beziehungen zunächst als wichtiger Moderator von gesundheitsförderlichem Verhalten, indem beispielsweise Eltern gesundheitsförderliches Verhalten vorleben oder einfordern, indem jugendliche Peers Rauchen als „cool“ verstärken oder indem sich Ehepartner in ihren Gewohnheiten zu körperlicher Bewegung angleichen (vgl. hierzu Umberson, Crosnoe & Reczek, 2010). Somit wird ein Teil der salutogenen Einflüsse sozialer Einbindung vermutlich auch durch günstigeres Gesundheitsverhalten vermittelt. Doch die zuvor genannten epidemiologischen Befunde zum salutogenen Einfluss sozialer Bindungen belegen diesen in der Regel, *nachdem* für Gesundheitsverhalten kontrolliert wurde. Und der günstige Effekt sozialer Kontakte und Beziehungen zeigt sich unabhängig vom Gesundheitsverhalten speziell auch in Bezug auf die Entstehung, Genesung, Prognose und Mortalität von CVD (Caspi, Harrington, Moffitt, Milne & Poulton, 2006; Iwasaki et al., 2002; Janicki, Kamarck, Shiffman, Sutton-Tyrrell & Gwaltney, 2005; Kaplan et al., 1988; Rutledge, Matthews, Lui, Stone & Cauley, 2003; Rutledge et al., 2004). Mehr noch scheint der Zusammenhang zwischen CVD und sozialen Beziehungen zum Teil

unabhängig von begleitenden Einflüssen zu wirken. So konnten Eng, Rimm, Fitzmaurice und Kawachi (2002) einen Zusammenhang zwischen sozialer Isolation und vermehrter CVD-Inzidenz auch in einer sehr homogenen Population von sozioökonomisch gut gestellten Männern aus dem Gesundheitswesen nachweisen. Auch andere Befunde zeigen, dass nicht unbedingt Größe und Kontaktfrequenz des Netzwerkes ausschlaggebend sind, sondern gerade qualitative Aspekte sozialer Beziehungen deren Einfluss auf die Gesundheit zu moderieren scheinen (Holt-Lunstad et al., 2010; Molarius et al., 2007; Seeman & Syme, 1987; Umberson, Williams, Powers, Liu & Needham, 2006). Cacioppo, Hawkley und Thisted (2010) betonen entsprechend in ihrem Überblicksartikel, dass vor allem die subjektive Wahrnehmung der qualitativen Aspekte sozialer Beziehungen als gesundheitsrelevanter Mediator anzusehen sei.

Dabei ist die Bedeutung dieses Zusammenhanges kaum zu überschätzen: Zum einen können soziale Bindungen und Interaktionen sowohl Quelle protektiver als auch schädlicher Einflüsse sein (vgl. hierzu Gruenewald & Seeman, 2010, S. 227; Umberson et al., 2010). Zum anderen nehmen sie von Beginn an in allen Bereichen des Lebens großen Raum ein: Soziale Interaktionen und Beziehungen – oder auch die Abwesenheit derselben – entfalten ihren Einfluss somit nicht erst in Form von sozialer Unterstützung oder Verlassenheit im Krankheitsfall, sondern könnten kumulativ über die gesamte Lebensspanne wirken. Daher könnten auch vermeintlich geringfügige Effekte sozialer Interaktionen, über ein Leben hinweg betrachtet, eine ganz erhebliche Wirkung entfalten. Holt-Lunstad und Kollegen (2010) fanden beispielsweise in ihrer Metaanalyse, dass der Einfluss sozialer Isolation auf die allgemeine Mortalität vergleichbar ist mit dem des Rauchens.

In der vorliegenden Untersuchung stehen speziell die Effekte sozialer Faktoren auf die kardiale Aktivität im Fokus, diese werden im folgenden Abschnitt dargestellt.

2.4.2 Soziale Faktoren und kardiale Aktivität

Der Einfluss sozialer Faktoren auf das kardiovaskuläre Geschehen lässt sich auch in unmittelbaren Veränderungen der kardialen Aktivität nachweisen: Im Alltag führte die Interaktion mit einer nahestehenden Person (Gump, Polk, Kamarck & Shiffman, 2001) sowie die Unterstützung durch andere (Bowen et al., 2013; Karlin, Brondolo & Schwartz, 2003; Steptoe, 2000) zu einem niedrigeren Blutdruck und einer erhöhten HRV (Schwerdtfeger & Friedrich-Mai, 2009). Positive Interaktionen innerhalb der Partnerschaft (Diamond, Hicks & Otter-Henderson, 2011) gingen mit einer höheren und soziale Isolation (Horsten et al., 1999) mit einer verminderten HRV einher. Dabei fanden Piferi und Lawler (2006), dass auch aktive Unterstützung für andere mit einem niedrigeren Blutdruck im Alltag einherging. Im Labor dämpft die Anwesenheit nahestehender und/oder unterstützender Personen während eines Stressors die Blutdruck-Reaktion (Gerin, Milner, Chawla & Pickering, 1995, Schwerdtfeger & Schlagert, 2011, vgl. auch Überblicksartikel von Christenfeld & Gerin, 2000) und die kardiale Reaktion (Schwerdtfeger & Schlagert, 2011; Uno, Uchino & Smith, 2002). Christian und Stoney (2006) fanden in ihrer Untersuchung, dass ein Stressor mit Evaluation eine deutlich stärkere Blutdruck-Reaktion auslöste als ein Stressor ohne Evaluation – sofern die ProbandInnen (Pbn) dabei allein waren. War während des Stressors jedoch eine vertraute Person anwesend, löste die Evaluationsmanipulation keinen Unterschied in der kardiovaskulären Reaktion aus.

Ein theoretisches Rahmenmodell, warum dieser Zusammenhang entstanden ist und auf welchem Weg soziale

Interaktionen auf die kardiale Aktivität wirken, bietet die Polyvagale Theorie (Porges, 2001, 2007b). Die in der Polyvagalen Theorie zusammengefassten Annahmen und Herleitungen werden daher im nächsten Abschnitt dargestellt.

2.4.3 Die Polyvagale Theorie

Die Polyvagale Theorie (PVT; Porges, 2001, 2007b) bietet eine differenzierte Erklärung des Zusammenhangs zwischen sozialen Interaktionen und der vagalen Steuerung der kardialen Aktivität an: Porges geht davon aus, dass physiologische Zustände die Spannweite möglichen Verhaltens und psychologischen Erlebens begrenzen (Porges, 2001, S. 126). Dabei sollen sich im Lauf der Evolution drei zunehmend komplexe neuronale Systeme entwickelt haben, welche entsprechend den Anforderungen der Umgebung physiologische und neurobiologische Veränderung auslösen und so adaptives Verhalten begünstigen sollen. Porges postuliert, dass jedes dieser Reaktionssysteme erst dann zum Einsatz kommt, wenn das nächstübergeordnete (also jüngere und komplexere) System nicht die gewünschte Wirkung erzielt.

Das entwicklungsgeschichtlich älteste System sei der Dorsale Vagale Komplex, welcher für eine Immobilisierungsreaktion verantwortlich sei („Totstell-Reflex“, passive Vermeidung). Das zweitälteste System stellt nach Porges (2001) die sympathisch-adrenerge Kampf-oder-Flucht-Reaktion dar (aktive Vermeidung). Das jüngste und im Rahmen der vorliegenden Untersuchung interessanteste System ist das sogenannte Social Engagement System (SES). Mit dem SES postuliert Porges eine neuronale Funktionseinheit, welche sowohl die an sozialer Kommunikation beteiligen Motoneuronen und Hirnnerven als auch die vagale Steuerung der respiratorischen und der kardialen Aktivität einschließt. Porges nimmt hier ein bidirektionales System aus efferenten und afferenten Fasern an, welches die Steuerung der

Gesichts-, Rachen- und Kehlkopfmuskulatur, der Muskulatur des Mittelohrs u. ä. über die zugehörigen Kranialnerven mit dem Cortex und dem Nucleus ambiguus im Hirnstamm verbindet. Der Nucleus ambiguus ist wiederum über den myelinisierten ventralen Vagusnerv an der Steuerung der Aktivität des Sinusknotens und der Bronchien beteiligt (vgl. Abbildung 1).

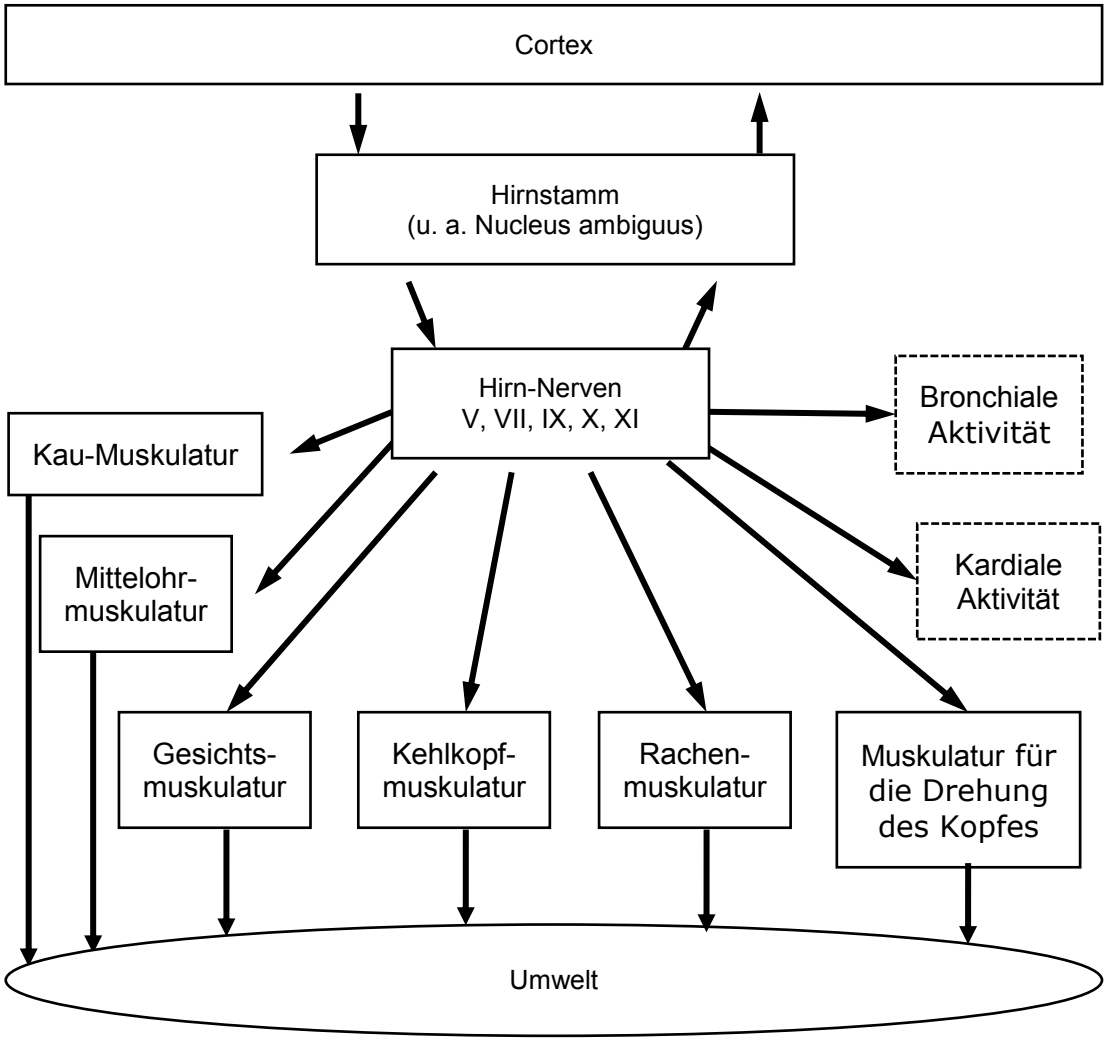


Abbildung 1. Das Social Engagement System (SES) nach Porges *(Muskuläre, neuronale und viszerale Komponenten des SES; durchgezogen linierte Boxen = willkür-motorische Komponenten, gestrichelt linierte Boxen = unwillkürliche motorische Komponenten; Abbildung adaptiert nach Porges, 2007b, S. 123).*

Diese vagal verschaltete Funktionseinheit soll einerseits einen Zustand physiologischer Ruhe herstellen, soziales Interaktionsverhalten physiologisch vorbereiten und steuern können (für eine differenzierte Beschreibung vgl. Porges, 2001, S. 124ff). Andererseits können Signale von Gefahr oder einem erhöhten

Energiebedarf durch das SES einen Rückzug vagaler Einflüsse auslösen. Dadurch würden dann entsprechend Kampf-oder-Flucht-Verhalten physiologisch vorbereitet und gleichzeitig (möglicherweise situativ nicht adaptive) soziale Kommunikation oder soziale Wahrnehmung vermindert. Konkret bedeutet dies, dass eine Aktivierung sozialer Kommunikationsprozesse neurobiologisch im Sinne einer Feedbackschleife mit der vagalen Inhibition des Sinusatrialknotens verschaltet ist. Stark simplifiziert lässt sich daraus ableiten: Erfolgreiche soziale Kommunikation dämpft über eine vagale Aktivierung die Herzaktivität (vgl. Kapitel 2.2).

Als Schwäche der PVT werden oft die sehr differenzierten Annahmen bezüglich der neuronalen Verschaltung des SES angesehen. Da es mit den bekannten Antagonisten nicht möglich ist, die angenommenen funktionalen Untereinheiten des Vagus einzeln zu blockieren, muss die von Porges postulierte funktionale Trennung zwischen dorsalem und ventralem Vagus als Spekulation gelten. Doch auch ohne Annahme einer funktionalen Trennung des Vagus lassen sich aus den postulierten Zusammenhängen der PVT valide Vorhersagen ableiten, bereits mehrfach empirisch bestätigen und sogar therapeutisch nutzen (Beauchaine, Gatzke-Kopp & Mead, 2007; Porges, 2001, 2002, 2007a, 2007b; Porges et al., 2013).

Nimmt man ein motopsychosoziales Anpassungs- und Stressbewältigungssystem wie das SES an, könnte man die nicht völlig deckungsgleichen, aber sich überschneidenden Befunde zum Zusammenhang von Gesundheit mit sowohl quantitativen als auch (objektiven und subjektiven) qualitativen Merkmalen sozialer Einbindung vereinen (vgl. Kapitel 2.4.1): Durch das SES würde jedem sozialen Kontakt das Potenzial für psychologische und physiologische Beruhigung innewohnen. Damit das SES seinen salutogenen Effekt auf die kardiale Aktivität entfalten könnte, müssen aber 3 aufeinander aufbauende Prämissen gegeben sein:

(1) Zunächst müssten soziale InteraktionspartnerInnen zur Verfügung stehen. So wäre das SES als Vermittler jener Befunde denkbar, die ein großes soziales Netz mit besseren Gesundheitsfolgen und soziale Isolation mit vermehrter Krankheit in Verbindung bringen.

(2) Darüber hinaus bliebe nach der PVT das SES aber nur dann aktiv, wenn die soziale Kommunikation mit den verfügbaren InteraktionspartnerInnen auch die gewünschte Wirkung erzielte, wie etwa Sicherheit, Angenommenheit oder Unterstützung. Stellten die verfügbaren InteraktionspartnerInnen dagegen keine positiven oder sogar belastende Einflüsse dar, würde nach der PVT das Stressbewältigungssystem das SES abschalten und auf das nächstältere Reaktionssystem wechseln, wodurch eine sympathisch-adrenerge Kampf-oder-Flucht-Reaktion ausgelöst würde (Porges, 2001).

(3) Eine Deaktivierung des SES würde schließlich auch dann ausgelöst, wenn das soziale Umfeld objektiv belastungsreduzierendes Potenzial zeigt, das Individuum aber nicht adäquat kommunizieren oder soziale Kommunikationshinweise nicht korrekt wahrnehmen kann oder wenn soziale Signale fälschlicherweise als bedrohlich interpretiert werden. So würde das SES auch jene Befunde vermitteln, welche negative Auswirkungen auf das kardiale System bei nur subjektiv mangelnder sozialer Einbindung (Einsamkeit, subjektive soziale Ausgrenzung) oder inadäquaten Kommunikationsfähigkeiten (z. B. psychologische Störungen oder Autismus-Spektrum-Störungen) belegen.

Zwar wird diese letzte Prämisse bei Porges nicht zentral behandelt. Dennoch lassen sich mit Hilfe der PVT auch die Relevanz psychologischer Wahrnehmungs- und Verarbeitungsprozesse für die psychophysiologische Vermittlung sozialer Einflüsse erklären, wie etwa, dass die subjektiv wahrgenommene Unterstützung bedeutsamer ist für die Gesundheit als eine erhaltene aber nicht

registrierte Unterstützung. Es wird daher angenommen, dass der Effekt sozialer Unterstützung durch die Interpretation des Empfängers moderiert wird (vgl. Ditzen & Heinrichs, 2007).

Eine chronische Deaktivierung des SES könnte dann eine chronifizierte sympathische Steuerung des Herzens auslösen, so dass eine verminderte Anpassungsfähigkeit des kardiovaskulären Systems entsprechend das CVD-Risiko erhöht.

Dabei ist zu bedenken, dass relevante soziale Signale einerseits willentlich gesendet und bewusst wahrgenommen werden können, wie etwa eine freundliche Ansprache und ein offenes Lächeln. Soziale Signale müssen aber nicht immer explizit gesendet oder interpretiert werden. Sie können andererseits auch unwillkürlich oder nur in subtilen minimalen gestischen oder mimischen Ausdrücken Niederschlag finden. Und nicht immer werden diese Signale bewusst wahrgenommen, sondern oft (auch) implizit verarbeitet. Befunde hierzu belegen, dass zentrale soziale Informationen wie Vertrauenswürdigkeit oder Bedrohlichkeit eines Gegenübers automatisch, unbewusst und sehr schnell verarbeitet werden können und dass diese impliziten sozialen Informationen ebenfalls einen sichtbaren Einfluss auf nachfolgendes Verhalten zeigen (Frith & Frith, 2007; Nosek, Hawkins & Frazier, 2011; van ’t Wout & Sanfey, 2008).

Dennoch spricht einiges dafür, dass soziale Einbindung keinen salutogenen Effekte per se ausübt, sondern eher im Sinne eines Puffers wirkt, also die pathogenen Einflüsse belastender Ereignisse mildert (Ditzen & Heinrichs, 2007; Steptoe, 2000; Uno et al., 2002). So ließen sich signifikante Zusammenhänge zwischen sozialer Einbindung bzw. Unterstützung und Herzaktivität vor allem bei belasteten und bei depressiven Personen nachweisen (Frasure-Smith et al., 2000; Schwerdtfeger & Friedrich-Mai, 2009). Entsprechend fanden auch Berkman et al. (2003), dass die Behandlungseffekte einer kognitiv-verhaltenstherapeutischen

Intervention mit Schwerpunkt auf soziale Unterstützung größer waren bei jenen Herzinfarkt-PatientInnen, welche keine(n) PartnerIn hatten.

Dabei sind drei Szenarien denkbar, wie soziale Einbindung eine ungünstige Veränderung der kardialen Aktivität bei belasteten, zu perseverierenden Kognitionen neigenden Personen mildern könnte. Diese sollen im folgenden Abschnitt dargelegt werden.

2.5 Soziale Einflüsse vs. Rumination

Es gibt also sowohl Befunde für einen ungünstigen Einfluss perseverierender Kognitionen (z. B. Rumination) auf die kardiale Aktivität, als auch für einen salutogenen Einfluss positiver sozialer Einbindung. Zudem scheinen diese beiden Einflüsse nicht gänzlich unabhängig voneinander zu wirken: Hopp et al. (2013) fanden, dass eine starke vagale Kontrolle protektiv wirkte gegen zukünftige depressive Symptome, allerdings nur unter der Bedingung hoher sozialer Unterstützung. Nimmt man perseverierende Kognitionen bzw. Rumination als transdiagnostischen psychophysiologischen Belastungsfaktor an, könnte dessen ungünstiger Einfluss durch soziale Interaktionen sowohl direkt (im Sinne eines Haupteffektes) als auch indirekt (im Sinne eines Puffers oder Moderators) abgemildert werden.

Eine direkte Wirkung sozialer Einbindung könnte darüber vermittelt werden, dass andere Menschen als Sicherheitssignale (Signals of Safety, SoS; z. B. Ditzen & Heinrichs, 2007) gewertet werden. So würden soziale Interaktionen über konditionierte und/ oder neuronale Verknüpfungen zu einer Dämpfung der Herzaktivität führen (z. B. Aktivierung des SES, Porges, 2001, 2007b; Thayer et al., 2012). Der gesundheitsförderliche Einfluss regelmäßiger, als sicher erlebter sozialer Interaktionen wäre damit unabhängig von anderen Einflüssen sowie ein direktes Ergebnis

und ein Erbe unserer Entwicklung als ‚soziale Tiere'. Die verlässliche Verfügbarkeit von sicheren Interaktionen würde dann eigenständig als psychophysiologischer Resilienzfaktor wirken: Die allostatische Last sicher eingebundener Individuen wäre so grundsätzlich vermindert und damit auch die physiologische Resilienz insgesamt erhöht. Die salutogene Wirkung sozialer Einbindung wäre also ein unspezifischer, direkt auf die kardiale Aktivierung wirkender Effekt, welcher jedoch erst unter Belastung wie Depression oder Krankheit sichtbar würde.

Andererseits ist auch ein indirekter Einfluss sozialer Interaktionen auf die Herzaktivität denkbar: Indem soziale Interaktionen pathogene kognitive Prozesse, beispielsweise Rumination, stören oder unterbrechen, könnten sie entsprechend auch deren ungünstigen Einfluss auf die Herzaktivität unterbinden (Brosschot et al., 2006). In diesem Fall wäre der epidemiologisch nachgewiesene salutogene Einfluss sozialer Einbindung auf die Herzgesundheit ein indirekter Effekt, der spezifisch über den Abbruch ungünstiger Einflüsse vermittelt wird.

Schließlich ist auch eine dritte Variante denkbar, in der Rumination und SoS einander in ihrer Funktionsweise beeinflussen. So könnte es auch sein, dass ruminierende Individuen weniger gut in der Lage sind, SoS wahrzunehmen (Thayer et al., 2012; Verkuil, Brosschot, Gebhardt & Thayer, 2011, S. 95) oder sich von negativen Aspekten der aktuellen Situation zu lösen (Whitmer & Gotlib, 2012). Gleichzeitig könnten deutliche SoS den Inhalt ruminativer Kognitionen in eine positive Richtung lenken, so dass durch eine ruminative Verarbeitung der salutogene Einfluss sozialer Interaktionen sogar verstärkt werden könnte (Whitmer & Gotlib, 2012).

2.6 Fragestellung der vorliegenden Untersuchung

Die vorliegende Untersuchung stellte zunächst die explorative Frage, ob der salutogene Einfluss sozialer Kontakte auf die kardiovagale Aktivität primär auf die Unterbrechung ruminativer Prozesse zurückgeht (also vorrangig indirekt als Puffer wirkt) oder ob soziale Interaktionen (zusätzlich) durch andere, direkte Mechanismen wie etwa die Aktivierung des SES wirken. Es wird erwartet, dass für Letzteres besonders die Einschätzung qualitativer Aspekte sozialer Interaktionen (also die Wahrnehmung von SoS) relevant ist. Schließlich soll exploriert werden, ob die Wahrnehmung von SoS und das Auftreten ruminativer kognitiver Prozesse interaktiv auf die kardiale Aktivität wirken. So sollen Rückschlüsse auf die Vermittlung kardioprotektiver Einflüsse möglich sein.

Zentral für die oben genannte Fragestellung ist die Annahme, dass gesundheitsrelevante Zusammenhänge bereits vor dem Entstehen körperlicher oder psychischer Erkrankungen bestehen müssen, also schon im Alltag gesunder Personen nachgewiesen werden können.

Konkret sollten folgende Punkte untersucht werden:

1. Rumination löst bereits im Alltag gesunder Personen ungünstige kardiale Aktivierungsmuster aus. Sie ist damit sowohl als Risikofaktor als auch als chronifizierender transdiagnostischer Einflussfaktor plausibel.
2. Der salutogene Einfluss sozialer Interaktionen geht über die Unterbrechung pathogener kognitiver Prozesse der Rumination hinaus. Relevant für die günstige Wirkung sozialer Interaktionen sind die wahrgenommenen qualitativen Charakteristika sozialer Interaktionen und Beziehungen, konkret die wahrgenommenen SoS. Dieser Zusammenhang besteht nicht erst im Fall von Belastung oder Krankheit, sondern ist bereits bei gesunden

Personen nachweisbar. Es scheint jedoch plausibel, dass eine günstige Wirkung der SoS auf die HRV bei stärker belasteten Personen deutlicher zu Tage tritt (Puffer-Wirkung).

3. Es soll außerdem exploriert werden, ob SoS und Rumination in ihrer kardialen Wirkung einander beeinflussen.
4. Schließlich soll analysiert werden, inwieweit Labor- und Feld-Daten übereinstimmende Befunde liefern. Ziel ist es, die Generalisierbarkeit der Ergebnisse aus der künstlichen Laborumgebung auf das natürliche, multifaktorielle Geschehen abzuschätzen.

Die in der vorliegenden Untersuchung angenommenen Variablen und Zusammenhänge sind in Abbildung 2 dargestellt.

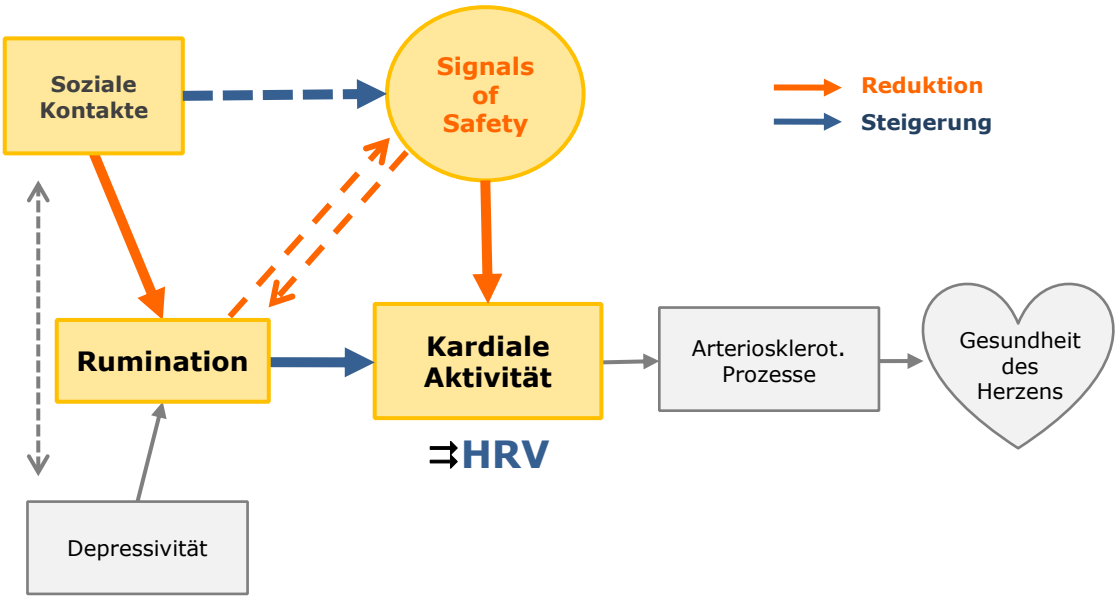


Abbildung 2. Angenommene Zusammenhänge in der vorliegenden Untersuchung *(HRV = Herzratenvariabilität; farbige Elemente = angenommene Zusammenhänge und in der Untersuchung operationalisierte Variablen; leicht transparente Elemente = operationalisierte Variablen und Zusammenhänge, die aber nicht im Zentrum der Fragestellung stehen; graue Elemente = angenommene aber nicht operationalisierte Aspekte; gestrichelte Pfeile = explorative Fragestellung).*

3. Hypothesen

Hypothese 1:
Rumination wirkt sich ungünstig auf die Aktivität des Herzens aus. Dieser Einfluss ist grundsätzlich unabhängig von anderen depressiven Symptomen.

a. Es wird erwartet, dass die Induktion von Rumination *im Labor* die HRV gegenüber einer Ruhephase und gegenüber einer Phase, in der Rumination durch Ablenkung erschwert wird, senkt.

b. Es wird erwartet, dass auch natürlich auftretende (State-) Rumination *im Feld* mit einer relativ verringerten HRV einhergeht.

c. Es wird erwartet, dass auch eine stärker ausgeprägte Trait-Rumination mit einer grundsätzlich verringerten HRV einhergeht.

d. Es wird erwartet, dass diese Zusammenhänge unabhängig von dysphorischer Gestimmtheit oder momentanem Affekt bestehen.

Hypothese 2:
Soziale Interaktionen wirken sich günstig auf die Aktivität des Herzens aus, hierbei sind besonders die wahrgenommenen SoS relevant. Dieser kardioprotektive Einfluss geht nicht ausschließlich auf die Unterbrechung ruminativer Kognitionen zurück.

a. Es wird erwartet, dass die HRV *im Labor* (nach einer Abnahme während der Ruminationsinduktion) während einer Phase mit SoS stärker ansteigt als während einer Phase allein.

b. SoS gehen *im Feld* mit einer relativ höheren HRV einher, unabhängig von State-Rumination.

c. Es wird erwartet, dass der Zusammenhang zwischen SoS und HRV bei stärker belasteten Personen ausgeprägter ist (z. B. stärker dysphorischen Personen, stärker negativem Affekt, Personen mit größerer Neigung zu perseverierenden Kognitionen).

Hypothese 3:
Es gibt einen interaktiven Effekt von SoS und State-Rumination auf die kardiale Aktivität.

4. Methode

4.1 Überblick über die Gesamt-Untersuchung

Ziel der Untersuchung war es, den Zusammenhang zwischen sozialer Interaktion respektive SoS, Rumination und Herzaktivität näher zu beleuchten.

In einer Voruntersuchung wurden zwei mögliche experimentelle Ruminationsinduktionen auf ihre Eignung für die oben genannte Fragestellung überprüft.

Die eigentliche Untersuchung bestand aus einer 3-tägigen ambulanten Monitoring-Studie einerseits und einer Laborstudie andererseits. Im Labor wurde experimentell Rumination induziert und dann durch Ablenkung unterbrochen. Um die anteilige Bedeutung der beiden o. g. Mechanismen abzuschätzen, wurden die TeilnehmerInnen entweder einer Ablenkung ohne oder einer Ablenkung mit SoS zugeteilt.

Für eine größtmögliche Konsistenz zwischen ambulanten und experimentellen Messungen wurden die Erhebungsmethoden der Feld-Untersuchung soweit möglich auch in die Laboruntersuchung übernommen.

4.2 Voruntersuchung: Ruminationsinduktion

4.2.1 Experimentelle Ruminationsinduktion (RUI)

Zunächst wurde die Eignung zweier experimenteller RUI für die vorliegende Fragestellung überprüft. Dabei standen zwei mögliche experimentelle Induktionen von Rumination zur Auswahl:

Eine naturalistische RUI *mit* Erzeugung negativer Affekte und eine phänomenologische *ohne* negative Affekte.

4.2.1.1 Naturalistische Ruminationsinduktion (nRUI)

Die naturalistische Ruminationsinduktion (nRUI) orientiert sich an der in der Ruminationsforschung klassischen Methode von Nolen-Hoeksema et al. (z. B. Nolen-Hoeksema & Morrow, 1993) und entspricht ihrem eher engen Ruminationsbegriff (vgl. Kapitel 2.3.1).

Bei dieser Induktion werden die Pbn gebeten, ihre Aufmerksamkeit für 5 Minuten auf ihre eigenen Gefühle, deren Bedeutung und Konsequenzen sowie auf ihr eigenes Erleben zu fokussieren. Bei dieser Form der RUI waren signifikante Effekte regelmäßig nur bei depressiven oder dysphorischen Pbn zu finden (Lyubomirsky & Nolen-Hoeksema, 1995; Philippot & Brutoux, 2008; Vickers & Vogeltanz-Holm, 2003; Watkins & Brown, 2002; Watkins & Teasdale, 2004). Dies war für die vorliegende Untersuchung problematisch, da eine nicht-klinische Stichprobe im Fokus des Interesses stand. Daher wurde der eigentlichen RUI (5 min) eine negative Stimmungsinduktion vorgeschaltet (20 min; Trask & Sigmon, 1999).

Diese Stimmungsinduktion bestand aus einer Kombination der negativen Velten Mood Induction Procedure (VMIP; Schumacher & Schwarz, 1984, englisches Original von Velten, 1968) und einer musikalischen Stimmungsinduktion.

Die VMIP besteht aus einer Folge zunehmend negativer Selbstzuschreibungen, welche die Pbn laut vorlesen sollen (von „Heute fühle ich mich nicht besser oder schlechter als an jedem anderen Tag“ bis zu „Ich bin ein Versager. Alles in meinem Leben scheint so sinnlos und leer“). Allerdings konnte in bisherigen Studien mit der VMIP bei 30 bis 50 % der Pbn *keine* negative Stimmung induziert werden. Da sich eine Stimmungsinduktion

durch Musik dagegen bei fast allen Pbn als wirksam erwies, bot sich eine Kombination beider Verfahren an (ausführlich bei Clark, 1983, und Larsen & Sinnett, 1991).

4.2.1.2 Phänomenologische Ruminationsinduktion (pRUI)

4.2.1.2.1 Probleme der naturalistischen RUI

Die „klassische“ experimentelle RUI basierend auf dem Design von Nolen-Hoeksema zeigte in der Forschung konsistent nur dann signifikante Effekte, wenn sie mit einer negativen Stimmungslage einhergeht (vgl. hierzu Kapitel 4.2.1.1). Darüber hinaus hängt sie stark von der Compliance und Suggestibilität der Pbn ab.

Um diese Probleme naturalistischer RUI zu umgehen, entwickelten Barnard et al. (2006) eine RUI, welche sie selbst als „phenomenologically similar to rumination“ (S. 333)[5] bezeichnen. Die Pbn erhalten eine verbale Aufgabe, deren Grundzüge den charakteristischen Eigenschaften der Rumination entsprechen. Diese RUI zeigt in der o. g. Studie auch ohne die Induktion einer bestimmten Stimmung signifikante Effekte auf die Gedächtnisleistung der Pbn, welche als nicht-depressiv eingestuft wurden (BDI Score < 13).

4.2.1.2.2 Design der pRUI

Die Pbn werden angewiesen, so viele verschiedene Beispiele für eine bestimmte Begebenheit oder Aktion zu nennen, wie sie können. Dieses Verfahren wird zuerst anhand eines neutralen Themas geübt („Nennen Sie so viele verschiedene Beispiele wie möglich für Dinge, die Sie erledigen sollen, bevor Sie eine Reise antreten“). In der eigentlichen RUI müssen die Pbn jeweils 5 solcher Aufgaben zu 3 vorgegebenen Themen generieren (vgl.

[5] In wesentlichen Kennzeichen der Rumination ähnlich (frei übersetzt durch die Autorin).

Tabelle 1). Es werden dabei in einer zufälligen Reihenfolge alle 5 Beispielkategorien *eines* Themas abgefragt, bevor zum nächsten Thema gewechselt wird („blocked condition“).

Tabelle 1
Geforderte Beispiele und Themen der pRUI

Themen	Geforderte Beispielkategorien
der Arbeit	„Nennen Sie so viele Beispiele wie möglich für die Gefühle, die Sie typischerweise bei ~ haben“
beim Entspannen zuhause	„Nennen Sie so viele Beispiele wie möglich für die Konsequenzen oder Ergebnisse, die Sie typischerweise bei ~ erzielen“
außer Haus mit anderen Menschen	„Nennen Sie so viele Beispiele wie möglich für Aktivitäten, denen Sie typischerweise bei ~ nachgehen“
	„Nennen Sie so viele Beispiele wie möglich für die Dinge, denen Sie bei ~ typischerweise Ihre Aufmerksamkeit schenken“
	„Nennen Sie so viele Beispiele wie möglich für den Nutzen, den Sie typischerweise aus ~ ziehen.“

In der Voruntersuchung waren die Darbietungszeiten pro pRUI-Item für eine bessere Vergleichbarkeit mit der nRUI zunächst auf 100 Sekunden verlängert worden (insgesamt 25 min RUI plus 1:30 min für die Beispielaufgabe). Allerdings wurde die Dauer von 100s pro Item von den ersten 10 Pbn als problematisch („Mir fällt dann gleich nichts mehr ein“, „Das ist voll schwer“; Pbn hörten vor Ablauf der 100 s auf, Beispiele zu nennen) und sehr anstrengend rückgemeldet. Auch berichteten die Pbn von verschiedenen Störgedanken (z. B. Leistungsdruck, weil keine Beispiele mehr generiert werden können; Metakognitionen über die Untersuchung; abschweifende Gedanken). Solche Prozesse laufen dem eigentlichen Ziel der nRUI (Nachbildung der *kognitiven Abläufe* ruminativer Gedanken ohne explizite Vorgabe inhaltlicher Valenz) zuwider. Auch können die individuellen Reaktionen auf die lange Darbietungsdauer können nicht ausreichend standardisiert werden (z. B. Grübeln vs. Abschweifen, zusätzliche Anstrengung vs. Resignation). Daher wurde entschieden, die Darbietungszeit wieder herabzusetzen und weitere 20 Pbn mit einer Aufgaben-Dauer von je 30 Sekunden zu erheben (Gesamtdauer der pRUI 7:30 min plus 30 s für die Beispielaufgabe; exakt wie bei Barnard et al., 2006).

Dieser Untersuchungsabschnitt musste aufgrund eines Geräte-defektes jedoch nach 4 Pbn abgebrochen werden.

4.2.2 Voruntersuchung: Design (nur Labor)

Da die Voruntersuchung im Design so eng wie möglich an den Laborteil der Hauptuntersuchung angelehnt werden sollte (Ablauf, Fragebögen, EMA, Manipulation Check), wird die Beschreibung an dieser Stelle kurz gehalten (ausführliche Erläuterung in Kapitel 4.3.2.2).

Die Pbn (N=21 + 4) wurden für die Voruntersuchung im Einzugsbereich der Johannes Gutenberg-Universität Mainz einzeln rekrutiert und absolvierten die Untersuchung alleine. Nach den Fragebögen (vgl. Kapitel 4.3.7.1ff) wurde eine Baseline-Messung durchgeführt (3 min). Direkt im Anschluss begann die RUI, wobei 11 Pbn der nRUI (25 min) und 14 der pRUI (10 Pbn mit 100 s und 4 Pbn mit 30 s Darbietungszeit pro Item, entspricht einer Gesamtdauer von 25 respektive 7:30 min) zugeteilt wurden. Die Steuerung des Versuchsablaufs erfolgt automatisch durch das Programm Inquisit (2006, Version 2.0.61004.1, Millisecond Software LLC, Seattle, USA).

Die Zuordnung der Pbn zu den RUIs erfolgt zufällig (durch Ziehen farbiger Kugeln aus einem Beutel) und kurz vor Beginn der Laboruntersuchung. Im Anschluss wurden die Pbn gebeten, für 15 Minuten still zu sitzen und zu entspannen (Ruhe-/Warte-Messung). Abschließend wurde die Instruktionscompliance überprüft. Anhand dieser Daten wurde entschieden, ob und welche RUI sich für die Fragestellung der Hauptuntersuchung eignet.

4.2.3 Voruntersuchung: Maße (nur Labor)

4.2.3.1 Aktuelles Befinden

Zur Erfassung des aktuellen negativen und positiven Affekts wurden den Pbn nach der Baseline-Messung, nach der RUI und nach der Wartephase Wortlisten mit negativen und positiven Adjektiven dargeboten. Diese entsprechen denen der Hauptuntersuchung, für nähere Angaben siehe Kapitel 4.3.6.1.

4.2.3.2 Herzratenvariabilität

Für die Ableitung der Herzspannungskurve (Elektrokardiogramm, EKG) in der Voruntersuchung wurden Ambu BlueSensor-Elektroden nach dem Prinzip einer modifizierten Eindhoven II-Ableitung platziert. Das EKG-Signal wurde über einen Coulbourn-Verstärker (S75-05) geleitet, mit einem integrierten Hochpass-Filter gefiltert (10 Hz; Zeitkonstante 0.016 s) und mit 1000 Hz digitalisiert. Mittels einer von Universitätsprofessor Dr. A. R. Schwerdtfeger geschriebenen Software (basierend auf LabView, National Instruments, Austin, USA) wurden die EKG-Dateien nach der Untersuchung in 30 Sekunden lange Segmente unterteilt und analysiert (Tiefpassfilter von 30 Hz). Die R-Zacken-Erkennung erfolgt dabei halbautomatisch, d. h. jedes Segment wurde visuell überprüft. Für jede Mess-Strecke wurden Interbeat-Intervalle und Herzschlagfrequenz bestimmt. Eine Artefakt-Korrektur erfolgte, falls ein Interbeat-Intervall um mehr als den Faktor 1.5 oder weniger als 0.7 von den vorherigen 5 mittleren Interbeat-Intervallen abwich. In diesem Fall wurde das Interbeat-Intervall durch den gleitenden Mittelwert aus den vorherigen 5 Interbeat-Intervallen ersetzt. Mess-Strecken mit mehr als 5 fehlerhaften Interbeat-Intervallen wurden aus der Analyse ausgeschlossen.

Abschließend wurden für jede Untersuchungsphase die mittlere HRV als Wurzel des mittleren Quadrats sukzessiver

Differenzen (RMSSD) berechnet (für eine detaillierte Beschreibung des verwendeten HRV-Index siehe Kapitel 4.3.5.3).

4.2.4 Voruntersuchung: Statistische Analysen

Zur Untersuchung des Einflusses der beiden RUIs auf das aktuelle Befinden und die HRV wurde jeweils eine univariate Varianzanalyse mit Messwiederholung gerechnet. Die Richtung signifikanter Zusammenhänge wurde mittels t-Test überprüft. Bei relevanten Zusammenhängen wurden Effektstärken berechnet (partielles η^2, Rasch, 2006, S. 91f). Die Daten der zweiten pRUI-Version (4 Pbn mit 30 s Darbietung pro Item) gingen nur in deskriptive Analysen ein.

4.2.5 Voruntersuchung: Ergebnisse

4.2.5.1 Einfluss der RUIs auf das Befinden

In Bezug auf den positiven Affekt zeigte sich in der Stichprobe eine signifikante Wechselwirkung zwischen Messzeitpunkt und der eingesetzten RUI (Phase∗RUI: F=3.749; df=2,19; p=.042). Hier zeigte sich, dass gegenüber der Baseline nur die nRUI eine signifikante Abnahme des positiven Affektes von PA_{BL}=4.35 auf PA_{RUI}=3.30 auslöste (nRUI vs. Baseline: t(10)=4.516, p=.001, partielles η^2=.67). Dabei kehrte der positive Affekt der Pbn in der nRUI auch nach der 15-minütigen Wartephase nicht zum Ausgangswert zurück (PA_{Warte}=3.65; Warte vs. nRUI: t(10)=1.327, n. s.; Warte vs. Baseline: t(10)=2.577, p=.028, partielles η^2=.40). Für die pRUI zeigte sich keine signifikante Veränderung des positiven Affekts über die Versuchsphasen (pRUI vs. Baseline: t(10)=0.683; Warte vs. pRUI: t(10)=-0.0549; Warte vs. Baseline: t(10)=1.110; alle n. s.).

Für den negativen Affekt zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt des Messzeitpunktes (F=15.304; df=2,19; p<.001,

partielles η^2=.93), aber keine Wechselwirkung mit der RUI-Bedingung (*F*=.934; *df*=2,19; n. s.). In beiden RUI-Bedingungen nahm der negative Affekt von der Baseline zur RUI signifikant zu (*t*(21)=-3.051, *p*=.006, partielles η^2=.31) und sank nach der Wartephase wieder auf das Baseline-Niveau ab (Warte vs. RUI: *t*(21)=-5.660, *p*<.001, partielles η^2=.60; Warte vs. Baseline: *t*(21)=-.314, n.s).

Somit erwies sich die phänomenologische RUI nach Barnard et al. (2006) in Bezug auf den positiven Affekt als neutral, führte aber zu einer kurzfristigen Zunahme des negativen Affekts während der Aufgabe. Die natürliche RUI (mit negativer Stimmungsinduktion) führte erwartungsgemäß zu einer signifikanten Verschiebung des Gesamt-Befindens in eine negative Richtung (vgl. hierzu auch Abbildung 3).

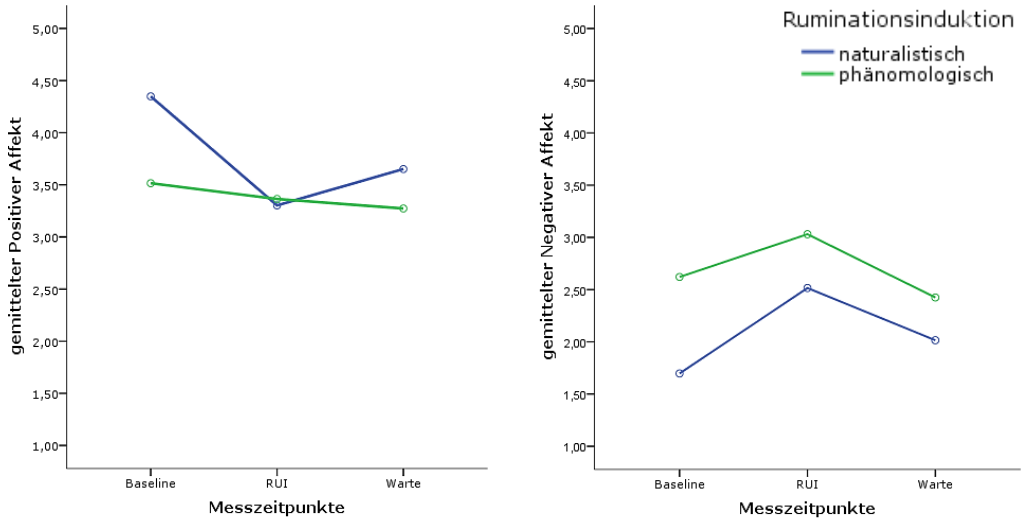


Abbildung 3. Veränderung des Affekts über die Messzeitpunkte der Voruntersuchung *(Abfrage des Affekts jeweils nach der Untersuchungsphase, Baseline = Ruhe-Messung, 3 min; RUI = Ruminationsinduktion, 25 min; Warte = Wartephase, 15 min).*

4.2.5.2 RUI, HRV und Sprechaktivität

Statistisch zeigte sich für die HRV lediglich ein Haupteffekt des Messzeitpunkts (*F*=7.333; *df*=2,17; *p*=.005), der jedoch primär von dem Anstieg während der Wartephase getragen wird (Mittelwertsunterschiede zwischen den Phasen der nRUI: Baseline

vs. RUI $t(10)=-0.020$, $p=.985$; Baseline vs. Warte $t(9)=-1.242$, $p=.245$; RUI vs. Warte: $t(9)=-1.890$, $p=.091$; Mittelwerts-unterschiede zwischen den Phasen der pRUI: Baseline vs. RUI $t(9)=1.476$, $p=.174$; Baseline vs. Warte $t(9)=-2.244$, $p=.051$; RUI vs. Warte: $t(9)=-3.781$, $p=.004$).

Eine deskriptive Betrachtung der drei untersuchten Ruminationsinduktionen (vgl. Abbildung 4) zeigte, dass die naturalistische RUI nach Nolen-Hoeksema und Kollegen fast keine Veränderung in der HRV von Baseline zu nRUI auslöste ($RMSSD_{BL}=53.5$ auf $RMSSD_{RUI}=53.3$). Die zwei Versionen der phänomenologischen RUI lösten dagegen eine deutliche Verminderung der HRV aus (pRUI mit 100 s je Aufgabe: $RMSSD_{BL}=45.6$ auf $RMSSD_{RUI}=40.9$, partielles $\eta^2=.69$; phänom-orig RUI mit 30 s je Aufgabe: $RMSSD_{BL}=47.3$ auf $RMSSD_{RUI}=36.4$, partielles $\eta^2=.50$).

Eine mögliche Erklärung für dieses Muster könnte in der Sprechaktivität gelegen haben: Die Stimmungsinduktion VMIP machte den größten Teil der nRUI aus und erforderte von den Pbn sehr gleichmäßiges Sprechen (Sprech-Rhythmus vorgegeben durch die VMIP). Es scheint, dass diese Sprechaktivität die Effekte der nRUI überdeckte. Ein solcher Störeinfluss kann für die pRUI, in der zwar freier und unregelmäßiger, aber ebenfalls gesprochen wurde, gleichfalls nicht ausgeschlossen werden.

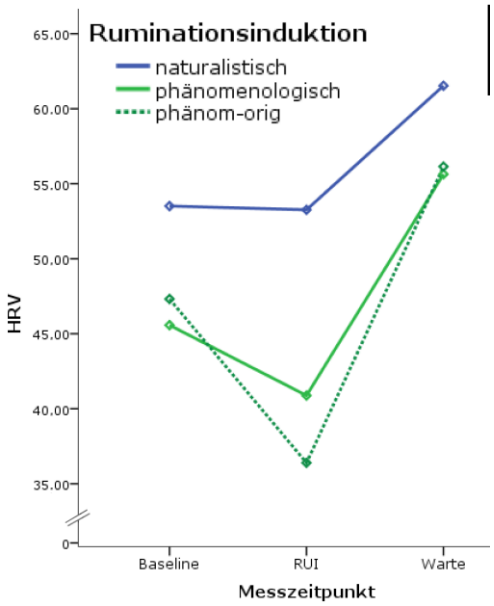


Abbildung 4. Veränderung der HRV (RMSSD) über die Messzeitpunkte der Voruntersuchung, getrennt nach RUI *(Baseline = Ruhe-Messung, 3 min; RUI = Ruminationsinduktion, 25 min; Warte = Wartephase, 15 min).*

Daher erschien für die vorliegende Fragestellung eine Modifikation der RUI dahingehend unerlässlich, dass Sprechen nicht mehr länger notwendig wäre. Da

angenommen werden muss, dass die nRUI ohne Stimmungsinduktion (d. h. ohne lautes Vorlesen der selbstbezogenen Aussagen) bei der angezielten Normalpopulation keine verlässlichen Effekte auslösen würde, erschien eine solche Abwandlung nur für die pRUI umsetzbar.

4.2.5.3 Fazit

Es wurde entschieden, für die Hauptuntersuchung die phänomenologische RUI zu verwenden, da diese auch ohne lautes Sprechen umsetzbar wäre (vgl. Operationalisierung der RUI in der Hauptuntersuchung, Kapitel 4.3.3). Hinzu kommt, dass die pRUI insgesamt weniger stark auf das Befinden der Pbn wirkte und trotz des Störeinflusses durch das Sprechen robustere Effekte auslöste. Um weitere Störeinflüsse durch die zu lange Darbietungsdauer der Items auszuschließen (vgl. hierzu Kapitel 4.2.1.2.2), sollte diese wieder auf 30 s beschränkt werden (wie bei Barnard et al., 2006).

Wie auch bei Mor und Winquist (2002) hing Rumination in der Voruntersuchung mit negativem Affekt zusammen (siehe Kapitel 4.2.5.1). Die vorliegende Untersuchung legt das Augenmerk jedoch primär auf nicht-depressive ruminative Prozesse in einer Normalpopulation. Entsprechend steht im Fokus des Interesses ein Einfluss ruminativer Prozesse, der unabhängig von negativem Affekt wirkt. Da das aktuelle Befinden sich darüber hinaus sowohl im Labor als auch im Feld auf die Herzaktivität auszuwirken scheint (Dockray & Steptoe, 2010; Pressman & Cohen, 2005), sollte auch im Laborteil der Hauptuntersuchung der Einfluss des aktuellen Befindens kontrolliert werden.

4.3 Hauptuntersuchung: Signals of Safety vs. Rumination

4.3.1 Rekrutierung und Stichprobe

4.3.1.1 ProbandInnenrekrutierung und Aufwandsentschädigung

Für die Hauptuntersuchung wurden im Umfeld der Universität und im Stadtgebiet von Graz durch Aushänge und Flyer wie auch im Internet um TeilnehmerInnen geworben. Zielgruppe waren Erwachsene beider Geschlechter im Alter von 20 bis 40 Jahren. Da es Hinweise gibt, dass nur Interaktionen im sozialen Nahbereich deutliche Auswirkungen auf die kardiovaskuläre Reaktivität auslösen (Christenfeld et al., 1997; Schwerdtfeger & Friedrich-Mai, 2009), wurden die TeilnehmerInnen als Dyaden natürlicher InteraktionspartnerInnen rekrutiert (Geschwister, Partner, Freunde, Mitbewohner, u. ä.).

Die TeilnehmerInnen der Hauptuntersuchung erhielten für die Mitwirkung an der 3-tägigen ambulanten Datenerhebung und dem Laborexperiment eine finanzielle Vergütung von bis zu 95 € (Grundbetrag von 50 € für die kontinuierliche physiologische Messung plus 1 € für bis zu 10 vollständig bearbeiteten EMA-Abfragen plus 15 € für die Teilnahme an der Laboruntersuchung)[6].

4.3.1.2 Ausschlusskriterien

Aus der Studie ausgeschlossen wurden alle Personen, die an Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder einer klinischen Ausprägung depressiver Symptome litten respektive entsprechende Medikamente einnahmen. Diese Kriterien wurden potentiellen TeilnehmerInnen bereits während der Rekrutierung mitgeteilt und anhand eines Screening-Fragebogens im Internet überprüft.

---

[6] Die Hauptuntersuchung wurde gefördert durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft DFG (SCHW 1188/4-1).

Insgesamt bearbeiteten 188 Personen den Screening-Fragebogen, von denen 19 nicht die Einschlusskriterien erfüllten: Bei 14 Personen lag eine klinisch relevante Ausprägung depressiver Symptome vor oder konnte nicht ausgeschlossen werden (1 Person mit Diagnose einer depressiven Episode, 1 mit antidepressiver Medikation, 11 Pbn mit BDI-V-Score ≥35). Bei einer Person lag eine Herzerkrankung vor, und 4 Personen erfüllten nicht das Alterskriterium. Zusätzlich konnten 5 geeignete Personen nicht teilnehmen, da der/die jeweilige UntersuchungspartnerIn ausgeschlossen worden war. Bei 42 Personen brach der Kontakt vor der Termin-Vereinbarung ab oder konnte gar nicht erst hergestellt werden.

4.3.1.3 Die vorliegende Stichprobe

Insgesamt wurden 68 Frauen und 54 Männer (*N*=122; 56 % ♀) in die Untersuchung aufgenommen. Der Altersdurschnitt lag bei 27.8 Jahren (*SD*=5.5).

Die Stichprobe setzte sich aus sozial eher gut eingebundenen Individuen zusammen: Die meisten Pbn absolvierten die Untersuchung mit einem/r Ehe-/LebenspartnerIn (*n*=50) oder einem/r FreundIn (*n*=56), wobei die UntersuchungspartnerInnen sich im Durchschnitt 6.7 Jahre kannten (*SD*=7.8, Median=3). Bis auf 3 Pbn schätzen alle TeilnehmerInnen die Beziehung zum/r LaborpartnerIn als wichtig für sich ein (97.5 %). Die Beziehung zur begleitenden Person[7] wurde grundsätzlich als angenehm, warm, wertschätzend und unterstützend wahrgenommen. Auch im Feld

[7] Rating der qualitativen Charakteristika der Beziehung zum/r LaborpartnerIn auf bipolaren Skalen von 1 bis 6 (vgl. Anhang C); Qualität der Beziehung *M*=5.7±0.6 (120 Ratings ≥4); Partner-Dominanz *M*=3.4±0.7 (109 Ratings =3 oder 4), Partner-Wärme *M*=5.3±0.7 (120 Ratings ≥4); Wertschätzung *M*=5.4±0.7 (119 Ratings ≥4), Liebe *M*=5.0±0.7 (111 Ratings ≥4), Angenommenheit *M*=5.3±0.9 (120 Ratings ≥4), Unterstützung *M*=5.3±0.9 (119 Ratings ≥4), Information *M*=5.1±0.9 (118 Ratings ≥4), Wärme *M*=5.3±0.7 (120 Ratings ≥4), Gut *M*=5.6±0.7 (121 Ratings ≥4), Verständnis *M*=5.4±0.8 (118 Ratings ≥4).

wurden 90 % der Interaktionen mit dem/r LaborpartnerIn als positiv wahrgenommen. Insgesamt wurden ca. 52 % der im Feld erhobenen Situationen als soziale Interaktionen berichtet, davon 65 % als Interaktionen mit einer nahestehenden Person.

Von den insgesamt 61 erhobenen Dyaden waren 29 gegen-geschlechtlich (48 %), 19 rein weiblich (32 %) und 12 rein männlich (20 %).

Es handelt sich um eine sichtbar akademisch geprägte Stichprobe: Die TeilnehmerInnen waren aktive Studierende (*n*=78, mit durchschnittlich 4-5 Semestern, davon 21 eingeschrieben im Fach Psychologie) und neben- oder hauptberuflich erwerbstätig (*n*=84). Entsprechend stellt sich auch die Verteilung der Schulabschlüsse dar: 46 Pbn hatten einen Hochschulabschluss, 66 Matura, 2 einen Real- und 8 einen Hauptschulabschluss.

4.3.1.4 Lebensstilfaktoren in der vorliegende Stichprobe

97.5 % der Stichprobe berichteten einen unbedenklichen bis unauffälligen Koffein-Konsum (10 % kein Konsum, 64 % weniger als 300mg pro Tag, 24 % über 300 mg aber unter 900 mg Koffein pro Tag; Einteilung angelehnt an Higdon & Frei, 2006). Lediglich 3 Pbn gaben an, pro Tag mehr als 900mg Koffein zu sich zu nehmen.

66.5 % Prozent der Pbn waren NichtraucherInnen (*n*=81). Weitere 20 Pbn gaben an, früher geraucht zu haben (Abstinenzzeitraum: *M*=3 Jahre, *SD*=2.88 Jahre, Median=2 Jahre). Zum Zeitpunkt der Untersuchung rauchten 41 Pbn (33.6 %). Die untersuchten Raucher konsumierten im Durchschnitt 7.5 Zigaretten pro Tag (*SD*=7.8, Median=5), wobei 30 % der Raucher laut eigenen Angaben zwischen 10 bis 30 Zigaretten pro Tag konsumierten.

Ein Standardglas Alkohol (SG) wurde operationalisiert als ein Getränk mit 10 bis 12g reinem Alkohol (vgl. Wienemann & Schumann, 2011, S. 10). Im Mittel gaben die Pbn an, 3 SG pro Woche zu konsumieren (*SD*=2.4). Alle Pbn berichteten einen

risikoarmen Alkoholkonsum von weniger als 7 bis 8 SG (Frauen) respektive 14 bis 16 SG (Männer) pro Woche (Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (DHS), 2010; Median=2.5 SG pro Woche).

Drei Viertel der TeilnehmerInnen (*n*=91) gaben an, regelmäßig Sport zu treiben (*M*=3x pro Woche, *SD*=1.67; Median=2.5x pro Woche). Obwohl sich sowohl im BMI als auch in der Waist-to-Height-Ratio eine große Spannweite (17.2 bis 35.4 respektive .37 bis .70) fand, war die erhobene Population eher schlank (BMI: *M*=23.36, *SD*=3.78, Median=22.5; WHtR: *M*=.47, *SD*=.06, Median=.46; vgl. Schneider et al., 2010).

Knapp 40 % (*n*=39) gaben an, regelmäßig Medikamente einzunehmen. Dabei handelte es sich jedoch vorrangig um Kontrazeptiva und Nahrungsergänzungsmittel. Zwei Pbn nahmen Antihistaminika, fünf ein Schilddrüsen-Medikament, jeweils ein/e ProbandIn ein Mittel gegen Haarausfall und ein/e antivirale Medikamente ein. 24 Pbn gaben Herz-Kreislauf-Krankheiten der Eltern an (Vater *n*=14; Mutter *n*=6; Beide *n*=4).

4.3.2 Design und Durchführung der Hauptuntersuchung

In einem Online-Screening wurde die Eignung der Pbn für die vorliegende Untersuchung abgeklärt. Die Hauptuntersuchung setzte sich zusammen aus 2 Terminen im Labor (zu Beginn und Ende der Untersuchung) sowie einer 3-tägigen ambulanten Datenerhebung dazwischen (vgl. Abbildung 5). Die Labor-Untersuchung wurde auf dem Gelände der Karl-Franzens-Universität Graz am Institut für Psychologie, Arbeitsbereich Gesundheitspsychologie, durchgeführt.

Die Untersuchung wurde übereinstimmend mit den ethischen Standards der Deklaration von Helsinki 1964 durchgeführt. Ein positives Votum der Ethikkommission lag vor.

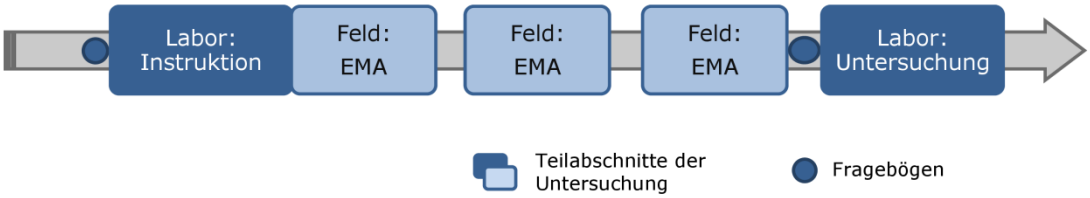


Abbildung 5. Ablauf der Hauptuntersuchung *(Labor = Termin in den Räumen der Gesundheitspsychologie, Feld = ambulante Datenerhebung mit EMA, je 1 Tag; EMA = Ecological Momentary Assessment).*

4.3.2.1 Einführung und Felduntersuchung

Am Morgen des ersten Untersuchungstages wurden die Pbn ins Institut gebeten. Dort wurden sie über den groben Versuchsablauf und einige Besonderheiten der Untersuchung informiert und unterschrieben eine Einverständniserklärung (vgl. Anhang A). Dabei wurden die Pbn explizit darüber informiert, dass sie das Experiment jederzeit abbrechen können. Im Anschluss erhielten die Pbn 15 bis 20 Minuten Zeit für Fragebögen: Lebensstilfaktoren und Gesundheitsverhalten (siehe Anhang B) sowie eine globale Einschätzung der Beziehung zum/r LaborpartnerIn (siehe Anhang C) auf Papier. Danach folgten weitere standardisierte Fragebögen zu den interessierenden Merkmalen (vgl. Kapitel 4.3.3ff) und vier weitere Messinstrumente[8] am Computer (adaptiert in Excel 2010, Version 14.0.6112.5000, 32-Bit; Microsoft Corporation, Redmond, USA). Danach wurden Größe, Gewicht und Taillenumfang erhoben. Im Anschluss wurden die Pbn mit einem ambulanten Mess-System ausgestattet und in die korrekte Bedienung eingewiesen. Dazu gehörte auch eine Klärung bezüglich der sich wiederholenden täglichen Abfragen und der Bedeutung der zugehörigen Antwortoptionen. Obwohl das Mess-System gute

[8] Die Kurzversion des Big Five Inventory (Rammstedt & John, 2005). Das German Extended Personal Attributes Questionnaire (Runge, Frey, Gollwitzer, Helmreich & Spence, 1981), eine adaptierte Form der ersten 3 Skalen der Berliner Social Support Skalen (Schulz & Schwarzer, 2003) sowie die die Skala ‚Aggressivität und Feindseligkeit' des SCL-90-R (Franke, 1995). Da diese Instrumente für die Fragestellung nicht von Interesse waren, wird im Folgenden nicht weiter auf sie eingegangen.

Voraussetzungen für eine relativ unaufdringliche Messung bietet, wurde bei der Instruktion betont, dass sich die Pbn während der ambulanten Messung nicht schonen sollen (vgl. dazu Blanchard, Cornish, Wittrock, Jaccard & Eisele, 1990).

In den folgenden 60 Stunden gingen die Pbn wie gewohnt ihrem Tagesablauf nach, wobei sie tagsüber das Mess-System trugen und in der Zeit von 8 bis 22 Uhr in regelmäßigen Abständen durch ein akustisches Signal darauf hingewiesen wurden, eine Abfrage zu bearbeiten.

4.3.2.2 Laboruntersuchung

Am Abend des dritten Erhebungstages schloss sich direkt an das ambulante Monitoring die Laboruntersuchung an, welche rund 35 Minuten zusätzlich in Anspruch nahm. Zu diesem Termin waren die Pbn sowohl routiniert im Umgang mit den Messgeräten als auch vertraut mit der Laborumgebung und den VersuchsleiterInnen.

Zu Beginn der Laboruntersuchung wurde das Pbn-Paar getrennt an einen PC gesetzt, und jede/r ProbandIn füllte einen letzten Fragebogen[9] aus. Der weitere Verlauf der Laboruntersuchung erfolgte computergesteuert (DMDX 2009, Version 4; Forster, K. I. & Forster, J. C., Tuscon, AZ, USA). Dabei wurden die Pbn zu den 4 Messzeitpunkten Ankunft, Baseline, RUI und Ablenkung (vgl. Abbildung 6) instruiert, manuell eine Abfrage zu ihrem Befinden, Rumination und sozialem Kontakt zu starten und zu bearbeiten (analog zu den Abfragen im Feld, vgl. Kapitel 4.3.3 und Anhang D): Nach der 3-minütigen Baseline folgte die RUI, wobei entsprechend den Ergebnissen der Voruntersuchung nur die phänomenologische RUI zum Einsatz kam. Während der RUI beobachteten die VersuchsleiterInnen unauffällig die Pbn und

[9] Bei diesen handelte es sich um eine adaptierte Form der 4. und der 5. Skala der Berliner Social Support Skalen (Schulz & Schwarzer, 2003), was ca. 5 Minuten in Anspruch nahm. Da diese Skalen für die vorliegende Fragestellung nicht relevant waren, wird im Folgenden nicht weiter auf sie eingegangen.

dokumentierten Verhaltensweisen, die für oder gegen eine Compliance während der RUI sprachen (z. B. konzentrierte Erstarrung des Körpers oder konzentrierter Blick auf den Monitor mit sichtbaren mimischen Reaktionen auf den Wechsel der Items, angestrengtes Wippen mit dem Fuß, Zuwendung des Körpers zum Monitor, Mitzählen der gedachten Beispiele mit den Fingern vs. Fehlen von sichtbaren Reaktionen auf die Item-Wechsel, auffällig entspannte Körperhaltung, vom Monitor abgewendeter Blick, interessiertes Umschauen im Raum oder nach den VersuchsleiterInnen, etc.).

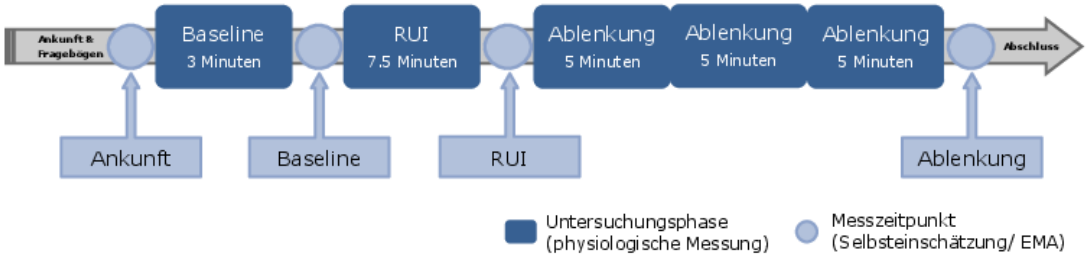


Abbildung 6. Design und Messungen der Laboruntersuchung *(Messzeitpunkt = Selbstbericht mittels iPod analog zum Ecological Momentary Assessment, Untersuchungsphasen = Messung physiologischer Daten; Gesamt-Dauer ca. 35 min)*

Im Anschluss an die RUI bekamen alle Pbn die Gelegenheit sich für 15 Minuten abzulenken. Die Hälfte der VersuchspartnerInnen verbrachte die Ablenkung allein, wohingegen die andere Hälfte während der Ablenkung in Gesellschaft des/r LaborpartnerIn war. Die Zuordnung der Pbn-Dyaden zu den Wartebedingungen folgte einer zufälligen, zuvor festgelegten Reihenfolge der Bedingung. Diese Reihenfolge war vor Beginn der Rekrutierung anhand eines computergestützten Algorithmus festgelegt worden (mittels *http://rechneronline.de/zufallszahlen/*; Generierung von 100+22 natürlichen Zufallszahlen zwischen 1 und 2, wobei vorgegeben wurde, dass beide Zahlen gleich häufig vorkamen).

Nach dem letzten Messzeitpunkt (Ablenkung) wurden die Pbn darüber unterrichtet, dass der experimentelle Teil der Untersuchung beendet war. Dann wurden sie gebeten, eine Rückmeldung zur Untersuchung zu geben. Dadurch sollen

Störeinflüsse durch mangelnde Instruktionscompliance kontrolliert werden (vgl. Anhang E). Um möglichst ehrliche Antworten zu erhalten, fand sowohl die Rückgabe der Messgeräte als auch die Auszahlung der Aufwandsentschädigung *vor* dieser Rückmeldung statt. Zudem wurde noch einmal die Bedeutsamkeit von Lob, aber besonders auch von Kritik für diese Datenerhebung hingewiesen (Clark, 1983; Larsen & Sinnett, 1991).

Abschließend wurden die Pbn über den Gegenstand der Untersuchung aufgeklärt und Fragen beantwortet.

Nach der Untersuchung wurde von mindestens 3 BeurteilerInnen die Instruktionscompliance der TeilnehmerInnen während der RUI eingeschätzt. Diese zogen dafür sowohl die Rückmeldung der Pbn als auch die Verhaltensbeobachtung der VersuchsleiterInnen heran.

4.3.3 Labor: Ruminationsinduktion (RUI)

Zentrales Ergebnis der Voruntersuchung war, dass die Sprechaktivität in der RUI einen erheblichen Störeinfluss für die Herzaktivität darstellte. Daher wurde in der Hauptuntersuchung die pRUI von Barnard et al. (2006; vgl. 4.2.1.2.2) derart abgewandelt, dass die Pbn während der pRUI nicht sprechen mussten. Dazu wurde die Formulierung der Items abgewandelt zu „Denken Sie an so viele Beispiele wie möglich für …“. Zudem wurden die Pbn über den Zweck der Aufgabenstellung aufgeklärt. Weiterhin wurde betont, dass es unbedingt notwendig sei, dass sich die Pbn voll auf die Aufgabenstellung einließen (vgl. Anhang G). Für die Einschätzung der Instruktionscompliance wurde das Verhalten der Pbn aufgezeichnet (vgl. Kapitel 4.3.2.2).

Da die Pbn den Laborteil im gleichen Raum absolvierten, wurde jedem Pbn während der pRUI ein leises Rosa Rauschen eingespielt, da es sich besonders gut eignet, um Sprache zu überdecken (Saeki, Tamesue, Yamaguchi & Sunada, 2004).

Darüber hinaus scheint Rosa Rauschen als wenig störend empfunden zu werden (Di, Li, Zhang & Shi, 2011) und kaum kardiale Veränderungen auszulösen (Parrot, Petiot, Lobreau & Smolik, 1992).

4.3.4 Labor: Ablenkung mit und ohne SoS

Die zweite Phase der vorliegenden Untersuchung wurde an die von Gerin, Davidson, Christenfeld, Goyal und Schwartz (2006) erfolgreich eingesetzte Ablenkungsmethode angelehnt. Um mögliche Unterschiede der Herzaktivität (oder auch das Fehlen von Unterschieden) besser zuordnen zu können, unterschieden sich die zwei eingesetzten Ablenkungsbedingungen nur durch das Vorliegen von SoS.

Nach Ablauf der RUI wurden die Pbn unter dem Vorwand einer 15-minütigen Erholungsphase in eine Wartekabine gesetzt. In dieser befanden sich Sitzgelegenheiten und für beide Pbn leicht erreichbar kleine Geschicklichkeitsspiele und Zeitschriften. Die Wände der Kabine waren an zwei Seiten mit Postern, Postkarten und Fotos beklebt.

Die Pbn-Paare in der Bedingung *Ablenkung mit SoS* (AS) wurden in eine gemeinsame Wartekabine gesetzt, die Sitzgelegenheiten waren einander zugewandt, und die gemeinsam genutzten Unterhaltungsmaterialien lagen auf einem Tisch. Die Pbn bekamen die Anweisung, sich nicht stark zu bewegen, sich aber auch nicht zu langweilen, und wurden kurz ermutigt, die angebotenen Beschäftigungsmöglichkeiten zu nutzen. Auf eine konkrete Anweisung zur sozialen Interaktion wurde soweit möglich verzichtet, um den natürlichen Interaktionsmodus der Pbn-Paare nicht durch Erwünschtheitseffekte oder eine erhöhte Künstlichkeit der Situation zu stören. Falls die Pbn von sich aus fragten, ob sie sich unterhalten dürften, wurden sie gebeten, dies leise zu tun.

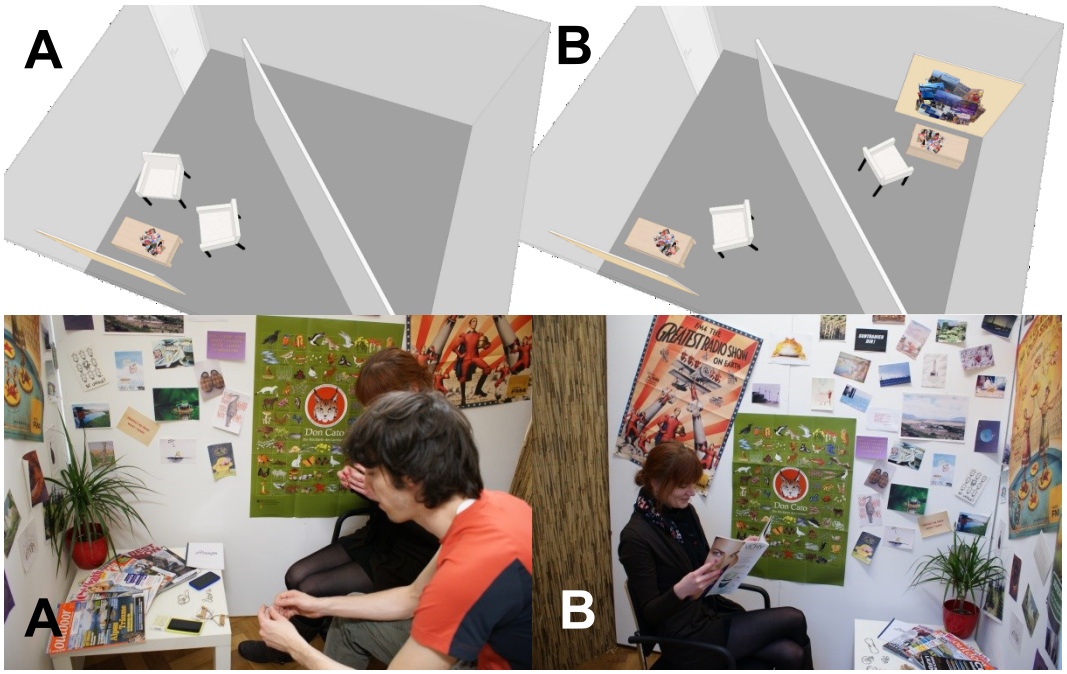


Abbildung 7. Anordnung Warteraum, Schema und Foto *(A: Bedingung „Ablenkung mit SoS“, Materialien zur Ablenkung werden gemeinsam genutzt; B: Bedingung „Ablenkung allein“, die ProbandInnen sind durch einen Sichtschutz getrennt, jede/r ProbandIn nutzt eigene Materialien).*

Die Pbn-Paare in der Bedingung *Ablenkung allein* (AA) wurden dagegen in getrennte und nicht einsehbare Wartekabinen gesetzt. Beide Pbn erhielten die gleichen Unterhaltungsmaterialen und wurden explizit angewiesen, sich nicht stark zu bewegen, bevor das Experiment beendet sei.

4.3.5 Physiologische Daten

4.3.5.1 Messgeräte

Für die Messung der physiologischen Daten wurde der Equivital EQ01 LifeMonitor (Hidalgo Limited, Cambridge, UK) eingesetzt. Dieser besteht aus einem mit verschiedenen Sensoren versehenen Brustgurt und einem elektronischen Verarbeitungs- und Speicher-Modul (SEM). Die im Gurt eingearbeiteten Sensoren erfassen sowohl Herzrate und EKG (Auflösung: 10bits), als auch

Körperposition, Atmung, Beschleunigung entlang der 3 Achsen im Raum und die Hauttemperatur[10]. Das SEM speichert die Daten auf einer miniSD-Karte. Dabei ist das System leicht (<200 g) und robust genug für eine ambulante Datenerhebung, registriert die Daten in Echtzeit und schränkt die Pbn nur minimal ein (vgl. Abbildung 8).

Abbildung 8. Proband mit Equivital EQ01 LifeMonitor.

Entsprechend meldeten die StudienteilnehmerInnen keine nennenswerte Beeinträchtigung in ihrem Tagesablauf zurück (Einschätzung der Beeinträchtigung durch die Messgeräte von 1 „sehr stark“ bis 4 „gar nicht“: *M*=3.07, *SD*=0.70, Median=3). Nur eine Person gab an, mit den Geräten eher schlecht zurechtgekommen zu sein. Alle anderen berichteten einen problemlosen Umgang mit den Geräten (Einschätzung der Probleme im Umgang mit den ambulanten Messgeräten von 1 „Große Probleme“ bis 4 „Ohne Probleme“: *M*=3.69, *SD*=0.48, Median=4).

4.3.5.2 Kardiale Daten und Artefakt-Korrektur

Die kardiale Aktivität wurde über die kontinuierliche Aufzeichnung der Herzspannungskurve (Elektrokardiogramm, EKG) erfasst. Das EKG wurde mit einer 2-fachen, nicht-standardisierten Zweipunkt-Ableitung und einer Abtastrate von 256 Hz kontinuierlich aufgezeichnet. Der ambulante Überwachungsmodus des SEM ist für die Aufzeichnung unter Bewegung optimiert, weshalb der Frequenzbereich hier auf 7 bis 50 Hz beschränkt ist.

Die Aufbereitung und Auswertung der aufgezeichneten Daten erfolgte offline mit dem HRV-Analyse Modul der Software

[10] Die Hauttemperatur war für die vorliegende Fragestellung irrelevant, daher wird auf sie nicht weiter eingegangen.

VivoSense (2012, Version 2.4; Vivonoetics, San Diego, USA). Nach dem Ende der Untersuchung wurden beide vom System verfügbaren EKG-Ableitungen visuell überprüft und die weniger Artefakt-behaftete Ableitung für die weiteren Analysen herangezogen. Aus den kontinuierlichen ambulanten Daten wurden jeweils die 5 Minuten *vor* einer EMA-Abfrage aufgezeichneten Daten als zugehörige Mess-Strecken extrahiert (vgl. Schroeder et al., 2004). Zusätzlich wurden zwischen dem Ende der Mess-Strecke und Beginn der EMA-Abfragen weitere 10 Sekunden Puffer gelassen, um eine Kontamination mit dem akustischen iPod-Signal zu vermeiden.

Artefakt-Korrektur und Parametrisierung der Daten erfolgten halbautomatisch, d. h. die automatische R-Zacken-Erkennung und die automatische Artefakt-Detektion von VivoSense wurden für jede Mess-Strecke visuell überprüft und falls nötig manuell korrigiert (wie empfohlen bei Berntson et al., 1997, S. 631). Mess-Strecken mit weniger als 3:30 Minuten Artefakt-freier Zeit wurden vollständig ausgeschlossen, davon betroffen waren weniger als 13 % aller Mess-Strecken. Über kurze, zeitlich klar umgrenzte Artefakte (<5 s) wurde interpoliert, d. h. für den betroffenen Abschnitt ermittelte die Software den gleitenden Mittelwert. Von den verwendeten Daten wurden weniger als 1 % interpoliert. Artefakte, die länger als 5 Sekunden waren, wurden aus der jeweiligen Mess-Strecke ausgeschlossen. Davon waren ebenfalls weniger als 1 % der verwendeten Daten betroffen.

4.3.5.3 Herzratenvariabilität

Als Maß für die parasympathische Kontrolle des Herzens wurde die Wurzel des mittleren Quadrats sukzessiver Differenzen (RMSSD; Goldberger, Challapalli, Tung, Parker & Kadish, 2001; Task Force Guidelines, 1996) herangezogen. RMSSD bildet die Intervallschwankungen im Zeitabstand von R-Zacke zu R-Zacke ab.

Sie spiegelt damit sehr kurzfristige Veränderungen in der vagalen Kontrolle des Herzrhythmus wieder (Goedhart, van der Sluis, Houtveen, Willemsen & de Geus, 2007; Goldberger et al., 2001; Task Force Guidelines, 1996). Da die RMSSD sich als ein besonders robuster und weniger Artefakt-anfälliger Index erwiesen hat, eignet sie sich besonders für Datenerhebungen im Feld (Goedhart et al., 2007; Penttilä et al., 2001; Schroeder et al., 2004). Verminderte RMSSD spiegelt eine Verminderung der parasympathetischer Kontrolle des Herzrhythmus wieder (La Rovere et al., 2001) und höhere RMSSD-Werte zeigen eine starke vagale Steuerung der kardialen Aktivität an.

Die Pbn zeigten im Feld im Durchschnitt eine gemittelte RMSSD zwischen 12.6 und 106 ms (M=41.8 ms, SD=17.3 ms). Dieser Wert lag deutlich über den bei Task Force Guidelines (1996) angegebenen (groben Orientierungs-)Werten (27±12 ms) und streut etwas stärker.

Aufgrund der schiefen Verteilung der RMSSD-Werte, wurden diese vor der statistischen Analyse log-transformiert (ln ms).

4.3.5.4 Atmung

Um mögliche Einflüsse von Atem- und Sprechmustern auf die HRV zu kontrollieren (Berntson et al., 1997; Brown, Beightol, Koh & Eckberg, 1993; Conrad & Schönle, 1979), wurde auch die Atmung anhand des SEM aufgezeichnet (Abtastrate 25.6 Hz) und in die späteren Analysen einbezogen. Eine kontrollierte Überprüfung im Labor mit 6 MitarbeiterInnen ergab, dass von den in VivoSense zur Verfügung stehenden Atem-Indizes die gemittelte Dauer der Einatmung (Ti_m) am besten zwischen Sprechaktivität und normaler Atmung unterschied (N=6; t=-5.09, p=.015; partielles

$\eta^{2=}$0.81). Entsprechend wurde diese in alle späteren HRV-Analysen miteinbezogen[11].

4.3.5.5 Bewegung, Körperlage und WHtR

Physische Bewegung und Körperlage führen zu messbaren Veränderungen der kardialen Aktivität (vgl. dazu Steptoe, 2000). Ihr Einfluss auf die Herzaktivität wurde anhand der im Equivital-System befindlichen Akzelerometer und Lagesensoren erfasst und kontrolliert: Um zwischen Einflüssen der Beschleunigung und solchen von gravitationalen Veränderungen zu unterscheiden trennt VivoSense die Beschleunigungsdaten je nach Zeitskala, wobei langsame Veränderungen (>1 Sekunde) als Lageveränderungen und schnelle Veränderungen (<1 Sekunde) als Bewegungsdaten interpretiert werden (Vivonoetics, 2012a, S. 51). So ist die Berechnung einer quantitativen Bewegungs- und einer kategorialen Lagevariable möglich. Sowohl die Bewegung als auch die dominante Lage während der Mess-Strecke (aufrecht, seitlich, Bauch-/Rückenlage) wurden in die HRV-Analysen einbezogen.

Als Maß für die allgemeine physiologische Fitness und das allgemeine Lebensstilrisiko wurde die Waist-to-Height Ratio (WHtR; Schneider et al., 2010; Windham et al., 2012) in die Analysen miteinbezogen. Die Messung wurde von den VersuchsleiterInnen durchgeführt, nachdem die Pbn ihr Einverständnis gegeben hatten. Gegebenenfalls wurden die Pbn gebeten, Pullover, Westen oder Jacken abzulegen, so dass immer nur über T-Shirt und Hose sowie ohne Schuhe gemessen wurde. Der Taillenumfang wurde mit einem Maßband an der schmalsten Stelle der Taille, ungefähr auf Höhe

[11] In der gleichen Analyse erwies sich ein anderer Marker für Sprechaktivität, welcher auf einer Poweranalyse der Atemkurve beruht (Beda, Jandre, Phillips, Giannella-Neto & Simpson, 2007; Bernardi et al., 2000), als für die vorliegenden Daten nicht nutzbar. Es wurde angenommen, dass dies auf die Varianz in der Passform der Brustgurte zurückzuführen ist und nur durch eine tägliche Kalibrierung der Messwerte zu umgehen gewesen wäre. Dies hätte jedoch einen zentralen Vorteil des verwendeten ambulanten Mess-Systems zunichte gemacht.

des Bauchnabels, gemessen. Zur Erfassung der Körpergröße war ein weiteres Maßband dauerhaft an der Wand befestigt (Rücken zur Wand). Das Gewicht wurde ebenfalls vor Ort mit einer handelsüblichen Personenwaage erfasst. Der BMI wurde lediglich deskriptiv im Sinne einer größeren Vergleichbarkeit der Stichprobe miteinbezogen. Der Hüftumfang (breiteste Stelle von Hüfte und Gesäß) wurde für die Berechnung der Waist-to-Hip-Ratio miterhoben, von deren Verwendung mangels prädiktiver Brauchbarkeit jedoch abgesehen (Schneider et al., 2010).

4.3.6 Ecological Momentary Assessment (EMA)

Beim sogenannten Ecological Momentary Assessment (EMA, Kamarck et al., 1998; Stone & Shiffman, 1994) handelt es sich um eine wiederholte, computerunterstützte Befragung, durch die sehr ökonomisch die aktuellen Umgebungs- und Befindensvariablen erfragt werden können. In der vorliegenden Untersuchung wurden dafür 6 iPod touch 4G (Apple Inc., Cupertino, USA) mit der Befragungssoftware iDialogPad (2011, Version 1.867; G. Mutz, Köln, Deutschland) verwendet.

Abbildung 9. Apple iPod touch 4G *(mit dem Start-Bildschirm der Befragungssoftware iDialogPad).*

Die Befragungssoftware forderte tagsüber alle 50 bis 80 Minuten durch ein akustisches Signal eine EMA-Abfrage an, ließ aber auch den manuellen Start einer Abfrage zu. Entsprechend wurden die Pbn auf die Möglichkeit hingewiesen, in Ausnahmefällen die Abfragen manuell zu starten. Dabei wurde jedoch deutlich betont, dass es für die Untersuchung zentral ist, dass die EMA-Abfragen vorrangig auf das zeitkontingente Signal hin bearbeitet werden.

Die EMA-Abfragen erfolgten zum Teil verschachtelt, d. h. je nach Antwort wurde zur passenden nächsten Frage weitergeleitet (vgl. Anhang D). Auf diese Weise wurden relativ unaufdringlich sowohl aktuelles Befinden als auch Rumination, qualitative Charakteristika der aktuellen sozialen Interaktion und Umgebungsvariablen erfragt.

4.3.6.1 Aktuelles Befinden

Anhand von jeweils 6 Items wurde positiver und negativer Affekt der Pbn während der ambulanten Messungen und während der Untersuchung im Labor erfragt. Die Items wurden der deutschen Form des PANAS entlehnt (Krohne, Egloff, Kohlmann & Tausch, 1996; englische Originalversion von Watson, Clark & Tellegen, 1988). Jedes Item sollten die Pbn auf einer 6-stufigen Intensitätsskala einschätzen („Wie *[Adjektiv]* fühlen Sie sich?" – 0=„Gar nicht" bis 5=„Sehr stark"). Die Affekt-Items wurden in einer festen, abwechselnd positiv-negativen Reihenfolge dargeboten, da eine randomisierte Darbietung zu Beginn der Untersuchung mit iDialogPad technisch noch nicht möglich war (vgl. Anhang D).

Die Werte für jede Skala wurden gemittelt (Spannweite 0 bis 5), wobei höhere Werte für eine jeweils stärkere Ausprägung stehen. Im Score für *negativen Affekt* (NA) wurde die 6 Adjektive „unsicher", „entmutigt", „ängstlich", „beschämt", besorgt" und „unzufrieden mit sich" zusammengefasst. Da *positiver Affekt* je nach Aktivierungsmuster mit unterschiedlichen kardiovaskulären Mustern einherzugehen scheint (Egloff, Schmukle, Burns, Kohlmann & Hock, 2003; Pressman & Cohen, 2005; Shiota, Neufeld, Yeung, Moser & Perea, 2011) wurden für den positiven Affekt zwei Werte berechnet: positiv-deaktivierter Affekt (PAD, „entspannt", „gelassen") und positiv-aktivierter Affekt (PAA, „dynamisch", „wach", „lebhaft", „erfreut"). Um den Einfluss einer habituellen Gefühlslage überprüfen zu können, wurde für PAA und

PAD je ein Trait-PA-Maß über die 3 Tage der Felduntersuchung aggregiert (PAA-T und PAD-T).

Zur Überprüfung von Reliabilität und Validität der Skalen wurden umfassende Analysen berechnet, die Ergebnisse hierzu finden sich in Kapitel 5.3.4 und 5.3.5.

Tabelle 2
Kennwerte der State-Affekt-Skalen im Feld

	M (SD)	Min.	Max.
NA	0.49 (0.47)	0	2.40
PAA	3.10 (0.58)	1.67	4.74
PAD	3.13 (0.63)	1.55	4.93

Anmerkungen. N=122; theoretisch mögliche Spannweite der Affekt-Ratings zwischen 0 und 5.

4.3.6.2 State-Rumination und ambulante Trait-Rumination

Zunächst wurde die verwendete Ruminationsdefinition dargeboten:

> „Eine bestimmte Form des Nachdenkens wird Rumination genannt. Diese ist gekennzeichnet durch eine enge Begrenzung auf WENIGE THEMEN, die in der Regel einen engen Bezug zur EIGENEN PERSON aufweisen. Auch läuft Rumination typischerweise gewohnheitsmäßig-AUTOMATISCH und sich WIEDERHOLEND ab und ist SCHWER ZU UNTERBRECHEN.“

Die Pbn sollten dann einschätzen, ob ihr Denken gerade ruminative Züge aufwies. Antworteten die Pbn mit „Ja“ oder „Ich weiß nicht“ wurden sie gebeten, die vorliegenden Charakteristika der Rumination zu benennen (vgl. Tabelle 3).

In den statistischen Analysen wurden nur jene Assessments als Mess-Strecken *mit* Rumination gewertet (State-Rumination), in welchen die Pbn ruminative Prozesse eindeutige bejaht hatten.

Assessments, in denen die Pbn die Frage nach ruminativen Prozessen mit „Ich weiß nicht“ beantworteten, wurden als Mess-Strecken ohne Rumination gewertet.

Tabelle 3
Erfassung ruminativer Charakteristika aktueller Denkprozesse

Items / Verzweigung mit vorheriger Antwortoption (VZ)	Antwortoptionen
Würden Sie sagen, diese Beschreibung trifft auf Ihr Nachdenken in den letzten 5 Minuten zu?	1=Ja, 2=Weiß nicht, 0=Nein
VZ 1. oder VZ 2. (Ja oder Weiß nicht) ↳ Würden Sie sagen, Ihr Denken in den letzten 5 Minuten... (Mehrfachantwort möglich)	1=kreiste um wenige Themen, 2=war schwer zu unterbrechen, 3=hatten einen starken Selbstbezug, 4=war negativ gefärbt, 5=wiederholte sich, 6=lief automatisch ab

Anmerkung. VZ=Verzweigung der Frage in Abhängigkeit einer zuvor gegebenen Antwort.

Aus diesen ambulanten Daten wurden zudem über die 3 Tage der Felduntersuchung je zwei Maße für Trait-Rumination aggregiert: Die ambulante Ruminationsneigung (RU-N) als gemittelte Häufigkeit von State-Rumination (Spannweite 0 bis 1) sowie die gemittelte Anzahl ruminativer Kennzeichen im Feld (RU-K; Spannweite 0 bis 6).

Die Pbn gaben im Schnitt in 21 % der erhobenen Situationen an, aktuell zu ruminieren (M=.21, SD=.21). Sie gaben dann auch durchschnittlich 2 RU-K an (M=1.7, SD=0.9).

4.3.6.3 Umgebungsvariablen

Danach wurden die Charakteristika der aktuellen Situation erfragt (Aufenthaltsort, aktuelle Beschäftigung und ggf. Fortbewegung; vgl. hierzu Anhang D).

Es gibt Befunde, die dafür sprechen, dass die heimische Umgebung ebenfalls als (nicht-soziales) SoS wirken könnte: Sowohl Gump et al. (2001) als auch Schwerdtfeger und Friedrich-Mai (2009) fanden, dass die physiologische Aktivierung zuhause gegenüber anderen Aufenthaltsorten gedämpft ist. Entsprechend war für die vorliegende Untersuchung primär die Frage nach dem Aufenthaltsort von Interesse („Wo waren Sie während der letzten 5

Minuten?“ – 1=Zuhause, 2=Arbeit/Uni, 3=Freizeit außer Haus, 4=Unterwegs, 5=Labor). Um nicht-soziale SoS zu kontrollieren, wurde für die statistischen Analysen aus den Angaben zum Aufenthaltsort eine dichotome Variable gebildet, die nur noch zwischen „Zuhause“ (=0) und „Nicht-Zuhause“ (=1) unterschied.

Da die weiteren sehr detaillierten Umgebungsabfragen hier nicht von Interesse sind, wird im Folgenden nicht weiter auf diese eingegangen.

4.3.6.4 Soziale Interaktion und SoS

Gaben die Pbn an, dass sie sich gegenwärtig im Kontakt mit anderen befanden, wurden die Charakteristika dieser sozialen Interaktion erfragt (Anzahl und Geschlecht der Interaktions-partnerInnen, soziale Distanz zu diesen sowie die wahrgenommene Valenz der Interaktion, siehe Tabelle 4; vollständige Darstellung in Anhang D).

Die Forschung zeigt, dass soziale Wahrnehmung und Beurteilung zu einem erheblichen Teil jenseits von bewusster Aufmerksamkeit oder willentlicher Kontrolle ablaufen (vgl. hierzu z. B. Bargh & Williams, 2006). Gleichzeitig scheinen Einschätz-ungen bezüglich fundamentaler Größen wie Vertrauenswürdigkeit oder Wärme sehr schnell verarbeitet zu werden und setzen sich bis auf die Verhaltensebene durch (vgl. Nosek et al., 2011). Im Besonderen scheint die Wahrnehmung von sozialer Distanz eng mit der Wahrnehmung von Wärme und Kälte verbunden zu sein (z. B. Inagaki & Eisenberger, 2013; Williams & Bargh, 2008; Zhong & Leonardelli, 2008). Entsprechend wurden SoS operationalisiert als ein implizit verarbeiteter, diffuser, eher emotionaler Eindruck von Sicherheit und Angenommenheit, der ohne große Aufmerksamkeit oder bewusste kognitive Verarbeitung entsteht, aber dennoch bewusst abrufbar und leicht einzuschätzen sein sollte. Folglich

Tabelle 4
Items und Antwortoptionen zur Erfassung der Charakteristika sozialer Interaktionen (gekürzt)

Items / Verzweigung mit vorheriger Antwortoption (VZ)	Antwortoptionen
(Definition)	
Als sozialen Kontakt betrachten wir Situationen, in denen Sie mit mindestens einer anderen Person in einen gegenseitigen kommunikativen Austausch getreten sind. Ein solcher Austausch kann mit und auch ohne Worte ablaufen.	
Mit wem waren/sind Sie in den letzten 5 Minuten in Kontakt?	0=ich war allein, 1=mit einer Person, 2=zwei oder mehr Personen
VZ 1. (Allein)	
↳ (Ende der Abfrage zu sozialen Charakteristika, Sprung zu Substanzkonsum, vgl. Kapitel 4.3.6.5)	
VZ 2. (mit einer Person) ↳ Diese Person war …	1=mein/e Partner/in, 2=ein anderes Familienmitglied, 3=ein(e) Freund(in) /Bekannte(r), 4=ein(e) Kolleg(e/in), ein(e) Fremde(r)
VZ 3. (mit zwei oder mehr Personen) ↳ Bei den anderen Personen handelte es sich um…	1=Familienmitglieder, 2=Freunde/Bekannte, 3=Kollegen/innen, 4=Fremde, 5=gemischt
Welches Geschlecht hat/haben Ihr/e InteraktionspartnerIn?	1=männlich, 2=weiblich, 3=gemischt
Ist/war Ihr/e LaborpartnerIn anwesend?	1=Ja, 0=Nein
Wie beurteilen Sie die Beziehung zum/r Interaktions-partnerIn?	1=Oberflächlich, 2=Kollegial 3=Freundschaftlich, 4=weder noch
Wie beurteilen Sie das Verhalten des Interaktionspartners?	kalt – warm ‡
Wie fühlten Sie sich in der Interaktion?	allein gelassen – unterstützt‡ schlecht – gut‡

Anmerkung. Das Kürzel VZ zeigt jeweils eine Verzweigung der nächsten Fragen in Abhängigkeit der zuvor gegebenen Antwort an. ‡Item zur Erfassung der SoS, Rating auf einer 6-stufigen, bipolaren Intensitätsskala (von -3 bis +3) mit den jeweils angeführten Polen, keine mittlere Kategorie.

schätzten die Pbn eine gegenwärtige Interaktion auf einer 6-stufigen, bipolaren Skala bezüglich Wärme, Unterstützung und ihrem allgemeinen Gefühl ein (vgl. Tabelle 4, Items gekennzeichnet mit ‡). Diese 3 Ratings wurden gemittelt, um die wahrgenommene

Valenz einer sozialen Interaktion (SK-V) abzubilden (Spannweite von -3 bis +3).

Soziale Interaktionen mit einem Valenz-Wert ≥1 wurden dann als „Situationen mit SoS“ kategorisiert. Eine Valenz von <1 zeigte Interaktionen an, die von den Pbn als neutral, ambivalent oder als negativ eingeschätzt wurden. Diese wurden entsprechend als “Situationen ohne SoS“ kategorisiert. So ergab sich eine kategoriale SoS-Variable (SoS) mit den 3 Ausprägungen „Allein“, „Interaktion mit SoS“ und „Interaktion ohne SoS“. Zur Überprüfung von Reliabilität und Validität der Skala wurden umfassende Analysen berechnet, die Ergebnisse hierzu finden sich in Kapitel 5.3.4 und 5.3.5.

Zudem wurde die wahrgenommene Valenz (SK-V) ebenfalls über jede Person gemittelt, um ein Maß für die habituelle Wahrnehmung sozialer Valenz abzubilden (SK-V_M). Die Pbn gaben im Schnitt moderat positiv wahrgenommene Interaktionen an (*M*=1.81, *SD*=0.54).

Die Angabe zum sozialen Kontakt wurde in eine dichotome Variable umcodiert (0=„kein sozialer Kontakt“ und 1=„sozialer Kontakt“). Indem diese über alle Abfragen einer Person gemittelt wurde, wurde für jede Person die gemittelte Interaktionshäufigkeit im Feld ermittelt (SK-N; Spannweite 0 bis 1). Die Pbn gaben in 53 % aller erfassten Situationen eine soziale Interaktion an (*M*=.53, *SD*=.17).

Um die Vertrautheit mit einem/r InteraktionspartnerIn zu erfragen, schätzten die Pbn die soziale Distanz zum/r Interaktionspartner In ein („Wie beurteilen Sie die Beziehung zum/r InteraktionspartnerIn?“ – 1=„Oberflächlich“, 2=„Kollegial“, 3=„Freundschaftlich“, 4=„weder noch“). Hierfür waren die Pbn zu Beginn der Untersuchung deutlich instruiert worden, die Kategorie „Freundschaftlich“ für alle Personen zu verwenden, mit denen sie sich eng verbunden und vertraut fühlten. Diese Angabe zur

sozialen Distanz wurde dann in eine ordinale Variable mit 3 Stufen umcodiert (0=„allein“, 1=„nahestehende Person“, 2=„Andere“).

4.3.6.5 Gegenwärtiger Konsum von Koffein/Nikotin und tägliche Einschätzung der Repräsentativität

Da Nikotin die HRV vermindert (Brosschot, van Dijk & Thayer, 2007; Dinas, Koutedakis & Flouris, 2013; Pieper et al., 2007) und dieser Effekt für Koffein zwar unwahrscheinlich (Rauh, Burkert, Siepmann & Mueck-Weymann, 2006) aber nicht ganz auszuschließen ist (Brosschot et al., 2007; Pieper et al., 2007), sollte eine Konfundierung mit substanzinduzierten HRV-Effekten kontrolliert werden. Dazu wurde abschließend erfragt, ob die Pbn in den letzten 5 Minuten Koffein zu sich genommen und/oder geraucht hatten.

Tabelle 5
Items und Antwortoptionen zur Erfassung des gegenwärtigen Substanzkonsums und der täglichen Einschätzung

Items / Verzweigung mit vorheriger Antwortoption (VZ)	Antwortoptionen
Haben Sie in den letzten 5 Minuten Kaffee, Tee, RedBull o. ä. getrunken?	1=ja, 0=nein
Haben Sie in den letzten 5 Minuten geraucht? †	1=ja, 0=nein
Verglichen mit einem normalen Tag, war der heutige Tag ...‡	1=untypisch, 2=ziemlich untypisch, 3=ziemlich typisch, 4=typisch
Ist heute etwas besonders Ungewöhnliches passiert? ‡	1=ja, 0=nein
VZ 1. (Ja) ↳ Notieren Sie ganz kurz (Stichworte), was ungewöhnlich war oder passiert ist. ‡ (Freie Texteingabe)	

Anmerkung. Das Kürzel VZ zeigt jeweils eine Verzweigung der nächsten Fragen in Abhängigkeit der zuvor gegebenen Antwort an. †Abfrage nur angezeigt bei Rauchern. ‡Abfrage nur ab 21:00 Uhr angezeigt.

An jedem Tag wurde nach 21:00 Uhr zusätzlich eine Einschätzung zur Alltäglichkeit und Repräsentativität des vergangenen Tages erfragt. Daher wurden die Pbn zu Beginn der

Untersuchung instruiert, mindestens eine Abfrage pro Tag nach 21 Uhr zu beantworten und diese im Zweifel auch manuell zu starten. Die EMA-Items zu Substanzkonsum und Repräsentativität des vergangenen Tages sind in Tabelle 5 aufgeführt. Falls Pbn ungewöhnliche Vorkommnisse bejahten, konnten sie diese in einer Freitexteingabe stichwortartig erläutern.

4.3.7 Psychologische Trait-Maße

4.3.7.1 Ruminative Thought Style Questionnaire (RTS)

Die Ruminative Thought Style Questionnaire (RTS; Brinker & Dozois, 2009) soll eine dispositionelle Ruminationsneigung abbilden. Die RTS wurde entwickelt, um ein breites, über depressive Kognitionen hinausgehendes Ruminationskonzept für die Forschung zugänglich zu machen.

Vorgegeben sind 20 in der Ich-Perspektive formulierte Aussagen, welche einen ruminativen Gedankenstil umschreiben, ohne explizit negative Affekte oder depressive Kognitionen einzubeziehen („Ich ertappe mich oft dabei, dass ich immer wieder über Dinge nachgrüble“ oder „Wenn ein wichtiges Ereignis bevorsteht, kann ich nicht aufhören, darüber nachzudenken“). Die Pbn sollen jede Aussage anhand einer 7-stufigen Intensitätsskala bewerten, inwieweit diese auf ihren eigenen Stil gedanklicher Beschäftigung zutrifft (von 1 „Gar nicht“ bis 7 „Sehr“). Die Auswertung erfolgt durch die Berechnung von Summenwerten, wobei höhere Werte eine stärker ausgeprägte Ruminationsneigung abbilden.

In mehreren Studien konnten Brinker und Dozois in der o. g. Veröffentlichung für die RTS gute psychometrische Eigenschaften nachweisen. Auch in der vorliegenden Stichprobe erwies sich die RTS als reliabel (vgl. Tabelle 6). Der positive Zusammenhang zwischen dem RTS-Score und der über 3 Tage gemittelten

Ruminationshäufigkeit im Feld (RU-N) kann als Beleg für die Validität des verwendeten Instruments gewertet werden (RTS∗RU-N r=.43, p<.001). Darüber hinaus zeigten sich erwartungskonforme, substanzielle positive Zusammenhänge des RTS mit den anderen Ruminationsmaßen (RRS, vgl. Tabelle 6) und der Ausprägung depressiver Symptome. Die entsprechenden Korrelationen und die Kennwerte der RTS sind in Tabelle 6 angegeben.

Tabelle 6
Kennwerte der Ruminationsskalen (RTS und RRS)

	M (*SD*)	Min.	Max.	Median	Cronbachs α
RTS	74.65 (19.59)	34	114	73.5	.883
RRS-R (Reflection)	2.10 (0.61)	1	3.6	2	.629
RRS-B (Brooding)	1.87 (0.60)	1	3.6	1.8	.757

Anmerkungen. N=92 (RTS) respektive N=122 (RRS); theoretisch mögliche Spannweite zwischen 20 und 140 Punkten (RTS, Summenwerte) respektive 1 und 4 Punkten (RRS, Mittelwerte); Korrelationen zwischen den Skalen: RTS∗RRS-R r=.45**; RTS∗RRS-B r=.60**; RRS-R∗RRS-B r=.33**; Korrelationen der RTS mit anderen Maßen: RTS∗RU-N r=.43**; RTS∗STDS r=.57**; RTS∗BDI-V r=.45**. Korrelationen von RRS-R mit anderen Maßen: RRS-R∗RU-K r=.33**; RRS-R∗STDS r=.25**; RRS-R∗BDI-V r=.25**; Korrelationen von RRS-B mit anderen Maßen: RRS-B∗RU-N r=.34**; RRS-B∗STDS r=.58**; RRS-B∗BDI-V r=.51**. ** p≤.01.

Besonderer Vorteil des RTS gegenüber den klassischen RU-Maßen ist, dass dieses Instrument nicht mehr nur auf *depressive* Rumination beschränkt und nicht mehr mit klinischen Ausprägungen von Depression konfundiert sein soll. In der hier vorliegenden *nicht*-klinischen Stichprobe korreliert die RTS jedoch hochsignifikant mit der *sub-klinischen* Ausprägung depressiver Symptome (vgl. Tabelle 6), unabhängig davon, ob diese mit einem Instrument für nicht-depressive Populationen (STDS, vgl. dazu Kapitel 0) oder einem Instrument für klinisch-depressive Populationen erfasst wurde (BDI-V, vgl. dazu Kapitel 4.3.7.3).

Da das Instrument sehr neu ist und nur in englischer Sprache vorliegt, wurde es von einer erfahrenen Übersetzerin ins Deutsche

übertragen[12]. Die übersetzten Items wurden dann von einer Muttersprachlerin[13] zurück ins Englische übertragen. Abschließend wurden die beiden englischen Versionen miteinander verglichen. Es zeigte sich, dass die Rückübersetzung mit der Originalversion gut übereinstimmte. Die Vorteile dieses Instruments gegenüber anderen RU-Maßen überwiegen nach Ansicht der Autorin die möglichen Nachteile einer psychometrisch ungeprüften Übersetzung. Aufgrund von Problemen mit einer ersten Übersetzung liegen RTS-Werte nur von 92 Personen vor.

4.3.7.2 Kurzform der Ruminative Response Scale (RRS)

Die verwendete Version der Ruminative Response Scale (RRS; Treynor et al., 2003) soll den präferierten Ruminationsstil abbilden. Sie ist die Kurzform eines in der Forschung weit verbreiteten Fragebogens von Nolen-Hoeksema und Morrow (1991), der Response Styles Questionnaire (RSQ), und erfasst Rumination als zwei-faktorielles Konstrukt. Dabei werden *Brooding* („Brüten“) als pathogene und *Reflection* („Nachdenken“) als adaptive Komponente angesehen. Entgegen dem ursprünglichen Instrument soll diese Version der Ruminationsskala nicht mehr mit Symptomen der klinischen Depression konfundiert sein.[14] Der Aufbau der Items zeigt, dass das zugrunde liegende Ruminationskonzept dennoch einer noch stärker depressions-spezifischen Vorstellung angehört: Die 10 Items beginnen jeweils mit der Formulierung „Wenn ich mich traurig oder nieder-geschlagen fühle ...“ und erfragen, welche Gedanken oder Verhaltensweisen die Pbn in diesem Zustand zeigen. Dabei sollen die Pbn die Häufigkeit auf einer 4-stufigen Antwortskala (von 1 „Fast nie“ bis 4 „Fast immer“) einschätzen. Die 2 Subskalen werden

[12] Translation-Services Lowatzki, Dechbetten 18, 93051 Regensburg.
[13] Mag.ª Kaila Wernbacher, Universität Graz.
[14] Für eine ausführliche Betrachtung des Konfundierungsproblems vgl. Treynor, Gonzalez & Nolen-Hoeksema (2003).

getrennt als Mittelwerte berechnet, welche zwischen 1 und 4 variieren können. Höhere Werte zeigen jeweils eine stärkere Ausprägung des entsprechenden Ruminationsstils an.

In der vorliegenden Stichprobe zeigte die Skala RRS-B eine akzeptable (Cronbachs α=.76) und die Skala RRS-R eine niedrige interne Konsistenz (Cronbachs α=.63). Letzteres muss nicht zwingend auf Schwächen in der Skala beruhen, sondern könnte auch in der größeren konzeptuellen Heterogenität des Reflection-Konzeptes begründet sein. Verteilungskennwerte und relevante Korrelationen mit anderen Maßen sind in Tabelle 6 aufgeführt. Erwartungskonform zeigten beide RRS-Skalen in der vorliegenden Stichprobe eine signifikanten Korrelation mit der Ausprägung depressiver Symptome im nicht-klinischen Spektrum (STDS, vgl. dazu Kapitel 0, und BDI-V, vgl. dazu Kapitel 4.3.7.3), dabei war der Zusammenhang mit der Brooding-Skala enger als mit der Reflection-Skala (vgl. Tabelle 6). Einen vielversprechenden Beleg für die Validität der beiden RU-Skalen lieferten die RU-Indizes aus der 3-tägigen Felduntersuchung: Je stärker die selbstberichtete Brooding-Neigung, desto häufiger gaben die Pbn auch im Feld an, aktuell zu grübeln (RRS-B∗RU-N r=.34, p<.001). Gleichzeitig ging eine höhere Ausprägung in Reflection damit einher, dass Pbn eine größere Anzahl an Kennzeichen ruminativer Kognitionen (vgl. hierzu Kapitel 2.3.1) berichteten, wenn sie im Feld ruminierten (RRS-R∗RU-K r=.33, p<.001).

Da die Kurzversion nicht in deutscher Übersetzung vorliegt, wurden die Items unter Mithilfe einer professionellen Übersetzerin[15] zunächst ins Deutsche übersetzt. Die entstandenen deutschen Items wurde dann von einer Muttersprachlerin[16] zurück ins Englische übersetzt. Abschließend wurden die beiden englischen

[15] Translation-Services Lowatzki, Dechbetten 18, 93051 Regensburg.
[16] Mag.ª Kaila Wernbacher, Universität Graz.

Versionen miteinander verglichen, und es zeigte sich, dass die Rückübersetzung mit der Originalversion gut übereinstimmte.

4.3.7.3 Vereinfachtes Beck-Depressionsinventar (BDI-V)

Das Vereinfachte Beck-Depressionsinventar (BDI-V; Schmitt & Maes, 2000) ist als Weiterentwicklung des gut erprobten Beck-Depressionsinventar angelegt und soll wie dieses die Intensität klinisch depressiver Symptome erfassen. Zielsetzung der Entwicklung war es, bei vergleichbarer Messgüte ein messökonomischeres Instrument zu schaffen, was durchaus gelungen ist (Schmitt et al., 2003). Dabei orientiert sich der BDI-V eng am Original: Der Fragebogen besteht aus 20 Aussagen, welche aus den Aussage-Blöcken des BDI generiert wurden. Lediglich die Frage zum Gewicht wurde nicht übernommen, da dieses sich als am wenigsten trennscharf erwies. Jede dieser Aussagen, beispielsweise „Ich bin traurig“ oder „Ich werfe mir Fehler und Schwächen vor“, wird von den Pbn auf einer 6-stufigen Skala eingeschätzt (von 0 „Nie“ bis 5 „Fast immer“, vgl. Anhang F). Die Werte werden über den gesamten Test summiert und liegen zwischen 0 und 100. Anhand des Summenscores lässt sich entscheiden, ob die vorliegende Ausprägung depressiver Symptome als unauffällig (<35) oder klinisch relevant (≥35) einzuschätzen ist (Schmitt, Altstötter-Gleich, Hinz, Maes & Brähler, 2006).

Tabelle 7
Kennwerte von BDI-V und STDS

	M (SD)	Min.	Max.	Median	Cronbachs α	*r*
STDS	*15.12 (3.50)*	10	28	15	.820	
BDI-V	*13.04 (8.52)*	0	34	12	.874	*.40***

Anmerkungen. *N*=122; Skalenwerte sind Summenscores, maximal mögliche Spannweite der Werte 10 bis 40 (STDS) respektive 0 bis 100 (BDI-V); Korrelation mit anderen Maßen: STDS∗RTS *r*=.57**; STDS∗RRS-B *r*=.58**; STDS∗RRS-R *r*=.25**; BDI-V∗RTS *r*=.46**; BDI-V∗RRS-R *r*=.25**; BDI-V∗RRS-B *r*=.51.** *p*≤.01.

Der BDI-V diente hier dazu, klinisch-depressive Personen aus der Stichprobe auszusortieren. Entsprechend wurden Pbn mit einem BDI-V-Score von ≥35 während der Rekrutierung aus der Untersuchung ausgeschlossen. Auch in der vorliegenden Population erwies sich der BDI-V als reliabel (Cronbachs α=.87). Die Kennwerte für die erhobene Stichprobe sind in Tabelle 7 aufgeführt.

4.3.7.4 State-Trait Depression Scales (STDS)

Die State-Trait Depression Scales (STDS; Spaderna, Schmukle & Krohne, 2002; englische Originalversion von Spielberger, 1995) wurden als Forschungsinstrument entwickelt, um depressives Erleben bei gesunden (also im *klinischen* Sinne *nicht*-depressiven) Pbn zu erheben.

Anhand von 10 Items werden die affektiven Symptome der Pbn erfragt, zum Beispiel „Ich bin glücklich“, „Meine Stimmung ist schwermütig“ und „Ich bin verzweifelt“. Die Pbn sollen diese Aussagen anhand einer 4-stufigen Intensitätsskala (1 „Fast nie“, 2 „Manchmal“, 3 „Oft“, 4 „Fast immer“) danach beurteilen, wie sehr sie auf das eigene Befinden zutreffen. Je fünf Items erheben das Vorhandensein depressiver Affekte und die Abwesenheit positiver Affekte. So kann sowohl der aktuelle als auch der längerfristige emotionale Zustand erhoben werden. Für die State-Skala werden die Pbn instruiert anzugeben, wie sie sich „im Moment“ fühlen, bei der Trait-Skala dagegen, wie sich „im Allgemeinen“ fühlen. Da für die vorliegende Untersuchung vorrangig der Einfluss längerfristiger dysphorischer Gestimmtheit von Bedeutung war, wurde nur die Trait-Skala eingesetzt. Dafür wurde über alle Items ein Gesamt-Kennwert für Depressivität aufsummiert, dessen Werte zwischen 10 und 40 liegen. Die Kennwerte der Skala sind in Tabelle 7 aufgeführt.

Der STDS erwies sich auch in der vorliegenden Stichprobe als reliabel (Cronbachs α=.82). Der Mittelwert der vorliegenden Stichprobe lag zwar rund 4.5 Punkte unterhalb dem von Krohne, Schmukle, Spaderna und Spielberger (2002) berichteten (*M*=19.69, *SD*=5.25), entspricht aber den Ergebnissen von Schwerdtfeger und Friedrich-Mai (2009).

4.4 Datenanalyse

4.4.1 Anonymisierung

Alle Daten wurden bereits während der Erhebung anonymisiert, indem die Pbn-Paare einer gemeinsamen fortlaufenden Nummer zugeordnet wurden. Zwischen den LaborpartnerInnen wurde dabei durch ein Kürzel am Ende der Pbn-Nummer unterschieden (A respektive B jeweils mit Kennzeichnung des Geschlechts). Daten aus verschiedenen Untersuchungsschritten (z. B. Screening und Hauptuntersuchung) wurden mithilfe eines individuellen Codes zusammengeführt (Individueller Code nach dem Schema AA11023: Die ersten beiden Buchstaben des Vornamens der Mutter, z. B. AA, Geburtsdatum der Mutter ohne Jahreszahl, z. B. 1102, und eigener Rang in der Geschwisterreihenfolge, z. B. 3 als drittältestes Geschwister).

4.4.2 Allgemeine Überlegungen

Zur Analyse der Daten wurden hierarchisch lineare Modelle herangezogen, welche sich aufgrund der hierarchischen Datenstruktur für diese Studie in besonderem Maße anbieten (~33 Abfragen pro Person bei 117 Pbn). Die Berechnungen wurden mit dem Statistikprogramm R (Version 3.0.1; R Core Team, 2012) durchgeführt, wobei Feld- und Labor-Daten jeweils getrennt betrachtet wurden. Für die Schätzung der festen Parameter wurde

jeweils die „restricted maximum likelihood method“ (REML) verwendet.

Um den Anteil der Varianz zu ermitteln, der auf Unterschiede zwischen den Personen zurückgeht, wurden jeweils Nullmodelle berechnet und aus diesen der Koeffizient der Intraklassen-Korrelation erster Art errechnet (ICC(1), vgl. Bliese, 2000). Dann wurden hypothesengeleitet die Modelle entwickelt (wie bei Nezlek, 2012, beschrieben), wobei ursprünglich angenommene, aber nicht-signifikante (Kontroll-)Prädiktoren ggf. nicht in das Modell aufgenommen wurden. Es wird jeweils das am besten passende Modell berichtet. Die jeweils verwendeten Modell-Formeln wurden angegeben, wobei Formel-Schreibweise an die Syntax des jeweils verwendeten R-Paketes angelehnt wurde. Für alle Modelle werden die Schätzer (*B*), die Standardfehler (*SE*) sowie Signifikanzniveaus (*p*- und/oder *t*-Werte) angegeben. Für die grafische Darstellung zentraler Zusammenhänge wurden Punktprognosen (mittels der Funktion „predict“) herangezogen.

Alle anderen Analysen wurden mithilfe des Statistikprogramms SPSS (Version 20; IBM, Armonk, USA) durchgeführt. Mittelwertsunterschiede wurden mittels t-Test für abhängige respektive unabhängige Stichproben und Verteilungsunterschiede nominaler Daten mittels Kreuztabellen (χ^2-Tests nach Pearson) überprüft.

Es gibt Belege für Geschlechterunterschiede sowohl im Hinblick auf soziale Einflüsse (Glynn, Christenfeld & Gerin, 1999; Kirschbaum, Klauer, Filipp & Hellhammer, 1995) als auch für den Zusammenhang zwischen autonomer Aktivität und Rumination (Ottaviani et al., 2009). Daher wurde das Geschlecht in allen Analysen als Prädiktor überprüft und zentrale Prädiktoren auf Geschlechtsunterschiede getestet. Wo möglich und sinnvoll wurden neben den intra-individuellen Zusammenhängen auch intra-

dyadische Effekte berücksichtigt (Kashy, Donnellan, Burt & McGue, 2008).

Wenn möglich wurden für signifikante Unterschiede der zentralen Hypothesen Effektgrößen (Cohen, 1992; Rasch, 2006, S. 91f) berechnet und angegeben.

4.4.3 Zentrierung

Folgende Prädiktor-Variablen wurden um den Mittelwert der Stichprobe zentriert (grand-mean centered, GZ): Alter, WHtR, Atmung, Bewegung, aus den Feld-Daten aggregierte Trait-Maße sowie alle als Prädiktor infrage kommenden Fragebogen-Kennwerte (vgl. hierzu Nezlek, 2012). Die Prädiktor-Variablen NA, PAA und PAD (aktuelles Befinden) wurden um den Mittelwert der Person zentriert (group-mean centered, Z, auf Ebene 3). Folgende Prädiktoren gingen unzentriert in die Berechnungen ein, da sie einen natürlichen Nullpunkt aufwiesen oder als kategoriale Variable mit einer Null kodiert wurden: allgemeiner Rauchstatus, aktueller Substanzkonsum, Körperlage, State-Rumination, SoS, und ggf. andere kategoriale Variablen.

4.4.4 Analyse der Labor-Daten

Unterschiede der State-Rumination (Ja vs. Nein) über die Untersuchungsphasen und in der Selbsteinschätzung zur Ablenkungsbedingung wurden mittels χ^2-Tests nach Pearson (Kreuztabelle: Rumination × Messphase respektive Wahrnehmung Kontakt × Ablenkungsbedingung) überprüft.

Die Übereinstimmung der BeurteilerInnen bezüglich der Compliance-Einschätzung (vgl. 4.3.2.2) wurde anhand des Online Kappa Calculator (Randolph, 2005, 2008) berechnet, da dieser sowohl die Anzahl verschiedener Rater pro Fall als auch grundsätzlich verschiedene Rater berücksichtigen kann.

Die 3 Segmente der 15-minütigen Ablenkungsphase wurden für die Vorhersage der HRV zu einem Wert zusammengefasst.

Für die Analyse der HRV-Daten wurden das Paket „lme4“ (Bates, Maechler & Bolker, 2012) und die Funktion lmer verwendet. Da lme4 keine Signifikanzniveaus ausgibt (aufgrund statistischer Probleme bei der Schätzung von Freiheitsgraden in HL-Modellen, vgl. dazu Baayen, Davidson & Bates, 2008), wurden Effekte mit einem t-Wert von ≥2 als signifikant angenommen (vgl. Baayen et al., 2008, S. 398; Kliegl, 2007).

Das Modell zur Vorhersage der HRV im Labor wurde zunächst wie folgt spezifiziert: Statistischen Abhängigkeiten zwischen den Abfragen, welche aus den geteilten Einflüssen innerhalb einer Person oder innerhalb einer Interaktionsdyade resultieren, wurde in Form einer Verschachtelung der Datenzeilen im Modell Rechnung getragen („genestet“, vgl. Abbildung 10): Dabei wurden die einzelnen Datenzeilen innerhalb der Person und die Personen innerhalb der Dyade genestet (Random Intercept). Für jede Person wurde im Modell ein individueller Verlauf über die Messphasen zugelassen (Random Slope). Slope und Intercept wurden als unabhängig voneinander (unkorreliert) in das Modell aufgenommen. Falls ein sparsameres Modell genauso gut auf die Daten passte, wurden ggf. entsprechende Änderungen am Modell vorgenommen.

Abbildung 10. A priori angenommene hierarchische Nestung der Datenreihen für die Analyse der Labor-Daten *(Verschachtelung gemäß den zeitlichen und individuellen Abhängigkeiten der Daten.)*

Die mit lme4 spezifizierten Modelle wurden wie in Formel (1) dargestellt. Haupteffekte der Prädiktoren (Fixed Effects) wurden durch Plus-Zeichen gereiht. Ein Asterisk-Zeichen (∗) kennzeichnete dagegen einen interaktiven Effekt zwischen den beiden angrenzenden Fixed Effects. Die Null vor dem Term für die Random Effects definierte Intercept und Slope als unkorreliert.

$$\text{Abhängige Variable} \sim \text{Fixed Effect}_{(\text{Zentrierung})} + \text{Fixed Effect}_{(\text{Zentrierung})} + \text{Fixed Effect}_{(\text{Zentrierung})} * \text{Fixed Effect} + (0 + \text{Random Slope} \mid \text{Random Intercept}) \quad (1)$$

4.4.5 Analyse der Feld-Daten

4.4.5.1 Reliabilität der EMA-Maße

Zur Überprüfung der Reliabilität der hier verwendeten EMA-Maße zu PAA, PAD, NA und SoS wurde wie bei Cranford et al. (2006) jeweils eine Generalizability Theory Analyse berechnet (Brennan, 2001; zitiert nach Shrout & Lane, 2012). Dabei wird die Varianz in den Item-Rohwerten (σ^2_{Gesamt}) zerlegt in jene Anteile, die auf die Personen, auf die einzelnen Items, auf die Messzeitpunkte und ihre jeweiligen Interaktionen zurückzuführen ist:

$$R_{ipt} \sim \mu + \sigma^2_P + \sigma^2_T + \sigma^2_I + \sigma^2_{P*T} + \sigma^2_{P*I} + \sigma^2_{I*T} + \sigma^2_{Residual} \quad (2)$$

So kann geschätzt werden, von welchen methodischen, inter- und intra-individuellen Prozessen die Varianz in der Item-Beantwortung beeinflusst wird (Shrout & Lane, 2012, S. 306; Xu & Shrout, 2013): R_{ipt} ist die Antwort eines Pbn p zum Zeitpunkt t auf Item i. Die Varianzanteile σ^2_{P}, σ^2_{T} und σ^2_{I} bilden ab, inwieweit Personen, Messzeitpunkte oder Items dazu neigen, grundsätzlich höhere oder niedrigere Werte anzunehmen, unabhängig von den anderen Facetten.

Von besonderem Interesse in einem ambulanten Design ist die Varianzkomponente $\sigma^2_{\text{P*T}}$, sie gibt wieder, inwieweit sich die Itemrohwerte der Personen abhängig vom Messzeitpunkt verändern (gemittelt über alle Items). Diese Varianzkomponente bildet somit den Anteil der intra-individuellen Veränderungsvarianz ab, nachdem für Haupteffekte von Personen, Messzeitpunkten und Items kontrolliert wurde. Die Varianzkomponente $\sigma^2_{\text{P*I}}$ bildet ab, wie stark Personen dazu neigen, bestimmte Items höher oder geringer

einzuschätzen, unabhängig vom Zeitpunkt. Dies könnte zum Beispiel auf ein systematisch unterschiedliches Verständnis einzelner Items zwischen den Pbn hindeuten. σ^2_{T*I} schließlich gibt das Ausmaß an, indem die Items dazu neigen, zu verschiedenen Messzeitpunkten systematisch andere Werte anzunehmen (z. B. höherer positiver Affekt am letzten Tag der Untersuchung oder am Abend).

Die Varianzkomponenten wurde in „lme4“ (Bates et al., 2012) und lmer als hierarchisches Null-Modell modelliert, in welchem die Items (I) die erste Ebene, die Messungen (T)[17] die zweite Ebene und die Personen (P) die dritte Ebene darstellten (wie bei Nezlek & Gable, 2001; Wilhelm & Schoebi, 2007). Darüber hinaus wurden auch die jeweiligen Interaktionen zwischen P, T und I als Random Intercepts in das Modell aufgenommen.

Aus den resultierenden Varianzkomponenten wurden dann folgende Reliabilitätsmaße errechnet:

R_{KR} gibt die inter-individuelle Reliabilität der Items an. R_C bildet die intra-individuelle Reliabilität ab, also den Anteil der Gesamtvarianz, welcher auf bedeutsame Veränderungen in der Skala zurückgeht (vgl. Shrout & Lane, 2012, S. 311f). Der Koeffizient Phi schätzt das Ausmaß der Verlässlichkeit der Werte, d.h. inwieweit sowohl Rangreihe der Personen als auch Größe der Veränderung in den Werten konsistent sind (Mushquash & O’Connor, 2006, berechnet mittels SPSS-Syntax verfügbar unter *https://people.ok.ubc.ca/brioconn/gtheory/gtheory.html*).

Die Grenzen für die Reliabilitätskennwerte werden wie bei Shrout (1998) angenommen (hinreichend: .41 bis .60; mittelmäßig: .61 bis .80; wesentlich: größer .81).

[17] Die Dummy-Variable für T wurde als quasi-crossed Design codiert, so dass die Nummerierung der Messstrecken an den 3 Tagen für alle Pbn mit dem gleichen Wert begann (Tag 1: Werte 1 bis 21; Tag 2: Werte 22 bis 36; Tag 3: Werte 37 bis 50).

4.4.5.2 Validität der EMA-Maße

Zur Abschätzung der Validität wurden sowohl inter-individuelle als auch intra-individuelle Korrelationen zwischen den ambulanten Skalen, dem Ruminationsitem wie auch mit den Fragebögen STDS, RTS und RRS berechnet.

Zu Berechnung der inter-individuellen Korrelationen wurden die ambulanten Scores jeder Person über die 3 Tage aggregiert und diese gemittelten Werte miteinander korreliert. Die intra-individuellen Korrelationen wurden berechnet, indem zunächst für jede Person einzeln die Korrelation zwischen den Skalen berechnet wurde (also die Korrelation über alle Messungen einer einzelnen Person). Diese Korrelationen wurden dann über die Stichprobe gemittelt (vgl. Shrout & Lane, 2012).

4.4.5.3 Hypothesenprüfung

Für die hypothesengeleitete Analyse der Feld-Daten wurde das Paket „nlme“ (Pinheiro, Bates, DebRoy, Sarkar & R Core Team, 2012) verwendet, da es die Berücksichtigung der variierenden Zeitabstände zwischen den Datenzeilen ermöglicht. Um die zeitliche Abhängigkeit der wiederholten Messungen abzubilden, wurde für die Feld-Daten eine kontinuierliche Autoregression spezifiziert (Schwartz & Stone, 1998). Dafür wurde eine Variable herangezogen, welche den Zeitabstand in Sekunden von der jeweils ersten Messung der Pbn abbildet.

Auch für die Feld-Daten wurde von einer hierarchischen Struktur der Daten ausgegangen. A priori wurde dabei angenommen, dass die einzelnen Daten-zeilen die erste Ebene, die einzelnen Untersuchungstage

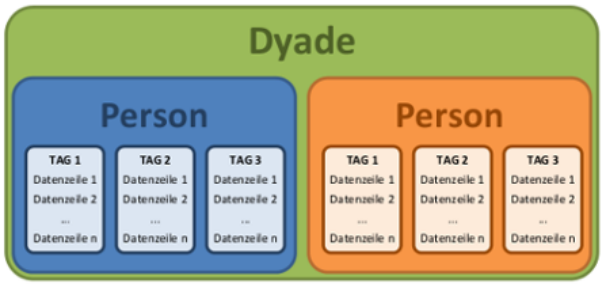


Abbildung 11. A priori angenommene Nestung der Datenreihen für die Analyse der Feld-Daten *(Verschachtelung entsprechend den zeitlichen, situativen und individuellen Abhängigkeiten der Daten.)*

die zweite Ebene, die jeweilige Person die dritte und die Dyade die vierte Ebene darstellt (vgl. Abbildung 11). Für die Feld-Daten wurde darüber hinaus ein unterschiedlicher Verlauf der HRV-Daten angenommen, je nachdem ob sich die Pbn zuhause aufhielten oder nicht. Slope und Intercept wurden hier als korreliert spezifiziert. Falls ein sparsameres Modell genauso gut auf die Daten passte, wurden ggf. entsprechende Änderungen am Modell vorgenommen.

Die mit nlme spezifizierten Modelle wurden wie in Formel (3) dargestellt. Haupteffekte der Prädiktoren (Fixed Effects) sind durch Plus-Zeichen gereiht. Ein Asterisk-Zeichen (∗) kennzeichnet einen interaktiven Effekt zwischen den beiden angrenzenden Fixed Effects. Die Teilformel nach random spezifiziert die Random Effects, wobei die Nestung der Intercepts explizit angegeben ist. Dabei ist der Intercept links vom Schrägstrich in dem rechts davon genestet. Die Teilformel nach correlation spezifiziert die autoregressive Fehlerkorrektur, wobei die Dummy-Variable Messzeitpunkt die Zeitabstände zwischen den Messungen abbildet. Die Gruppenvariable entspricht den spezifizierten Random Intercepts.

$$\begin{aligned}\text{Abhängige Variable} \sim\ & \text{Fixed Effect}_{(\text{Zentrierung})} + \text{Fixed Effect}_{(\text{Zentrierung})} + \\ & \text{Fixed Effect}_{(\text{Zentrierung})} * \text{Fixed Effect}_{(\text{Zentrierung})}, \\ & \text{random} = \sim \text{Random Slope} \mid \text{Random Intercept} / \text{Random Intercept}, \\ & \text{correlation} = \text{corCAR1 (form} = \sim \text{Messzeitpunkt} \mid \text{Gruppenvariable)}\end{aligned} \tag{3}$$

Um schließlich die Größe möglicher Mediationseffekte zwischen Rumination und SoS (und vice versa) zu schätzen, wurden jeweils 3 Regressionen berechnet (nach MacKinnon, Fairchild & Fritz, 2007, vgl. hierzu auch Baron & Kenny, 1986): a) eine zur Vorhersage des Mediators durch die unabhängige Variable; b) eine zur Vorhersage der abhängigen Variable durch den Mediator, nach Kontrolle für die unabhängige Variable und c) eine zur Vorhersage der abhängigen durch die unabhängige Variable (=direkter Effekt; vgl. Abbildung 12). Die Vorhersage der HRV (Regressionen b und c) wurde dafür wie oben beschrieben

berechnet. Für die Vorhersage des Mediators durch die unabhängige Variable (Regression a) wurde die Funktion glmer des Pakets „lme4“ (Bates et al., 2012) herangezogen, da das verallgemeinerte lineare mixed Modell die Vorhersage nominaler und ordinaler Variablen zulässt.

Sofern beide Regressionen a) und b) signifikant waren, konnte von einer vollständigen oder teilweisen Mediation ausgegangen werden. Die Größe des zugehörigen indirekten Effektes sowie ein 95 %-Konfidenzintervall (CI) für denselben wurden geschätzt mittels RMediation Web Application (Tofighi & MacKinnon, 2011a; vgl. hierzu auch Card, 2012 und Tofighi & MacKinnon, 2011b). Sofern das 95 %-CI eines indirekten Effekts außerhalb von Null lag, wurde die Nullhypothese (kein Mediationseffekt) zurückgewiesen.

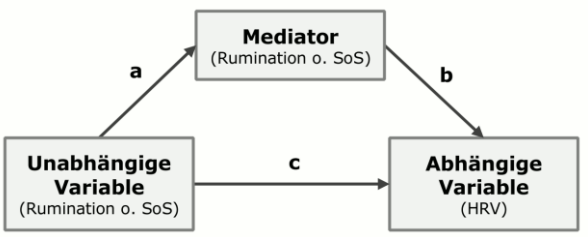


Abbildung 12. Mediationsmodell *(Regressionen in den überprüften Mediationsmodellen.)*

4.4.6 Drop-Outs, fehlende Werte und bereinigte Stichprobe

Eine Pbn-Dyade musste die Untersuchung nach dem ersten Tag aufgrund (von der Untersuchung unabhängiger) gesundheitlicher Probleme abbrechen. Bei einer weiteren Person konnten aufgrund eines technischen Defekts am Gerät die physiologischen Daten nicht aufgezeichnet werden. Bei 4 Personen waren die physiologischen Daten aufgrund erheblicher Artefakte in der EKG-Ableitung (z. B. gehäuft auftretende Extrasystolen, massive Bewegungsartefakte) nicht verwertbar. Damit lagen von 117 TeilnehmerInnen verwertbare physiologische Daten vor, welche sich nicht nennenswert von der Gesamtstichprobe unterschieden (mittlerer WHtR=.47; Alter: *M*=27.9, *SD*=5.5; 57 % ♀).

5. Ergebnisse

5.1 Geschlechtsunterschiede

In der rekrutierten Stichprobe gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Geschlechtern bezüglich Alter ($t(120)=0.6$), Rauchstatus ($t(120)=0.3$), WHtR ($t(120)=1.6$), gemittelter HRV ($t(78.7)=0.2$) und dysphorischer Gestimmtheit (STDS; $t(120)=-1.5$). Auch nahmen Männer und Frauen die Valenz ihrer sozialen Kontakte nicht unterschiedlich wahr (SK-V; $t(120)=-1.5$).

Tabelle 8
Kennwerte zentraler Prädiktoren getrennt nach Geschlecht

	Männer		Frauen	
Anzahl	54		68	
RaucherIn	19		22	
	M (*SD*)		*M* (*SD*)	
Alter	28	(6)	28	(5)
WHtR	.48	(.06)	.46	(.06)
HRV	3.49	(0.50)	3.47	(0.32)
STDS	14.6	(3.50)	15.5	(3.50)
RTS*	70.6	(16.30)[a]	78.2	(21.50)[b]
REFL*	1.94	(0.58)	2.22	(0.60)
BROO*	1.73	(0.60)	1.97	(0.59)
SK-V_M	1.73	(0.58)	1.87	(0.51)
SK-N*	.50	(.17)	.55	(.16)
RU-N*	.16	(.17)	.25	(.22)

Anmerkung. Kennwerte für die Gesamtstichprobe sind in den jeweilige Abschnitten unter Kapitel 4 aufgeführt. [a] $N=42$. [b] $N=68$. HRV operationalisiert als RMSSD (log-transformiert). * Unterschied zw. den Geschlechtern signifikant.

Die Unterschiede in der Ruminationsneigung (RTS: $t(89.1)=-1.9$; $p=.06$; Cohens $d=0.39$) und in der Häufigkeit von Sozialkontakten im Feld (SK-N: $t(120)=-1.9$; $p=.055$; Cohens $d=.31$) verfehlten die Signifikanzschwelle knapp.

Männer zeigten eine verminderte Neigung zu Reflection (RRS-R: $t(120)=-2.6$; $p=.012$; Cohens $d=0.48$) und zu Brooding (RRS-B: $t(120)=-2.3$; $p=.026$; Cohens $d=0.41$) wie auch eine niedrigere ambulante Ruminationsneigung (RU-N: $t(120)=-2.4$; $p=.017$; Cohens $d=.45$; vgl. auch Tabelle 8).

Daher wurde in den folgenden Analysen ein besonderes Augenmerk auf die Überprüfung möglicher Geschlechtseffekte in der HRV sowie die Überprüfung der signifikant unterschiedlichen Variablen gelegt. Die unterschiedliche Häufigkeit von Sozial-kontanten respektive Rumination im Feld stellt im Rahmen der Multilevel-Analysen allerdings kein gravierendes Problem dar, da hier die Häufigkeitsunterschiede zwischen den Personen bei der Berechnung der Koeffizienten auf den höheren Berechnungsebenen Berücksichtigung finden (Nezlek, 2012; Nezlek, Schröder-Abé & Schütz, 2006). Unauffällige Befunde werden in der Regel nicht berichtet.

5.2 Untersuchung im Labor

5.2.1 Manipulation-Check

5.2.1.1 Compliance während der RUI

Die Übereinstimmung der BeurteilerInnen bezüglich der Compliance-Einschätzung betrug Randolphs κ=.94. Es kann von einer hinreichend reliablen Compliance-Bewertung ausgegangen werden.

93 % der Stichprobe wurden als sicher compliant zur RUI eingeschätzt. Bei keinem/r der TeilnehmerInnen gingen die BeurteilerInnen von einer sicher mangelnden Compliance während der RUI aus. Bei 8 Pbn wurde die Instruktionscompliance als unsicher eingeschätzt. Da der Ausschluss dieser Pbn aus den Analysen zur Laboruntersuchung das Ergebnis nicht substanziell veränderte, wurden auch diese in alle folgenden Analysen eingeschlossen.

5.2.1.2 State-Rumination über die Untersuchungsphasen

Zunächst wurde überprüft, ob die angezielten Effekte der RUI in der selbstberichteten Rumination Niederschlag fanden. Die Verteilung der Selbsteinschätzung zur Rumination während der Laboruntersuchung (vgl. Abbildung 13) deutet auf eine erfolgreiche Induktion von Rumination in der RUI hin. Diese Verteilung weicht dabei sowohl für die 2-gestufte Ruminationsvariable (Likelihood-Quotient χ^2=100.366, *df*=3, *p*<.001; Cramérs *V*=.45, *p*<.001) als auch für die 3-gestufte Ruminationsvariable (Likelihood Quotient χ^2=112.639, *df*=6, *p*<.001; Cramérs *V*=.33, *p*<.001) signifikant von der Gleichverteilung ab.

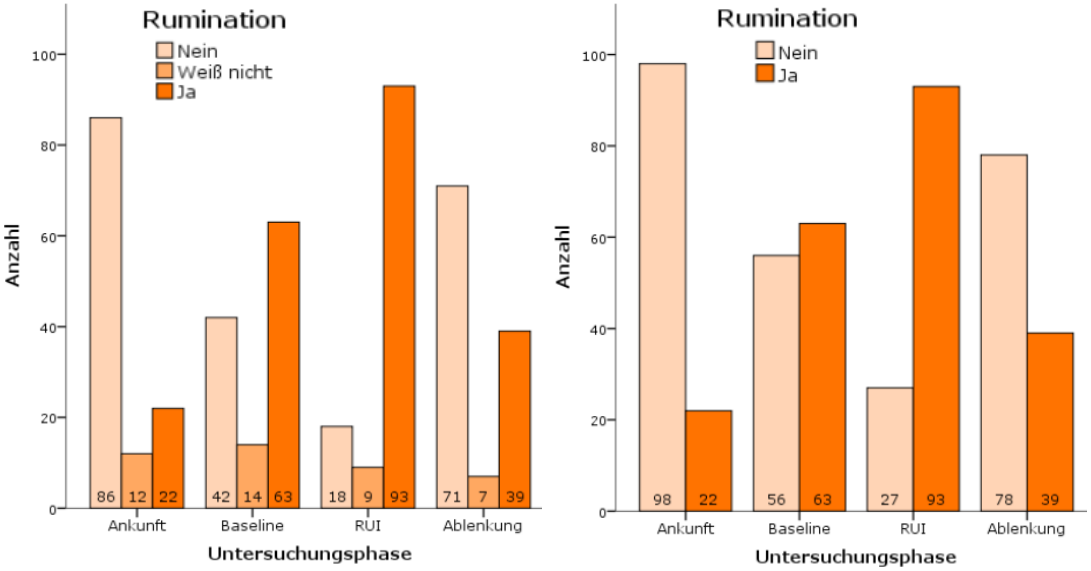


Abbildung 13. Selbstberichtete Rumination über die Messzeitpunkte *(links: 3-gestufte Ruminationsvariable; rechts: 2-gestufte Ruminationsvariable mit „Ja“ vs. „Weiß nicht“ und „Nein“).*

5.2.1.3 Validität der Ablenkung

Die Pbn nahmen sich in der AA-Bedingung signifikant häufiger als ‚allein‘ wahr als in der AS-Bedingung (Phi=.70; Likelihood-Quotient χ^2=62.3, *df*=1, *p*<.001; *N*=117; vgl. Abbildung 14). Es kann also zunächst davon ausgegangen werden, dass die Pbn die Manipulation der Ablenkungsbedingung wie gewünscht wahrnahmen.

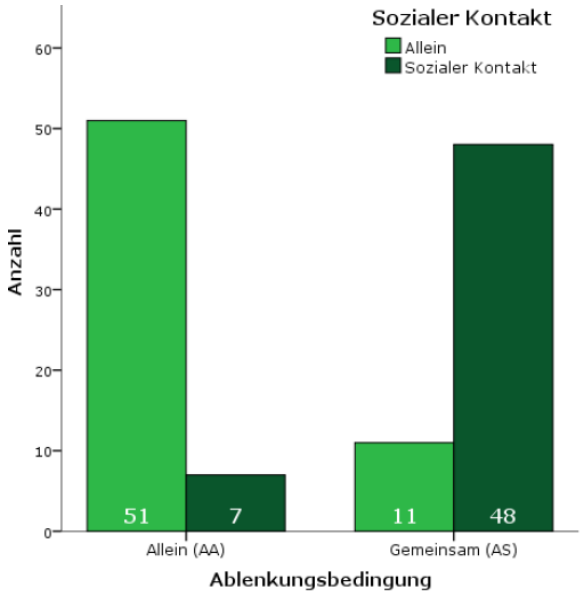


Abbildung 14. Selbsteinschätzung bzgl. des sozialen Kontakts während der Ablenkung.

5.2.1.4 Fazit

Grundsätzlich kann zunächst davon ausgegangen werden, dass die RUI in der untersuchten Stichprobe ruminative Prozesse auslöste. Bei der Betrachtung der Verteilung selbstberichteter Rumination über die Messphasen (vgl. Abbildung 13) scheint es, als könnte die Baseline-Messung, während der Pbn drei Minuten still vor einem schwarzen Bildschirm sitzen mussten, bei einem Teil der Stichprobe bereits Rumination ausgelöst haben.

Auch die Ablenkungsbedingung scheint vom Großteil der Pbn wie beabsichtigt wahrgenommen worden zu sein.

5.2.2 Modellierung der HRV-Veränderungen im Labor

Zunächst wurde ein Nullmodell für die Personen berechnet. Dies ergab eine ICC(1) von .86, welche andeutet, dass ungefähr 86 % der beobachteten Varianz in der HRV auf inter-individuelle Unterschiede zurückging. Damit kann ca. 14 % der Varianz durch Mechanismen innerhalb der Person erklärt werden, wie etwa Rumination. Die Veränderung der HRV-Rohwerte über die Untersuchungsphasen ist in Abbildung 15 dargestellt.

Zur Überprüfung der Hypothesen 1.a und 2.a wurden die Labor-Daten wie folgt modelliert:

$$\text{HRV} \sim \text{WHtR}_{(GZ)} + \text{Rauch-Status} + \text{Depressivität}_{(GZ)} + \text{Untersuchungsphase} + \text{Ablenkungsbedingung} + (0 + \text{Untersuchungsphase} \mid \text{ProbandIn}) \quad (4)$$

Es zeigte sich im Labor eine signifikant verminderte HRV für *RaucherInnen* (*B*=-0.30, *t*=-2.72). Auch gingen eine *höhere WHtR* (*B*=-2.73, *t*=-3.25) und *höhere Depressivitätswerte* (*B*=-0.04, *t*=-2.67) mit einer signifikant verminderten HRV im Labor einher.

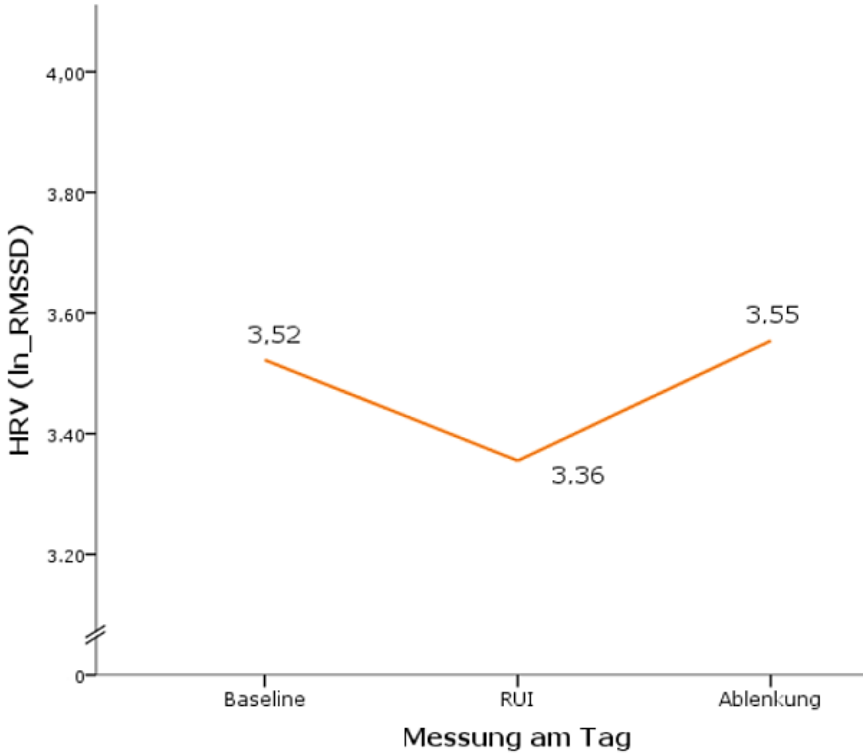


Abbildung 15. HRV-Rohwerte über die Untersuchungsphasen im Labor.

Die Pbn zeigten eine signifikant verminderte HRV während der *Ruminationsinduktion*, sowohl verglichen mit der Baseline (*B*=-0.15, *t*=-5.64) als auch verglichen mit der Ablenkungsphase (*B*=-0.20, *t*=-7.74; vgl. auch Abbildung 15). Die *Ablenkungsbedingung* zeigte dagegen keinen signifikanten Zusammenhang mit der HRV (siehe Tabelle 9). Betrachtet man die Varianzaufklärung der Random Effects genauer (vgl. Anhang H, 5.), zeigt sich, dass hier etwa 70 % der Varianz auf die Person zurückgingen, während

6 % respektive 19 % der aufgeklärten Varianz auf die RUI respektive die Ablenkungphase zurückgingen.

Tabelle 9
HLM zum Zusammenhang zwischen HRV und Level 1 und 2 Prädiktoren im Labor

Prädiktoren	Schätzer[a] (*SE*)	*t*	
Intercept (Baseline)[b]	3.51127 (0.07499)	46.82	
WHtR	-2.72530 (0.83774)	-3.25	*
Rauchstatus (N vs. J)	-0.29836 (0.10969)	-2.72	*
Depressivität	-0.03863 (0.01446)	-2.67	*
Untersuchungsphase			
BL vs. RUI	-0.14790 (0.02620)	-5.64	*
Ablenkung vs. RUI	-0.19998 (0.02585)	-7.74	*
BL vs. Ablenkung	0.05228 (0.03445)	1.52	
Bedingung (AA vs. AS)	-0.09299 (0.09885)	-0.94	

Anmerkung. N=114. a = unstandardisierter Regressionskoeffizient *B*, b = Intercept aus dem Modell mit der Referenz „Untersuchungsphase: BL“, *SE* = Standardfehler; BL = Baseline, RUI = Ruminationsinduktion, AA = Ablenkung allein, AS = Ablenkung mit SoS; Es wurde ein Random Intercept für die Personen sowie ein Random Slope für die Untersuchungsphasen angenommen. Modell siehe Formel (4). Modell-Fit: AIC=267.3; BIC=316.8. * signifikant.

Die im endgültigen Modell nicht spezifizierten *physiologischen Kontrollvariablen* (Atmung, Bewegung, Alter, Geschlecht) zeigten keinen signifikanten Einfluss. Auch positiver und negativer *Affekt* zeigten unter Laborbedingungen keinen signifikanten Zusammenhang mit der HRV (vgl. Anhang H, 1.). Dies könnte auf die kontrollierten Bedingungen der Labor-Untersuchung wie auch auf die verminderte Altersspannweite der Stichprobe zurückzuführen sein und deutet nicht notwendigerweise auf eine fehlerhafte Messung der physiologischen Parameter hin. Auch trug der Random Intercept für die Dyade nicht zur Aufklärung der Varianz bei (Anteil an der Gesamtvarianz nahe Null; vgl. Anhang H, 2. und 3.).

Keines der erhobenen Maße für *Trait-Rumination* (RTS, RRS, RU-N, RU-K) zeigte nach Aufnahme ins Modell einen signifikanten Zusammenhang mit der HRV im Labor (vgl. Anhang H, 6f.)

5.3 Untersuchung im Feld

5.3.1 Struktur der EMA-Daten und Compliance

Insgesamt wurden (automatisch oder manuell) 5043 EMA-Abfragen gestartet. Von diesen wurden 19 % von den Pbn nicht oder nicht vollständig bearbeitet (Timeouts, *n*=960). Entsprechend bearbeiteten die 122 Pbn in den 3 Tagen der Untersuchung zwischen 7 und 44 vollständige EMA-Abfragen, so dass pro ProbandIn im Durchschnitt 33 vollständige ambulante Abfragen vorliegen (*SD*=3.3, Median=34).

Da 17 EMA-Abfragen nicht eindeutig einer physiologischen Mess-Strecke zugeordnet werden konnten, standen insgesamt 4066 vollständige ambulante Assessments zur Verfügung. Von diesen wurden 81 % zeitkontingent und 8 % manuell, aber compliant initiiert (4.2 % weniger als 15 min nach einer unbearbeiteten automatischen Abfrage-Aufforderung, 3 % als erste und 0.6 % als letzte Abfrage des Tages; vgl. Kapitel 4.3.6). Die Überprüfung aller Pbn mit weniger als 6 vollständigen zeitkontingenten Abfragen pro Tag ergab, dass nur bei 6 Pbn das Muster der selbst-initiierten Abfragen auf eine mangelnde Compliance an die zeitkontingenten Abfragen-Aufforderungen schließen ließ. Der Ausschluss dieser Pbn aus der Untersuchung veränderte die Ergebnisse jedoch nicht substanziell, so dass alle Pbn in die Analysen eingeschlossen wurden.

Für die 117 Pbn mit verwertbaren physiologischen Daten wich die Verteilung der Abfragen nur minimal von der der Gesamtstichprobe ab (Abfragen: *M*=33, *SD*=4.4, Median=33; Abfragen pro Tag: *M*=11, *SD*=1.7; Median=11). Von diesen Abfragen lagen für durchschnittlich 28±3 Abfragen auch vollständige physiologische Daten vor.

5.3.2 Repräsentativität der ambulant erhobenen Tage

Es liegen von 112 Pbn insgesamt 213 ambulante Einschätzungen der Alltäglichkeit des ersten und des zweiten Untersuchungstages vor. Davon schätzten 75 % die ersten beiden Tage als „ziemlich typisch“ oder als „typisch“ ein. 28 % gaben an, dass am ersten oder zweiten Tag etwas Nicht-Alltägliches passiert sei. Die Überprüfung der Freitexteingabe zu diesen ungewöhnlichen Vorkommnissen ergab dabei in 11 Fällen objektiv ungewöhnliche Ereignisse wie beispielsweise einen Autoschaden, ein Familienmitglied im Krankenhaus, ein Vorstellungsgespräch, einen Rohrbruch in der Wohnung oder ungewöhnlich viel Freizeit. Sechs weitere Ereignisse bezogen sich direkt auf die morgendliche Untersuchung im Labor. Die anderen als untypisch berichteten Ereignisse fielen eher in die Kategorie „nicht alltäglich, aber nicht ungewöhnlich“ wie etwa ein stressreicher Arbeitstag, Streit, Besuch von entfernten Freunden, neuen Bekanntschaften, der (Wieder-) Aufnahme eines Hobbys oder eines „extrem großen Mondes“.

Von allen Pbn lag eine globale Einschätzung über die drei Tage der Untersuchung vor. Hier schätzten 79 % der Pbn die Untersuchungstage als alltäglich ein, und 89 % gaben an, sich während der Untersuchungstage normal verhalten zu haben. Nur 13 Pbn berichteten ein untypisches Verhalten während der Erhebung, das jedoch 6 Pbn auf Aspekte der Untersuchung bezogen (hauptsächlich Besorgnis, das akustische Signal für die EMA zu verpassen; 2 Pbn berichteten eine erhöhte Selbstaufmerksamkeit und Selbstreflexion infolge der wiederholten ambulanten Abfragen; vgl. hierzu Fahrenberg, Myrtek, Pawlik & Perrez, 2007).

Insgesamt kann also davon ausgegangen werden, dass es gelungen ist, mit der Datenerhebung im Feld relativ repräsentative Tage und ein repräsentatives Verhalten der Pbn zu erfassen.

5.3.3 Rumination und SoS im Feld

Von den erhobenen Mess-Strecken gingen insgesamt 3 346 in die Analysen ein (alle Mess-Strecken ohne fehlende Werte in den biobehavioralen Kontrollvariablen). Von diesen berichteten die Pbn in 1 508 Mess-Strecken von Interaktionen mit SoS und in 249 von Interaktionen ohne SoS. In 1 589 Mess-Strecken berichteten die Pbn, allein zu sein. Darüber hinaus gaben die Pbn in 711 Abfragen an, dass sie gegenwärtig ruminierten. Die Verteilung beider Prädiktoren in Abhängigkeit voneinander ist in Abbildung 16 dargestellt. Die Überprüfung der Verteilung von Situationen ohne SoS und die Verteilung von Situationen mit Rumination ergab, dass diese Situationen nicht gehäuft auf wenige Personen zurückgingen, sondern in der gesamten Stichprobe auftraten (vgl. Anhang I).

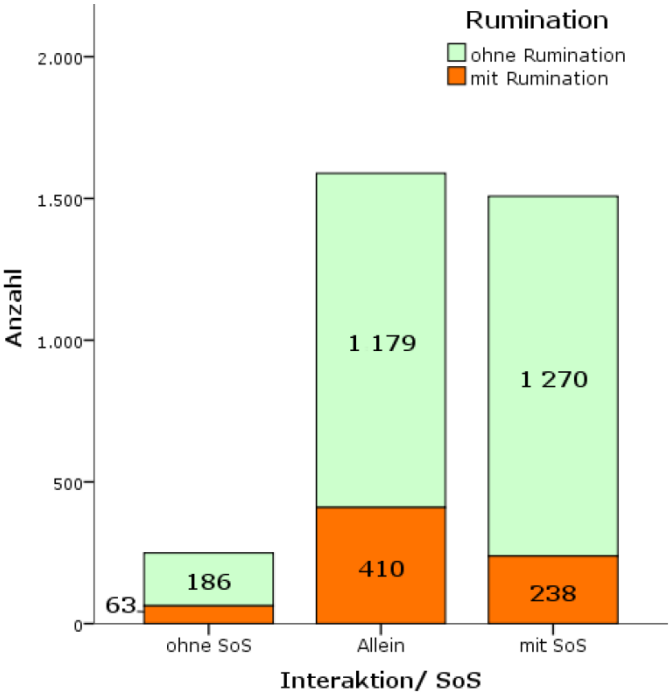


Abbildung 16. Häufigkeit von SoS und Rumination im Feld Feld *(Anteil der Situationen mit Rumination für die SoS-Ausprägungen: ohne SoS und allein je 25 %, mit SoS 15 %).*

Wenig überraschend zeigte sich, dass SoS und Rumination im Feld nicht völlig unabhängig waren: Über alle Mess-Strecken zeigte sich eine schwache aber signifikante Korrelation (r=-.11, p<.000). Entsprechend fielen auch die Korrelationen zwischen Rumination und den einzelnen SoS-Kontrasten im Haupteffekt-Modell (Kapitel 5.3.6.1) aus (allein vs. ohne SoS r=.02; allein vs. mit SoS r=.10; mit SoS vs. ohne SoS r=.04). Dies spricht dafür, dass die Pbn in Interaktionen mit SoS weniger ruminierten als allein und in Interaktionen mit SoS etwas weniger ruminierten als ohne SoS.

Auch ruminierten die Pbn verglichen mit Situationen ohne SoS etwas seltener, wenn sie allein waren.

Diese Verteilung weicht auch signifikant von der Gleichverteilung ab (Likelihood Quotient χ^2=50.007, *df*=2, *p*<.001): Pbn ruminierten weniger mit SoS, wohingegen sie allein und ohne SoS mehr ruminierten. Da diese Abhängigkeit jedoch sehr gering ausfällt (Cramérs *V*=.12, *p*<.001), kann Sie vorerst vernachlässigt werden. Im späteren Verlauf der Analyse wird dieser Zusammenhang noch einmal näher betrachtet.

5.3.4 Reliabilität der EMA-Skalen

Für alle ambulanten Skalen erwiesen sich die inter-individuellen Unterschiede (σ^2_{P} zwischen 15 und 27 %) und die zeitabhängigen Veränderungen innerhalb der Personen (σ^2_{P*T} zwischen 18 und 42 %) als bedeutsamste Quellen für die Varianz in der Itembeantwortung (vgl. Tabelle 10). Dabei schien die SoS-Skala am deutlichsten auf situative Veränderungen zu reagieren (σ^2_{P*T}=42 %) und die NA-Skala am schwächsten (σ^2_{P*T}=18 %).

Alle Skalen zeigten eine sehr gute inter-individuelle Reliabilität (R_{KR} zwischen .94 und .98) und eine gute Verlässlichkeit (Stabilität der Personenwerte und der Größe der Veränderungen in den Rohwerten, Phi zwischen .85 und .94). Die Veränderungs-sensitivität für SoS (R_C=.78), PAA und NA (beide R_C=.72) war zufriedenstellend. Die Veränderungssensitivität von PAD (R_C=.59) erwies sich als deutlich geringer, aber ausreichend. Es kann angenommen werden, dass diese verminderte Reliabilität des deaktivierten positiven Affektes auf die geringere Anzahl an Items zurückzuführen ist.

Tabelle 10
Varianzkomponenten, inter- und intra-individuelle Reliabilitätsschätzer der EMA-Skalen

	PAA		PAD		NA		SoS	
Items	4[a]		2[a]		6[a]		3[b]	
Varianzkomponenten								
σ^2_{Gesamt}	1.433		1.378		0.895		1.774	
$\boldsymbol{\sigma^2_{P}}$	**0.291**	**20.3 %**	**0.379**	**27.5 %**	**0.226**	**25.2 %**	**0.266**	**15.0 %**
σ^2_{T}	0.042	2.9 %	0.006	0.4 %	0.002	0.3 %	0.029	1.6 %
σ^2_{I}	0.020	1.4 %	0.001	1.4 %	0.038	4.3 %	0.014	0.8 %
$\boldsymbol{\sigma^2_{P*T}}$	**0.382**	**26.7 %**	**0.409**	**29.7 %**	**0.163**	**18.2 %**	**0.752**	**42.4 %**
σ^2_{P*I}	0.111	7.7 %	0.023	1.7 %	0.080	9.0 %	0.066	3.7 %
σ^2_{T*I}	0.004	0.3 %	0.000	0.0 %	0.000	0.0 %	0.000	0.0 %
$\sigma^2_{Residua}$	0.584	40.7 %	0.560	40.6 %	0.385	43.1 %	0.646	36.4 %
Reliabilitätsindizes								
R_{KR}	.97		.97		.98		.94	
R_C	.72		.59		.72		.78	
Phi	.87		.94		.90		.85	

Anmerkung. N=122. σ^2 = Varianz, P = Person, T = Messzeitpunkt, I = Item; fett gesetzte Varianzkomponenten werden als wahre Varianz betrachtet; R_{KR} = Inter-individuelle Reliabilität für zufällige Messzeitpunkte (äquivalent zu Reliabilitätsindizes der Klassischen Testtheorie); R_C = intra-individuelle Veränderungsreliabilität; Phi = Verlässlichkeitskoeffizient; a = bis zu 50 Messzeitpunkte, b = bis zu 46 Messzeitpunkte; Die Varianzkomponenten wurden jeweils als Random Intercept angenommen.

5.3.5 Validität der EMA-Skalen

Auf der inter-individuellen Ebene zeigten die ambulanten Skalen valide Beziehungen sowohl untereinander als auch zu den Fragebogen-Maßen STDS, RTS und RRS (vgl. Tabelle 11). So waren Positiver Affekt und höhere Valenz sozialer Interaktionen miteinander positiv (r=.34 bis .78) sowie jeweils negativ mit Negativem Affekt, höherer Depressivität, häufigerer Rumination im Feld sowie höherer Ausprägung in den Ruminationsfragebögen (r=-.01 bis -.46) korreliert. Entsprechend zeigten negativer Affekt, Depressivität, Rumination im Feld und die Ruminationsfragebögen untereinander ebenfalls positive Zusammenhänge (r=.18 bis .51).

Dieses Muster setzte sich für die ambulanten Skalen auch auf der intra-individuellen Ebene fort, obwohl die Zusammenhänge hier deutlich schwächer ausfielen (positive Zusammenhänge: r=.19 bis .32; negative Zusammenhänge: r=-.08 bis -.40). Es wird daher von einer ausreichenden Validität der verwendeten ambulanten Skalen PAA, PAD, NA, SK-V und der Ruminationsabfrage ausgegangen.

Tabelle 11
Korrelation zwischen den EMA-Skalen, STDS, RRS und RTS

	PAA	PAD	NA	SK-V	RU
PAA		.29	-.23	.22	-.05
PAD	.78**		-.40	.32	-.11
NA	-.25**	-.46**		-.26	.19
SK-V	.34**	.44**	-.31**		-.08
Rumination	-.10	-.16	.51**	-.08	
STDS	-.22**	-.29**	.48**	-.24**	.42**
RRS-R	-.16	-.22*	.35**	-.01	.12
RRS-B	-.19*	-.27**	.50**	-.16	.33**
RTS	-.15	-.20*	.18	-.07	.42**

Anmerkung. N=122. Zweiseitige Korrelationen; RU = State-Rumination; Unterhalb der Diagonalen sind inter-individuelle Korrelationen, oberhalb der Diagonalen sind intra-individuelle Korrelationen angegeben. Inter-individuelle Korrelationen mit den EMA-Skalen beziehen sich auf die gemittelten ambulanten Werte (PAA-T, PAD-T, gemittelte NA-Werte, SK-V_M, RU-N). * $p \leq .05$, ** $p \leq .01$.

5.3.6 Modellierung der HRV-Veränderungen im Feld

5.3.6.1 Haupteffekte „Rumination + SoS“

Zunächst wurde ein Nullmodell für die Personen berechnet. Dies ergab eine ICC(1) von .36, welche andeutet, dass ungefähr 36 % der beobachteten Varianz in der HRV auf inter-individuelle Unterschiede zurückging. Damit konnte 64 % der Varianz durch Mechanismen innerhalb der Person oder durch situative Einflüsse erklärt werden.

Das Modell zur Überprüfung der Hypothesen 1.b und 2.b wurde wie folgt spezifiziert:

$$\text{HRV} \sim \text{Bewegung}_{(GZ)} + \text{Atmung}_{(GZ)} + \text{Körperlage} + \text{WHtR}_{(GZ)} + \text{Nikotin-Konsum} + \text{Aufenthaltsort} + \text{STDS}_{(GZ)} + \text{aktivierter PA}_{(Z)} + \text{deaktivierter PA}_{(Z)} + \text{State-Rumination} + \text{SoS, random} = \sim \text{Aufenthaltsort} \mid \text{ProbandIn / Tag, correlation} = \text{corCAR1 (form} = \sim \text{Messzeitpunkt} \mid \text{ProbandIn / Tag)} \quad (5)$$

Es zeigten sich im Feld valide Zusammenhänge mit den biobehavioralen Kontrollvariablen: Eine signifikant verminderte HRV ging einher mit zunehmender *Bewegung* (*B*=-0.003, *t*=-23.41), höherer *WHtR* (*B*=-1.786, *t*=-2.93), *Nikotinkonsum* (*B*=-0.118, *t*=-3.09) und wenn sich die Pbn *nicht zuhause* aufhielten (*B*=-0.125, *t*=-4.98). Auch gingen *höhere Depressivitätswerte* (*B*=-0.024, *t*=-2.36) und höhere Werte in *positiv-aktiviertem Affekt* (*B*=-0.038, *t*=-3.18) mit einer signifikant verminderten HRV einher. Die HRV erwies sich im Feld als signifikant erhöht bei verlängerter *Inspirationsdauer* (*B*=0.081, *t*=6.06) und höheren Werten in *positiv-deaktiviertem Affekt* (*B*=0.031, *t*=3.13).

Verglichen mit einer aufrechten Körperposition lag die HRV höher wenn sich die Pbn in *Seitenlage* (*B*=0.134, *t*=2.92) oder in *Rücken-/Bauchlage* (*B*=0.086, *t*=2.71) befanden. (Die vollständige R-Ausgabe der Modelle ist in Anhang J aufgeführt.) Die Daten deuten darauf hin, dass die HRV im Feld valide erfasst werden konnte.

Darüber hinaus zeigten die Pbn eine signifikant verminderte HRV während gleichzeitiger *State-Rumination* (*B*=-0.053, *t*=-2.49). In Situationen, in denen sich die Pbn in einer *Interaktion mit SoS* befanden, war die HRV signifikant erhöht gegenüber Situationen, in denen die Pbn allein waren (*B*=0.046, *t*=2.61). Keiner der anderen Kontraste in Bezug auf SoS ging mit einer signifikant veränderten HRV einher (siehe Tabelle 12). Die beobachteten Haupteffekte sind in Abbildung 17 dargestellt.

Tabelle 12
HLM zum Zusammenhang zwischen HRV und Level 1 und Level 3 Prädiktoren im Feld (Haupteffektmodell)

Prädiktoren	Schätzer[a] (*SE*)	*df*	*t*	*p*
Intercept[b]	3.5165 (0.0396)	2988	88.86	0.000 *
Bewegung	-0.0031 (0.0001)	2988	-23.41	0.000 *
Atmung[c]	0.0808 (0.0133)	2988	6.06	0.000 *
Körperlage (aufrecht)				
vs. Seitenlage	0.1343 (0.0460)	2988	2.92	0.004 *
vs. Rücken-/Bauchlage	0.0862 (0.0319)	2988	2.71	0.007 *
WHtR	-1.7864 (0.6106)	2988	-2.93	0.004 *
Rauchstatus (N vs. J)	-0.1183 (0.0383)	2988	-3.09	0.002 *
Zuhause (J vs. N)	-0.1253 (0.0252)	2988	-4.98	0.000 *
Depressivität	-0.0242 (0.0103)	55	-2.36	0.020 *
PAA	-0.0377 (0.0119)	2988	-3.18	0.002 *
PAD	0.0308 (0.0098)	2988	3.13	0.002 *
Rumination (N vs. J)	-0.0532 (0.0214)	2988	-2.49	0.013 *
SoS				
Allein vs. mit SoS	0.0458 (0.0176)	2988	2.61	0.009 *
Allein vs. ohne SoS	0.0217 (0.0311)	2988	0.70	0.487
Ohne vs. mit SoS	0.0242 (0.0313)	2988	0.78	0.440

Anmerkung. *N*=117. a = unstandardisierter Regressionskoeffizient *B*, b = Intercept aus dem Modell mit der Referenz ‚SoS: Allein', c = Inspirationsdauer; *SE* = Standardfehler, *df* = Freiheitsgrade, N = Nein, J = Ja; Unter Berücksichtigung der autoregressiven Struktur wiederholter Abfragen (φ =.67) wurde ein Random Intercept für Tag in ProbandIn, sowie ein Random Slope für den Aufenthaltsort (Zuhause vs. Nicht-Zuhause) angenommen. Modell-Fit: AIC=4413.5; BIC=4548.0. Modell siehe Formel (5). * signifikant mit $p \leq .05$.

Betrachtet man die Varianzaufklärung der Random Effects genauer (vgl. Anhang J, 4.), zeigte sich dass etwa 35 % der Varianz auf die Person und ca. 6 % auf die verschiedenen Tage zurückgingen, während der Random-Slope für den Aufenthaltsort (Zuhause vs. Nicht-Zuhause) 5 % respektive 7 % der Varianz aufklärte. Darüber hinaus zeigte sich eine negative Korrelation zwischen dem Slope für den Aufenthaltsort und dem Intercept der Pbn (r=-.25) respektive dem Intercept der Tage (r=-.39). Dies spricht dafür, dass die HRV außer Haus gegenüber zuhause

weniger stark reduziert war sowohl für Pbn mit einer höheren Grund-HRV als auch an den Tagen, an denen die Pbn eine erhöhte Grund-HRV zeigten.

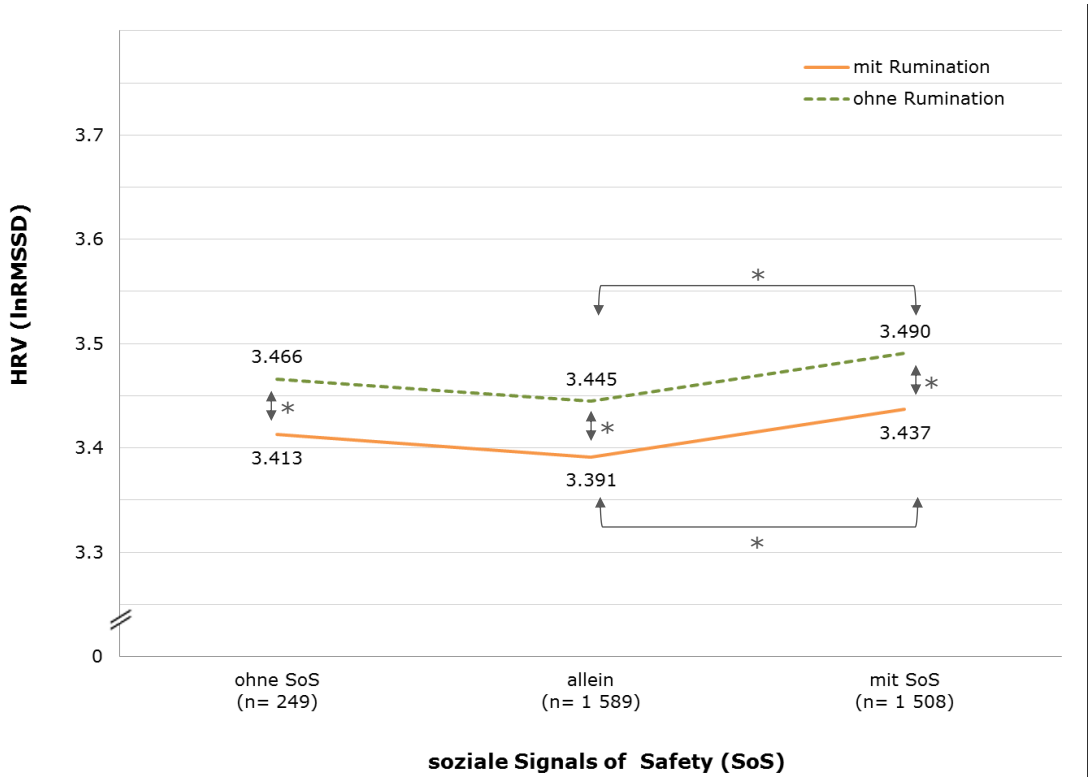


Abbildung 17. Effekt von SoS und Rumination auf die Herzratenvariabilität (HRV) im Feld *(lnRMSSD = log-transformierte RMSSD. Graue Pfeile kennzeichnen bedeutsame Kontraste mit * p≤.05).*

Die im endgültigen Modell nicht spezifizierten *Kontrollvariablen* (Alter, Geschlecht) wie auch der *State-NA* und die zwei Indices für *ambulante Trait-PA* (PAA-T, PAD-T) zeigten keinen signifikanten Einfluss auf die HRV (vgl. Anhang J, 1). Zudem erwies sich das Modell mit einem zusätzlichen *Random Intercept für die Dyade* als nicht signifikant besser als das Modell ohne (p=.27, vgl. Anhang J, 3). Dies entspricht der Einschätzung von Kenny, Kashy und Cook (2006, S. 44), wonach die Modellierung dyadischer Abhängigkeiten bei einer ausreichenden Anzahl an Dyaden für die Signifikanztestung an Bedeutsamkeit verliert.

Modifikationen des o. g. Modells. Nach Einschluss der *Reflection-Werte* in das o. g. Modell erwiesen sich diese ebenso als

signifikanter Prädiktor (*B*=-0.144, *t*=-2.34). Allerdings verbesserte sich der Model-Fit durch die Aufnahme von RRS-R nicht signifikant, weshalb der Prädiktor nicht in das finale Modell aufgenommen wurde (Model-Fit für das Modell ohne RRS-R: AIC=4413.5, BIC=4540.0; Model-Fit für das Modell mit RRS-R: AIC=4414.0, BIC=4554.5; vgl. Anhang J, 7). Keines der anderen erhobenen Maße für *Trait-Rumination* (RTS, RRS-B, RU-N, RU-K) zeigte nach Aufnahme ins Modell einen signifikanten Zusammenhang mit der HRV im Labor (vgl. Anhang J, 5f). Ebenfalls zeigten sich keine signifikanten Interaktionen der Ruminationsfragebögen RTS, RRS-B und RRS-R, des STDS-Scores sowie des negativen Affekts mit dem Einfluss der SoS auf die HRV im Feld (vgl. Anhang J, 9ff).

Eine Re-Analyse des oben spezifizierten Modells nur mit den zeitkontingenten Mess-Strecken veränderte das Ergebnis nicht substanziell.

5.3.6.2 Haupteffekte „Rumination + SD:SoS“

Bei der Betrachtung des Modells in Kapitel 5.3.6.1 stellte sich jedoch die Frage, ob die Wirkung von SoS durch die Vertrautheit mit dem/r InteraktionspartnerIn moderiert wird. Um dies zu überprüfen, wurden die Variable SoS und die Variable für soziale Distanz in eine kategoriale Variable zusammengefasst (SD:SoS mit 5 Stufen „allein“, „nahestehende Person mit SoS“, „nahestehende Person ohne SoS“, „Andere mit SoS“, „Andere ohne SoS“). Diese genestete Variable wurde anstelle von SoS in das in (5) spezifizierte Modell aufgenommen:

$$\begin{aligned} \text{HRV} \sim\ & \text{Bewegung}_{(GZ)} + \text{Atmung}_{(GZ)} + \text{Körperlage} + \text{WHtR}_{(GZ)} + \text{Nikotin-Konsum} + \\ & \text{Aufenthaltsort} + \text{STDS}_{(GZ)} + \text{aktivierter PA}_{(Z)} + \text{deaktivierter PA}_{(Z)} + \\ & \text{State-Rumination} + \text{SD:SoS, random} = \sim \text{Aufenthaltsort} \mid \text{ProbandIn / Tag,} \\ & \text{correlation} = \text{corCAR1 (form} = \sim \text{Messzeitpunkt} \mid \text{ProbandIn / Tag)} \end{aligned} \tag{6}$$

Die vollständige Ergebnis-Tabelle des Modells aus Formel (6) ist in Anhang K aufgeführt. Die Zusammenhänge der HRV mit den

biobehavioralen Kontrollvariablen sowie die Varianzanteile der Random Effects unterschieden sich in diesem Modell nicht von den Ergebnissen des Haupteffekt-Modells aus Formel (5) (vgl. Tabelle 12).

In diesem Modell zeigten sich für den Zusammenhang zwischen SoS, sozialer Distanz und HRV nur zwei signifikante Kontraste: Gegenüber Situationen, in denen die Pbn allein waren, war die HRV in allen *Interaktion mit SoS* signifikant erhöht, sowohl für Interaktionen mit einer nahestehenden Person (Allein vs. Nahestehend:mitSoS B=0.041, t(2986)=2.08, p=0.038) als auch für Interaktionen mit nicht-nahestehenden Personen (Allein vs. Andere:mitSoS B=0.056, t(2986)=2.20, p=0.028). Keiner der anderen Kontraste wurde signifikant (vgl. Anhang K).

Das Ergebnis spricht dafür, dass SoS ihre Wirkung auf die HRV unabhängig von der Vertrautheit mit dem/der Interaktions-partnerIn entfalteten.

5.3.6.3 Interaktion „Rumination ∗ SoS“

Um zu überprüfen, ob State-Rumination und wahrgenommene SoS einander in ihrer Wirkung auf die HRV beeinflussen, wurde das Modell aus Formel (5) mit einem Interaktionsterm spezifiziert:

$$\begin{aligned} \text{HRV} \sim\ & \text{Bewegung}_{(GZ)} + \text{Atmung}_{(GZ)} + \text{Körperlage} + \text{WHtR}_{(GZ)} + \text{Nikotin-Konsum} + \\ & \text{Aufenthaltsort} + \text{STDS}_{(GZ)} + \text{aktivierter PA}_{(Z)} + \text{deaktivierter PA}_{(Z)} + \\ & \text{State-Rumination} * \text{SoS, random} = \sim \text{Aufenthaltsort} \mid \text{ProbandIn / Tag,} \\ & \text{correlation} = \text{corCAR1 (form} = \sim \text{Messzeitpunkt} \mid \text{ProbandIn / Tag)} \end{aligned} \tag{7}$$

Es zeigten sich valide Zusammenhänge der HRV mit den *biobehavioralen Kontrollvariablen*, welche sich nicht substanziell von den Ergebnissen des Haupteffekt-Modells (vgl. Tabelle 12) unterschieden. Auch die Anteile der aufgeklärten Zusammenhänge und die Zusammenhänge zwischen Random Intercepts und Random Slope entsprechen denen des Haupteffektmodells. Daher

werden in Tabelle 13 nur noch die Kennwerte des Interaktionsterms angegeben. Die vollständige Tabelle des Interaktionsmodells ist in Anhang L aufgeführt und die zugehörigen R-Ausgaben in Anhang M.

Tabelle 13
HLM zum Zusammenhang zwischen HRV Level 1 und Level 3 Prädiktoren im Feld unter Annahme einer Interaktion zwischen SoS und Rumination

Prädiktoren	Schätzer[a] (*SE*)	*df*	*t*	*p*	
Intercept[b]	3.5580 (0.0396)	2986	88.28	<0.001	
Rumination (N vs. J)					
wenn allein	-0.0435 (0.0272)	2986	-1.60	0.110	†
wenn ohne SoS	-0.2041 (0.0636)	2986	-3.21	0.001	*
wenn mit SoS	-0.0286 (0.0336)	2986	-0.85	0.40	
SoS während einer Rumination (RU: J vs. N)					
Allein vs. mit SoS	0.0593 (0.0372)	2986	1.56	0.111	d
Ohne SoS vs. allein	0.0947 (0.0593)	2986	1.63	0.103	†
Ohne vs. mit SoS	0.1560 (0.0618)	2986	2.53	0.012	*
SoS ohne Rumination (RU: N vs. J)					
Allein vs. mit SoS	0.0444 (0.0194)	2986	2.29	0.022	d
Ohne SoS vs. allein	-0.0639 (0.0358)	2986	-1.78	0.075	†
Ohne vs. mit SoS	0.0195 (0.0357)	2986	0.55	0.595	
Interaktion Rumination (N vs. J) × SoS					
RU × Allein vs. mit SoS	0.0149 (0.0409)	2986	0.37	0.715	
RU × Allein vs. ohne SoS	-0.1606 (0.0672)	2986	-2.36	0.019	*
RU × Ohne vs. mit SoS	0.1755 (0.0703)	2986	2.50	0.013	*

Anmerkung. *N*=117. a = unstandardisierter Regressionskoeffizient *B*, b = Intercept entnommen aus dem Modell mit der Referenz ‚SoS: Mit SoS' und ‚Rumination: Nein', d = Effekt n. s., da zugehöriger Interaktionsterm n. s.; *SE* = Standardfehler, *df* = Freiheitsgrade, RU = State-Rumination, SoS = Signals of Safety, N = Nein, J = Ja; Unter Berücksichtigung der auto-regressiven Struktur wiederholter Abfragen (φ =.66) wurde ein Random Intercept für Tag in ProbandIn, sowie ein Random Slope für den Aufenthaltsort (Zuhause vs. Nicht-Zuhause) angenommen. Modell-Fit: AIC=4419.2; BIC=4565.9. Modell siehe Formel (7); Tabelle gekürzt, vollständige Tabelle in Anhang L. * signifikant mit $p \leq .05$, † an der Signifikanzschwelle.

Es zeigte sich eine signifikante *gegenseitige Beeinflussung von State-Rumination und SoS* auf die HRV: In Interaktionen ohne SoS erwies sich die HRV als deutlich vermindert, wenn die Pbn

gleichzeitig ruminierten (*B*=-0.204, *t*=-3.21) gegenüber Interaktionen ohne SoS, aber ohne Rumination. Während Pbn ruminierten, war die HRV in Interaktionen mit SoS deutlich erhöht gegenüber Interaktionen ohne SoS (*B*=0.156, *t*=2.53). Nahmen die Pbn dagegen eine Interaktion als warm und sicher wahr, zeigte sich kein HRV-Unterschied zwischen Situationen mit und ohne Rumination (*B*=-0.029, *t*=-0.85). Die beobachtete Interaktion ist in Abbildung 18 dargestellt.

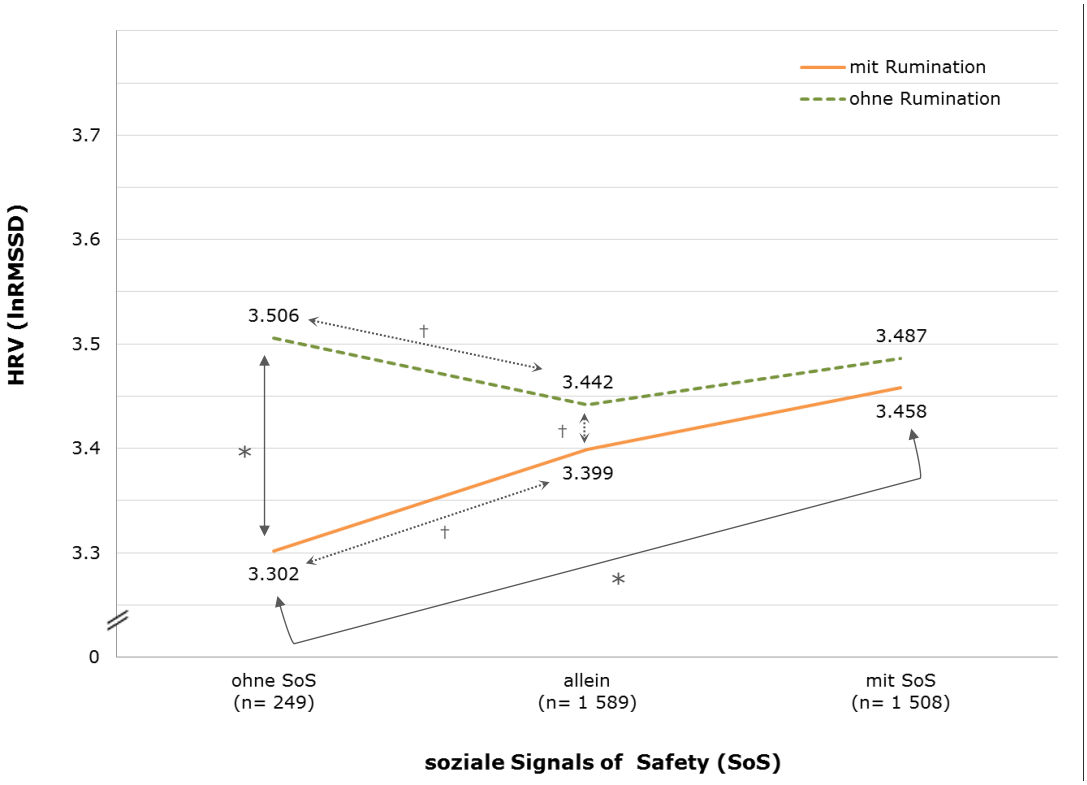


Abbildung 18. Herzratenvariabilität (HRV) im Feld in Abhängigkeit von SoS und Rumination (Interaktion) *(lnRMSSD = log-transformierte RMSSD. Graue Pfeile kennzeichnen bedeutsame Kontraste mit * p≤.05, graue gepunktete Pfeile kennzeichnen Kontraste an der Signifikanzschwelle mit † p≈.10).*

Darüber hinaus verfehlten die folgenden Kontraste das Signifikanzkriterium sehr knapp: Auch wenn die Pbn *allein* waren, könnte Rumination mit einer leicht verminderten HRV einhergegangen sein (*B*=-0.044, *t*=-1.60, *p*=.110). Während Pbn ruminierten, schien die HRV signifikant erhöht, wenn sie allein waren gegenüber Interaktionen ohne SoS (*B*=0.095, *t*=1.63, *p*=.103). Ruminierten die Pbn dagegen nicht, könnte die HRV in

Allein-Situationen niedriger gewesen sein als in Interaktionen ohne SoS (*B*=-0.064, *t*=-1.78, *p*=.075).

Modifikationen des o. g. Modells. Bei einer Re-Analyse des oben spezifizierten Interaktionsmodells nur mit den zeitkontingenten Mess-Strecken überschritten die Interaktionsterme von Rumination und SoS knapp die Signifikanzgrenzen (*p*=.09 bzw. *p*=.11). Dies geht vermutlich auf den Verlust an statistischer Power zurück (2 758 statt 3 346 Messtrecken in der Analyse).

5.3.6.4 Interaktion „Rumination ∗ SK-V“

Bei der Betrachtung des Interaktionseffekts zwischen Rumination und SoS fällt auf, dass sich fast alle signifikanten Kontraste innerhalb der Interaktion auf Situationen „mit Rumination, ohne SoS“ bezogen – also auf jene Kombination der interessierenden Merkmale, welche durch die kleinste Datenmenge repräsentiert war.

Um zu überprüfen, wie robust der beobachtete Interaktionseffekt ist, wurde das in Formel (7) spezifizierte Modell auch auf die kontinuierliche SK-V-Variable (wahrgenommene Valenz in der Interaktion) angewendet:

$$\begin{aligned} \text{HRV} \sim\ & \text{Bewegung}_{(GZ)} + \text{Atmung}_{(GZ)} + \text{Körperlage} + \text{WHtR}_{(GZ)} + \text{Nikotin-Konsum} + \\ & \text{Aufenthaltsort} + \text{STDS}_{(GZ)} + \text{aktivierter PA}_{(Z)} + \text{deaktivierter PA}_{(Z)} + \\ & \text{State-Rumination} * \text{SK-V, random} = \sim \text{Aufenthaltsort} \mid \text{ProbandIn / Tag,} \\ & \text{correlation} = \text{corCAR1 (form} = \sim \text{Messzeitpunkt} \mid \text{ProbandIn / Tag)} \end{aligned} \tag{8}$$

Das Interaktionsmodell für Rumination und wahrgenommene Valenz einer Interaktion bezieht sich naturgemäß nur auf Situationen, in denen eine soziale Interaktion berichtet wurde, und beinhaltet in der hier vorliegenden Stichprobe vorrangig als positiv wahrgenommene Interaktionen (1 757 Messtrecken; SK-V: *M*=1.84, *SD*=1.12, Spannweite von -3 bis +3).

Auch in diesem Interaktionsmodell ging etwa 40 % der aufgeklärten Varianz auf die Unterschiede zwischen Personen und

etwa 4 % auf die Unterschiede zwischen Tagen zurück. Der Random-Slope für den Aufenthaltsort (Zuhause vs. Nicht-Zuhause) klärte 10 % (Steigung vom Personen-Intercept) respektive 8 % (Steigung vom Tages-Intercept) der Varianz auf. Auch in diesem Modell ergab sich eine negative Korrelation zwischen dem Random Slope für den Aufenthaltsort und dem Random Intercept der Pbn respektive dem Intercept der Tage (beide r=-.44), in dem Sinn, dass die HRV außer Haus gegenüber zuhause in geringerem Maße abnahm bei Personen mit einer höheren Basis-HRV sowie an den Tagen, an denen Pbn eine erhöhte Basis-HRV zeigten.

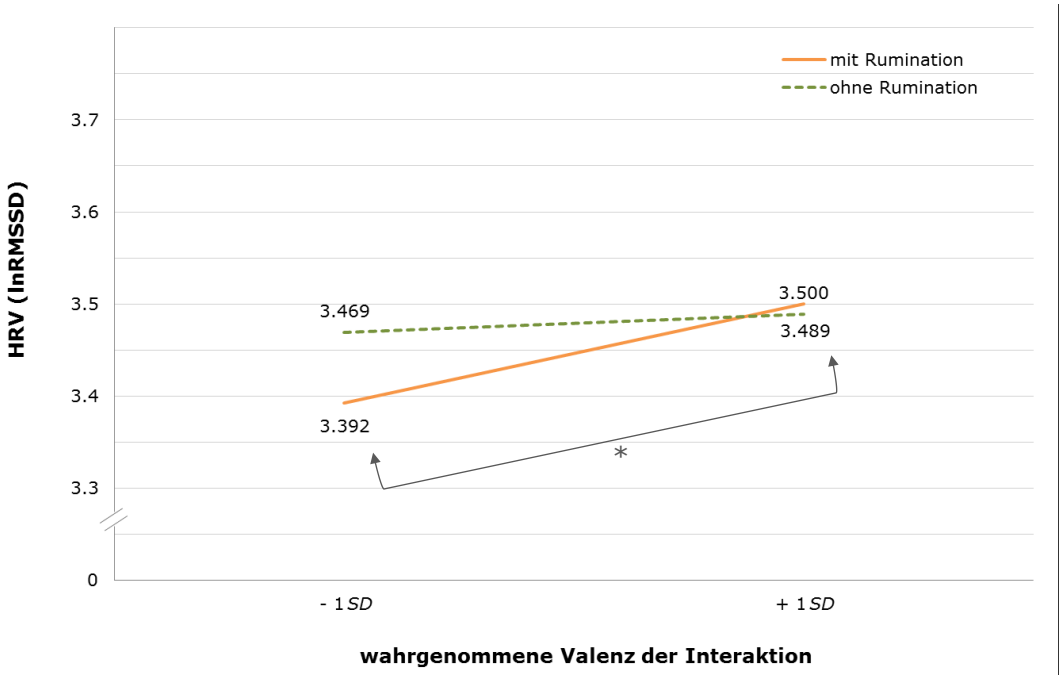


Abbildung 19. Vorhersage der Herzratenvariabilität (HRV) im Feld in Abhängigkeit von SK-V und Rumination *(±1SD umfasst Valenz-Einschätzungen in absoluten Werten von 0.72 bis 2.96, Spannweite von SK-V in der Stichprobe von -3 bis +3. lnRMSSD = log-transformierte RMSSD; Graue Pfeile kennzeichnen bedeutsame Kontraste mit * p≤.05).*

Auch für dieses Modell zeigten sich valide Zusammenhänge der HRV mit den *biobehavioralen Kontrollvariablen*, vergleichbar mit den vorangegangenen Modellen. Die vollständigen R-Ausgaben des Interaktionsmodells für SK-V sind in Anhang N aufgeführt.

Die *Interaktion zwischen Rumination und SK-V* erwies sich als annähernd signifikant (B=-0.039, t(1408)=-1.79, p=.074), bei deutlich verringerter statistischer Power: Nur während die Pbn ruminierten, ging eine subjektiv positivere Valenz der Interaktion

mit einer höheren HRV einher (B=0.048, SE=0.020, t(1408)=2.43, p=.015). Ohne Rumination zeigte die subjektive Valenz einer Interaktion keinen Einfluss auf die HRV (B=0.009, SE=0.012, t(1408)=0.73, p=.469). Die Interaktion zwischen Rumination und SK-V ist in Abbildung 19 dargestellt. Dieses Ergebnis spricht dafür, dass auch für die größtenteils als sicher wahrgenommenen sozialen Interaktionen ein Mehr an SoS mit einer höheren HRV einherging, wenn Pbn ruminierten.

5.3.6.5 Mediation zwischen Rumination und SoS

Es zeigte sich sowohl für die kategoriale SoS-Variable als auch für die kontinuierliche SK-V-Variable eine Interaktion zwischen Rumination und SoS. In Anbetracht der kleinen, aber signifikanten Abhängigkeit im Auftreten von Rumination und SoS (vgl. Kapitel 5.3.3) stellte sich die Frage, ob der beobachtete interaktive Effekt für sich allein besteht oder doch über eine Beeinflussung der Auftretenswahrscheinlichkeit von Rumination respektive SoS vermittelt wird. Daher sollte explorativ analysiert werden, in welche Richtung eine Mediation zwischen den Variablen wirken könnte.

Dafür wurde zusätzlich zu den Analysen aus Kapitel 5.3.6.1 jeweils einmal Rumination und einmal SoS als Mediator angenommen. Die hierarchischen Regressionen zur Berechnung der Pfade wurden wie folgt spezifiziert:

<u>Vorhersage des Mediators durch die unabhängige Variable (Pfad a)</u>:

State-Rumination ~ SoS + (Aufenthaltsort | ProbandIn) (9)

SoS ~ State-Rumination + (Aufenthaltsort | ProbandIn) + (Aufenthaltsort | Tag) + (1 | Dyade) (10)

Vorhersage der abhängigen Variable durch den Mediator nach Kontrolle der unabhängigen Variable (Pfad b und Pfad c'):

$$\text{HRV} \sim \text{Bewegung}_{(GZ)} + \text{Atmung}_{(GZ)} + \text{Körperlage} + \text{WHtR}_{(GZ)} + \text{Nikotin-Konsum} + \textbf{State-Rumination} + \textbf{SoS}, \text{random} = \sim \text{Aufenthaltsort} \mid \text{ProbandIn / Tag}, \text{correlation} = \text{corCAR1 (form} = \sim \text{Messzeitpunkt} \mid \text{ProbandIn / Tag)} \quad (11)$$

Berechnung der direkten Effekte der unabhängigen Variable (Pfad c):

$$\text{HRV} \sim \text{Bewegung}_{(GZ)} + \text{Atmung}_{(GZ)} + \text{Körperlage} + \text{WHtR}_{(GZ)} + \text{Nikotin-Konsum} + \textbf{SoS}, \text{random} = \sim \text{Aufenthaltsort} \mid \text{ProbandIn / Tag, correlation} = \text{corCAR1 (form} = \sim \text{Messzeitpunkt} \mid \text{ProbandIn / Tag)} \quad (12)$$

$$\text{HRV} \sim \text{Bewegung}_{(GZ)} + \text{Atmung}_{(GZ)} + \text{Körperlage} + \text{WHtR}_{(GZ)} + \text{Nikotin-Konsum} + \textbf{State-Rumination}, \text{random} = \sim \text{Aufenthaltsort} \mid \text{ProbandIn / Tag}, \text{correlation} = \text{corCAR1 (form} = \sim \text{Messzeitpunkt} \mid \text{ProbandIn / Tag)} \quad (13)$$

Die resultierenden Pfade innerhalb der angenommenen Mediation wie auch die CI sind in Abbildung 20 dargestellt. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass der Einfluss von SoS auf die HRV zu einem kleinen Teil über Rumination vermittelt werden könnte. Dies gilt sowohl für den Kontrast zwischen Situationen mit SoS und Situationen, in welchen die Pbn allein waren, (indirekter Effekt: B=-0.048, SE=0.019; CI=-0.088 bis -0.019) als auch für den Kontrast zwischen Situationen mit und ohne SoS (indirekter Effekt: B=-0.041, SE=0.019; CI=-0.082 bis -0.001). Das heißt, dass die verminderte HRV in Allein-Situationen respektive in sozialen Interaktionen ohne SoS (gegenüber sozialen Interaktionen mit SoS) zum Teil über eine höhere Ruminationshäufigkeit in Allein-Situationen und solchen ohne SoS vermittelt werden könnte. Obwohl diese Zusammenhänge bedeutsam erscheinen, verminderte sich der direkte Zusammenhang zwischen SoS und HRV nur geringfügig (von $B_{mit\ vs.\ allein}$=-0.039 respektive $B_{mit\ vs.\ ohne}$=-0.031 im Modell ohne Rumination auf $B_{mit\ vs.\ allein}$=-0.033 respektive $B_{mit\ vs.\ ohne}$=-0.026 im Modell mit Rumination).

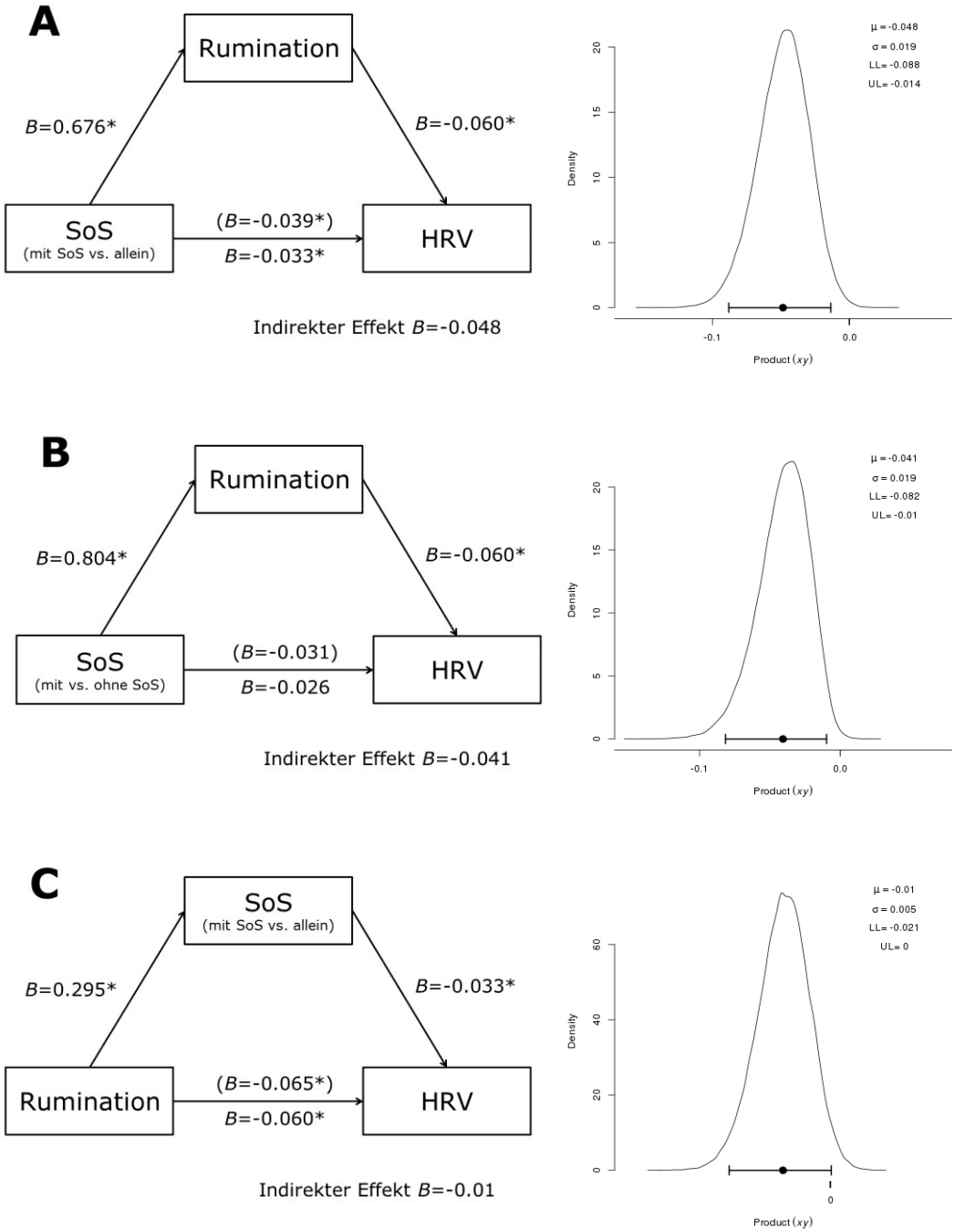


Abbildung 20. Mediation zwischen Rumination und SoS auf die HRV im Feld, Pfade und Konfidenzintervalle *(A: Mediation von ‚mit SoS vs. allein' durch Rumination; B: Mediation des Kontrastes ‚mit SoS vs. ohne SoS' durch Rumination; C: Mediation des Einflusses von Rumination über den Kontrast ‚mit SoS vs. allein'; Schätzer in Klammern geben den Zusammenhang zwischen unabhängiger Variable und HRV ohne Berücksichtigung des Mediators an; * signifikant mit p≤.05)*

Der Einfluss von Rumination auf die HRV scheint dagegen eher nicht über die SoS vermittelt zu werden (indirekter Effekt: *B*=-0.01, *SE*=0.005; CI=-0.021 bis 0). Allerdings reduziert sich der direkte Zusammenhang zwischen Rumination und HRV in etwa der

gleichen Größenordnung wie bei den beiden vorangegangenen Mediationen (von $B_{Rumination}$=-0.065 im Modell ohne SoS auf $B_{Rumination}$=-0.060 im Modell mit SoS). Es zeigte sich, dass unter Annahme einer Mediation der direkte Zusammenhang zwischen SoS und HRV nur schwach reduziert wurde und der indirekte Effekt eher klein ausfiel. Die Mediation des Effektes von Rumination über SoS verfehlte knapp das Signifikanzkriterium, und der direkte Effekt der Rumination auf die HRV reduzierte sich nur schwach.

Die vorliegenden Belege für das Vorhandensein einer Mediation sind insgesamt eher schwach. Zwar lässt das querschnittliche Design der Daten keine abschließende Schlussfolgerung über einen möglichen Mediationseffekt zu. Allerdings zeigen sich auch keine deutlichen Anhaltspunkte *gegen* die Annahme eines Interaktionseffekts von Rumination und SoS auf die HRV. Es wird daher davon ausgegangen, dass die in Kapitel 5.3.6.3 beschriebene Interaktion nicht nur auf Abhängigkeiten in der Auftretenswahrscheinlichkeit basiert, sondern für sich allein besteht.

5.4 Entscheidung über die Hypothesen

5.4.1 Hypothese 1: Rumination

Es wurde angenommen, dass Rumination sich ungünstig auf die Aktivität des Herzen auswirkt, unabhängig von anderen Einflüssen.

Im Labor führte die experimentelle Induktion von ruminativen Prozessen zu einer signifikanten Verminderung der HRV gegenüber der Baseline. Nachdem diese ruminativen Prozesse durch Ablenkung unterbrochen wurden, erholte sich die HRV wieder auf Baseline-Niveau (vgl. Kapitel 5.2.2). Da bei einigen Pbn bereits die Baseline (mit 3 Minuten stillem Abwarten) ruminative Prozesse

ausgelöst haben könnte, könnte der Einfluss der Rumination auf die HRV in der Laboruntersuchung eher unter- als überschätzt worden sein. *Hypothese 1.a wird daher angenommen.*

Im Feld zeigte sich, das State-Rumination mit einer relativ geringeren HRV einherging, auch nach Kontrolle anderer depressiver Symptome und des gegenwärtigen Affekts (vgl. Kapitel 5.3.6.1). *Hypothese 1.b wird daher angenommen.*

Darüber hinaus wurde erwartet, dass eine stärker ausgeprägte Trait-Rumination mit einer grundsätzlich verringerten HRV einhergeht. Im Labor zeigte jedoch keines der Maße für Trait-Rumination (RTS, RRS-B, RRS-R, RU-N, RU-K) einen signifikanten Zusammenhang mit der HRV (vgl. Kapitel 5.2.2). Auch im Feld konnte für keines der Trait-Maße (RTS, RRS-B, RU-N, RU-K) ein signifikanter Zusammenhang gefunden werden. Lediglich eine höhere Neigung zu Reflection (RRS-R) schien mit einer niedrigeren HRV zusammenhängen. Allerdings führte die Aufnahme dieses Prädiktors zusätzlich zur State-Rumination nicht zu einer Verbesserung des Model Fits (vgl. Kapitel 5.3.6.1). *Hypothese 1.c wird daher abgelehnt.*

Es wurde außerdem erwartet, dass der Zusammenhang zwischen Rumination und HRV unabhängig von dysphorischer Gestimmtheit oder momentanem Affekt besteht. Sowohl im Feld als auch im Labor zeigte sich der Einfluss der State-Rumination auf die HRV nachdem für die Ausprägung subklinischer depressiver Symptome und für den gegenwärtigen Affekt kontrolliert worden war (vgl. Kapitel 5.2.2 und 5.3.6.1). *Hypothese 1.d wird daher angenommen.*

5.4.2 Hypothese 2: Signals of Safety

Es wurde angenommen, dass sich SoS günstig auf die Aktivität des Herzens auswirken und dass dieser kardioprotektive

Einfluss nicht ausschließlich auf die Unterbrechung ruminativer Kognitionen zurückgeht.

Im Labor löste die Ablenkungsbedingung gegenüber der RUI eine signifikante Erholung der HRV aus. Dabei unterschied sich die Erholungsreaktion zwischen den beiden Ablenkungsbedingungen (allein vs. gemeinsam) jedoch nicht (vgl. Kapitel 5.2.2). Anders als erwartet zeigte die SoS-Manipulation im Labor auf die HRV keinen Einfluss über den Abbruch ruminativer Prozesse hinaus. *Hypothese 2.a wird daher abgelehnt.*

Es wurde erwartet, dass SoS im Feld mit einer relativ höheren HRV einhergehen würde, unabhängig von State-Rumination. Waren die Pbn im Feld allein, war ihre HRV signifikant vermindert gegenüber Situationen, in denen die Pbn soziale SoS wahrnahmen. Dies galt sowohl für Situationen, in welchen die Pbn ruminierten, als auch für Situationen ohne Rumination (Haupteffekt der SoS). Dagegen fand sich kein signifikanter HRV-Unterschied zwischen Situationen, in denen die Pbn allein waren, und sozialen Interaktionen, in welchen die Pbn keine sozialen SoS wahrnahmen (vgl. Kapitel 5.3.6.1). Des Weiteren zeigte sich der Zusammenhang zwischen SoS und HRV unabhängig von der Vertrautheit mit dem/r InteraktionspartnerIn (vgl. Kapitel 5.3.6.2). *Hypothese 2.b wird daher angenommen.*

Es wurde erwartet, dass der Zusammenhang zwischen SoS und HRV bei stärker belasteten Personen ausgeprägter ist. Jedoch zeigten weder STDS noch Ruminationsneigung (RTS, RRS-B, RRS-R) oder negativer Affekt einen signifikanten interaktiven Einfluss mit SoS auf die HRV (vgl. Kapitel 5.3.6.1). *Hypothese 2.c wird daher abgelehnt.*

5.4.3 Hypothese 3: Interaktion Rumination und SoS

Es wurde angenommen, dass SoS und State-Rumination einen interaktiven Effekt auf die kardiale Aktivität ausüben. In den

Feld-Daten zeigte sich tatsächlich eine signifikante Interaktion zwischen der Wahrnehmung von SoS in einer sozialen Interaktion und Rumination: Die HRV war signifikant vermindert in Situationen, in denen die Pbn ruminierten *und* keine SoS wahrnahmen, sowohl verglichen mit Situationen „mit Rumination, ohne SoS“ als auch verglichen mit Situationen „ohne Rumination, mit SoS“ (vgl. Kapitel 5.3.6.3). Dabei schien diese Interaktion nicht nur im Kontrast zwischen Situationen mit SoS und Situationen ohne SoS zu wirken (kategoriale SoS-Variable), sondern etwas schwächer auch innerhalb von Situationen mit SoS: Auch für die größtenteils als sicher wahrgenommenen sozialen Interaktionen in der kontinuierlichen SK-V-Variable ging ein Mehr an SoS (eine stärker positive Einschätzung der Valenz einer Interaktion) mit einer höheren HRV einher (vgl. Kapitel 5.3.6.4).

Die Schätzung querschnittlicher Mediationseffekte ergab, dass eine Mediation – wenn überhaupt – eher schwach auf den interaktiven Einfluss von Rumination und SoS auf die HRV wirkt. Die vorliegenden Befunde sprechen also dafür, dass der beobachtete Interaktionseffekt unabhängig von einer Mediation besteht. *Hypothese 3 wird daher angenommen.*

6. Diskussion

Ziel der vorliegenden Studie war es, den Zusammenhang zwischen HRV, Rumination und SoS sowohl im Labor als auch im Alltag Gesunder zu überprüfen. Dabei zeigte sich, dass ruminative Prozesse sowohl im Labor als auch im Feld mit einer signifikanten Verminderung der HRV einhergingen. In der Felduntersuchung zeigte sich zudem, dass die Wahrnehmung qualitativer Aspekte einer sozialen Interaktion mit günstigen kardialen Veränderungen zusammenhängt, auch nach Kontrolle für das Vorliegen von Rumination und affektiver Zustände. Schließlich fand sich ein interaktiver Effekt von Rumination und SoS auf die HRV: Die HRV war in Situationen, in denen die Pbn ruminierten und keine SoS wahrnahmen, am deutlichsten reduziert. Sofern Pbn SoS wahrnahmen, blieb die HRV auch bei Rumination unverändert erhöht. Die Ergebnisse sollen im Folgenden näher diskutiert werden.

6.1 Rumination und kardiale Aktivierung

Die vorliegende Untersuchung konnte zeigen, dass ruminative Prozesse bereits bei gesunden Personen mit einer Dämpfung der HRV einhergehen, sowohl im Labor als auch unter natürlichen Bedingungen im Alltag der Pbn. Dieser Befund entspricht nicht nur bisherigen Labor-Ergebnissen, sondern erweitert diese auch. Bisher wurde Rumination in der Regel inhaltlich *stark negativ* gerahmt und in Form einer psychologischen Bedrohung oder Selbstwert-Verletzung operationalisiert, beispielsweise als Reaktivierung eines negativen Selbstbezugs (Untersuchungen nach Nolen-Hoeksema, vgl. Kapitel 2.3.1), als Reaktivierung einer Provokation oder einer belastenden Episode (Denson,

Fabiansson, Creswell & Pedersen, 2009; Ottaviani et al., 2009; Pieper et al., 2007), als Selbstwertbedrohung (Geisler & Kubiak, 2009; Hofmann et al., 2005), als Induktion einer negativen Gefühlslage (Aldao, Mennin & McLaughlin, 2013; Key et al., 2008), oder als Reaktivierung eines aktuell belastenden Sorgen-Themas (Thayer et al., 1996). Damit stammen vorangegangene Befunde aus Situationen, die nicht nur ruminative Prozesse auslösen, sondern auch eine sympathische Aktivierung im Sinne von Approach-Verhalten oder Energie-Mobilisierung beinhalten können (vgl. hierzu Blascovich & Mendes, 2000; Gendolla & Richter, 2010; Wright & Kirby, 2001). In der vorliegenden Untersuchung wurde dagegen eine weit gefasste, inhaltlich eher wertfreie und betont prozedurale Operationalisierung von Rumination gewählt: Selbstbezogenheit, enges Themenspektrum, repetitive und automatische Natur der Rumination wurden in der Vordergrund gerückt. Dagegen wurden eine negative Wertigkeit oder eine Bedrohung im Labor ausgeklammert und stellten im Feld lediglich nachgeordnete Aspekte dar. Zudem stammten die erhobenen Daten von gesunden Personen in alltäglichen Situationen. Zusammengenommen deutet dies darauf hin, dass auch subjektiv relativ wertneutrale sowie eher moderat bedrohliche ruminative Kognitionen mit einer verminderten vagalen Steuerung der Herzaktivität einhergehen können. Dieser Befund stützt damit die Einordnung ruminativer Prozesse als allgemeines, transdiagnostisches Phänomen, wie etwa bei Watkins (2008) oder Brosschot et al. (2006).

Wann wird Rumination dann aber relevant für pathologische Veränderungen der Gefäße? In der vorliegenden Labor-Untersuchung überdauerte die Dämpfung der HRV kaum die ruminative Episode. Ähnlich wie der Blutdruck bei Gerin, Davidson, Christenfeld, Goyal und Schwartz (2006) erholte sich die HRV der Pbn nach spätestens 15 Minuten Ablenkung wieder auf Baseline-Niveau. Aufgrund der relativen Kurzlebigkeit der kardialen Effekte

in der vorliegenden Stichprobe erscheinen ruminative Prozesse per se zunächst als nicht gesundheitsrelevant. Interessanterweise trugen die verwendeten Maße der Trait-Rumination *zusätzlich* zur State-Rumination nicht zur Prädiktion der HRV bei – weder im Labor noch im Feld. Es scheint, als ob Pbn, die häufiger ruminierten, in der vorliegenden Stichprobe keine physiologische Habituation an die ruminativen Kognitionen zeigten. Dies könnte darauf hindeuten, dass für die Entwicklung von CVD primär die konkrete Häufung einzelner ruminativer Episoden im Alltag relevant sein könnte. Die vorliegenden Befunde sind soweit in Einklang mit den Annahmen von Brosschot et al. (2006) oder Ottaviani, Shapiro und Couyoumdjian (2013). Es scheint, als ob erst eine mangelnde kognitive Flexibilität, also eine rigide Chronifizierung ruminativer Gedanken, über eine häufig wiederholte und jeweils länger dauernde Dämpfung der vagalen Steuerung des Herzens einen ungünstigen Einfluss auf die Gesundheit des Herz-Kreislauf-Systems ausüben kann. Ruminative Selbstzuschreibungen oder globale Häufigkeitsangaben (i. S. eines Trait-Fragebogens) wären damit eher eine retrospektive Annäherung an die tatsächliche Frequenz ruminativer Episoden. Auch in den vorliegenden Daten fand sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen Ruminationsneigung im Selbstbericht und Ruminationshäufigkeit im Feld. Das Fehlen signifikanter Zusammenhänge zwischen Ruminationsfragebögen und der HRV sowie die relativ schnelle Erholung der HRV durch Ablenkung im Labor lassen jedoch keine Aussage darüber zu, wie lange natürlich auftretende Rumination im Feld auf die kardiale Aktivität nachwirkt. Auch Pieper und Kollegen fanden, dass natürlich auftretende Episoden perseverativer Kognitionen im Feld mit einer reduzierten HRV einhergehen (Pieper et al., 2007) – dort blieb die HRV jedoch noch bis zu 2 Stunden nach einer perseverativen Episode signifikant vermindert, auch nach Kontrolle für eine gegenwärtige Episode (Pieper et al., 2010).

Auch Brosschot et al. (2007) fanden, dass Sorgen am Tage noch in der folgenden Nacht mit verminderter HRV zusammenhingen. Es wäre daher zu überprüfen, ob die natürlich auftretenden ruminativen Episoden in der vorliegenden Stichprobe im Feld ähnlich lang auf die HRV nachwirken. Auf mögliche Implikationen hieraus wird in Kapitel 6.6.1 genauer eingegangen.

6.2 SoS und kardiale Aktivierung

Im Alltag der Pbn zeigte sich, dass der Zusammenhang zwischen sozialen Kontakten und der HRV durch die Qualität der sozialen Interaktionen bestimmt wurde: Nahmen die Pbn eine Interaktion als eher warm, unterstützend und angenehm wahr, zeigte sich eine signifikant höhere HRV, als wenn die Pbn allein waren. Zwischen Allein-Situationen und Situationen ohne SoS zeigte sich dagegen kein Unterschied in der vagalen Kontrolle der Herzaktivität. Damit konkretisiert dieses Ergebnis bisherige Befunde, dass soziale Isolation mit reduzierter HRV (Horsten et al., 1999) einherging, während Kontakt mit nahestehenden Personen im Feld (Schwerdtfeger & Friedrich-Mai, 2009) sowie soziale Unterstützung durch nahestehende Personen im Labor (Schwerdtfeger & Schlagert, 2011) mit erhöhter HRV zusammenhingen. Auch Diamond, Hicks und Otter-Henderson (2011) konnten eine höhere Ausprägung von HRV im Labor in Zusammenhang bringen mit als positiv wahrgenommenen Interaktionen bei natürlich auftretenden Interaktionen gesunder Personen (retrospektive tägliche Abfragen). Während SoS in bisherigen Untersuchungen erst post hoc als heuristisches Erklärungskonstrukt herangezogen wurden, wurden sie in der vorliegenden Untersuchung zum ersten Mal direkt erfragt und zur HRV in Beziehung gesetzt. Der hier vorliegende Befund konnte so zum ersten Mal zeigen, dass nicht nur globale Einschätzungen von

Unterstützung und Beziehungsqualität, sondern die Wahrnehmung qualitativer Aspekte einzelner sozialer Interaktionen direkt mit Veränderungen in der Variabilität der kardialen Steuerung assoziiert waren. Das vorliegende Ergebnis entspricht damit den Annahmen der PVT (Porges, 2001, 2007b), die für soziale Interaktionen mit SoS eine stärkere vagale Steuerung des Herzrhythmus vorhersagt.

Dabei könnte man vermuten, dass die vorliegenden Befunde die Stärke des Zusammenhangs möglicherweise sogar unterschätzten: In der vorliegenden Untersuchung wurden SoS nur im Kontext tatsächlich stattfindender sozialer Interaktionen erfragt, also nur in Situationen, in denen ein konkreter sozialer Austausch in Form von Worten, Blicken, Gesten oder anderen sozialen Signalen stattfand. Dagegen wurde die Verfügbarkeit von SoS *nicht* erfragt in Situationen, in denen andere Personen zwar anwesend waren, aber kein sozialer Austausch stattfand. Dabei scheint es plausibel, anzunehmen, dass SoS durchaus unabhängig von einem konkreten sozialen Kontakt wirken könnten, beispielsweise nur durch das Wissen, dass eine unterstützende Person direkt verfügbar ist, wie man beispielsweise auch aus den Ergebnissen von Schwerdtfeger und Schlagert (2011) schlussfolgern könnte. Sich hieraus ergebende Implikationen werden in Kapitel 6.6.3 weiter besprochen.

Von besonderer Relevanz ist der vorliegende Befund, da bei der hier verwendeten Operationalisierung von SoS der Schwerpunkt auf die subjektive Wahrnehmung der Pbn gelegt wurde. Dabei wurden SoS erfragt als etwas, das eher auf einer diffusen, gefühlsmäßigen Ebene verarbeitet wird. Dabei wurde angenommen, dass SoS eher implizit verarbeitet werden, aber dennoch bewusst abrufbar sind. Wie bedeutsam gerade die subjektive, auch teilweise irrational anmutende Einschätzung einer Person ist, konnten etwa van ’t Wout und Sanfey (2008)

eindrucksvoll nachweisen: Subjektive Einschätzungen zur Vertrauenswürdigkeit einer Person, die einzig auf einem emotional neutralen Graustufen-Foto basierten, hingen klar mit dem tatsächlich ausagierten Vertrauen zusammen.

Trotzdem muss die Frage gestellt werden, inwieweit die erhobenen SoS-Einschätzungen nicht ebenfalls Verzerrungen unterliegen, wie etwa, dass nahestehende Personen zwar während eines Streits als nicht warm, als unangenehm und als nicht unterstützend wahrgenommen werden, aber dennoch quasi per se als SoS wirken. Zum Beispiel durch eine größere Berechenbarkeit oder das Wissen, dass auch eine unangenehme Episode eine enge Beziehung nicht grundsätzlich in Frage stellt. Allerdings zeigte sich in der vorliegenden Stichprobe der Einfluss von SoS unabhängig von der sozialen Distanz zum/r InteraktionspartnerIn. Dieses Ergebnis sollte einen moderierenden Einfluss der sozialen Distanz jedoch nicht abschließend ausschließen. Da in der vorliegenden Studie SoS stark subjektiv operationalisiert waren, ist es möglich, dass die soziale Distanz in die Einschätzung von situativen SoS bereits mit einfloss. Denkbar ist etwa, dass Konflikte im Nahbereich stärker in der SoS-Bewertung sanktioniert wurden oder dass bereits moderat positive Signale fremder Personen als bedeutsamer wahrgenommen wurden – und umgekehrt.

Dabei könnte auch das individuelle Bedürfnis nach sozialer Anlehnung, nach Verbundenheit oder sozialer Unterstützung die subjektive Bedeutung von sozialen Außenvariablen moderieren. Sicher muss der Einfluss individueller Persönlichkeitsdispositionen, wie etwa affiliative Bedürfnisse oder auch Neurotizismus einer expliziten Überprüfung unterzogen werden. Es erscheint jedoch plausibel, dass sich solche Dispositionen bereits in der subjektiven Einschätzung von SoS niederschlagen. Barrett und Pietromonaco (1997) konnten zeigen, dass die Wahrnehmung in sozialen Situationen von den Persönlichkeitsdispositionen Extraversion,

Neurotizismus und Verträglichkeit vorhergesagt werden kann, also von diesen bereits beeinflusst wird. Und auch Lommen, Engelhard und van den Hout (2010) fanden in einem Konditionierungs-experiment, dass Personen mit hoher Ausprägung von Neurotizismus dazu neigten, auch solche Reize noch als bedrohlich einzuschätzen, die stark vom konditionierten Bedrohungsstimulus abwichen („better safe than sorry"-Strategie[18]). Denkt man dieses Ergebnis im Kontext von SoS weiter, würde man entsprechend annehmen, dass sich relevante Persönlichkeitsdispositionen bereits in den (bewussten oder unbewussten) Regeln und Referenzwerten niederschlagen, nach denen soziale Signale bewertet werden. Es kann daher angenommen werden, dass relevante Aspekte der subjektiven Wahrnehmung sozialer Interaktionen in der hier verwendeten Operationalisierung von SoS gut widergespiegelt werden.

Schlussendlich darf jedoch nicht vergessen werden, dass die hier vorliegenden Befunde korrelativer Natur sind. Obwohl es verführerisch ist, einen kausalen Einfluss der SoS-Wahrnehmung auf eine kardiale Beruhigung und Flexibilisierung anzunehmen, muss dies nicht zwingend der Fall sein. Es wäre im Gegenzug genauso mit den Postulaten der PVT vereinbar, anzunehmen, dass die Pbn positive SoS nur dann als solche wahrnehmen konnten, wenn Sie sich in einem Zustand kardiorespirativer Ruhe befanden. Hansen, Johnsen und Thayer (2003) fanden beispielsweise, dass eine höhere Ruhe-HRV später sowohl mit besseren Leistungen in der Aufnahme und Verarbeitung von Informationen (Arbeits-gedächtnis) als auch mit der Aufrechterhaltung von Aufmerksam-keit einherging. Folgt man den Annahmen der PVT, die das SES letztlich im Sinne einer Feedback-Schleife versteht, wäre aber auch ein zirkulärer Wirkmechanismus plausibel: Während SoS eine

[18] Vorsicht ist besser als Nachsicht (frei übersetzt durch die Autorin).

kardiorespiratorische Beruhigung befördern, können Sie aber unter Ruhe auch besser wahrgenommen werden. Gerade wenn man eine zirkuläre Beeinflussung annimmt, wird deutlich, dass der Zusammenhang zwischen SoS und der HRV immer auch vom Kontext beeinflusst sein muss. Zum Beispiel könnte das Vorliegen anderer Einflüsse, wie etwa Rumination, die regulatorischen Prozesse innerhalb des SES beeinflussen. Eine solche Beeinflussung soll im Folgenden diskutiert werden.

6.3 SoS und Rumination

Schließlich stellte die vorliegende Untersuchung die Frage, ob Rumination und SoS einander in ihrer Wirkung auf die HRV beeinflussen und ob die günstige Wirkung sozialer Interaktion auf die kardiale Aktivität über die Unterbrechung ruminativer Kognitionen hinausgeht. Hierzu sollen zunächst die Befunde aus dem Labor und im Anschluss die aus dem Feld diskutiert werden.

6.3.1 SoS und Rumination im Labor

Im Labor zeigte sich, dass der Rückgang der vagalen Kontrolle über die Herzaktivität (während der RUI) durch eine Ablenkungsbedingung innerhalb von 15 Minuten neutralisiert werden konnte. Dabei fand sich jedoch kein Unterschied zwischen Pbn, die sich allein ablenkten, und jenen, die sich eine Wartekabine teilten (soziale Ablenkungsbedingung). Dies würde zunächst darauf hindeuten, dass der günstige Effekt sozialer Interaktionen äquivalent zur jeder anderen Art der Unterbrechung perseverierender Kognitionen wäre.

Bei genauerer Betrachtung des Labordesigns muss man sich jedoch die Frage stellen, ob die Umsetzung der Ablenkungsbedingungen tatsächlich wie geplant gelungen ist. Grundannahme war es, dass sich die beiden Ablenkungsbedingungen dadurch

unterscheiden, ob für die Pbn SoS zur Verfügung stehen oder nicht (Wartephase getrennt in zwei Kabinen versus Wartephase gemeinsam in einer Kabine). Obwohl der Selbstbericht nach der Ablenkung eine erfolgreiche Manipulation zu belegen schien (vgl. Kapitel 5.2.1.3), kann rückblickend nicht ausgeschlossen werden, dass die Manipulation der Ablenkungsbedingung nicht durch die Anwesenheit des/r LaborpartnerIn kontaminiert wurde: Alle Pbn absolvierten den etwa 20-minütigen Laborteil gemeinsam. Auch war der/die LaborpartnerIn während der 15-minütigen Allein-Ablenkung zwar nicht sichtbar, aber in unmittelbarer Nähe. (Die beiden Wartekabinen lagen direkt nebeneinander, so dass die Anwesenheit der anderen Person durch Atem-, Bewegungs- oder andere Geräusche hinter dem Sichtschutz erkennbar blieb). Ein Befund von Schwerdtfeger und Schlagert (2011) belegt in ähnlicher Weise einen psychophysiologischen Nachhall durch die Anwesenheit unterstützender Personen: Sie fanden, dass Personen, die sich als grundsätzlich gut unterstützt wahrnahmen, stärker von der Anwesenheit eines Begleiters/einer Begleiterin profitierten (i. S. einer signifikant höheren HRV und niedrigeren Herzrate über die Versuchsphasen) als Personen, die sich als weniger gut unterstützt betrachteten. Und dieser Effekt trat ein, ohne dass durch den/die BegleiterIn tatsächlich Unterstützungsaktivitäten während des Stressors stattgefunden hätten, denn der/die jeweilige BegleiterIn war nur während der Baseline-Messung anwesend. Schwerdtfeger und Schlagert (2011) interpretieren ihre Befunde dahingehend, dass eine Person, mit der bereits tragfähige positive Unterstützungserfahrungen bestehen, quasi selbst als SoS wahrgenommen wurde und entsprechend auch ohne konkrete Unterstützung während des Stressors eine mittelfristige kardiale Dämpfung auslöste. Dieser dämpfende Einfluss auf die kardiale Aktivität hielt bei Schwerdtfeger und Schlagert (2011) ebenfalls über 20 Minuten an. Es kann also nicht ausgeschlossen werden,

dass auch in der hier vorliegenden Laboruntersuchung ein solcher Effekt mögliche Unterschiede in der Ablenkungsmanipulation überdeckte. Um die Bedeutung sozialer Interaktionen im Kontext von Rumination klar abgrenzen zu können, wäre eine detailliertere Ausdifferenzierung der Ablenkungsbedingungen notwendig. Neben einer weiteren sozialen Ablenkungsbedingung (gemeinsam mit einer neutralen, fremden Person, eventuell auch mit einer fremden, abweisenden Person), müsste es auch eine weitere Allein-Bedingung geben, in der die Pbn ganz allein zur Untersuchung erscheinen. Dann wäre es möglich, die Wirkung von SoS und Abwesenheit von SoS klarer voneinander abzugrenzen.

Aus dem vorliegenden Labor-Ergebnis ergibt sich aber auch die Frage, ob SoS tatsächlich gegenwärtig sein müssen, oder ob ihre Wirkung auch durch eine kognitive Repräsentation ausgelöst werden kann. So gibt es Befunde, die für eine Beeinflussung der kardialen Aktivität durch Meditation (vgl. hierzu z. B. Kok et al., 2013 und Olex, Newberg & Figueredo, 2013) oder durch Imagination (z. B. Gemignani et al., 2000; Rockliff, Gilbert, McEwan, Lightman & Glover, 2008) sprechen. Es scheint daher durchaus plausibel, anzunehmen, dass eine kognitive Repräsentation von SoS ebenfalls günstig auf die kardiale Aktivität wirken könnte. So geht die Vorstellung einer nahestehenden Person während sozialer Exklusion mit weniger emotionaler Belastung und einer verminderten Aktivität im Hypothalamus einher (Karremans, Heslenfeld, van Dillen & van Lange, 2011; zitiert nach Eisenberger, 2013, S. 549). Auch aktiviert das Nachdenken über nahestehende Personen die gleichen sicherheitssensitiven Hirnareale, welche während der tatsächlichen Erfahrung sozialer Unterstützung aktiviert werden (Eisenberger, 2013, S. 549). Diese sicherheitssensitiven Hirnareale, sozusagen neuronale Korrelate von SoS, stehen außerdem in Zusammenhang mit verminderten autonomen

und endokrinologischen Stressreaktionen (Eisenberger, 2013, S. 548).

Bei der Betrachtung des fehlenden Zusammenhangs der sozialen Ablenkungsbedingung mit der HRV ist schließlich zu bedenken, dass der protektive Einfluss sozialer Einbindung häufig eher im Sinne eines Puffer-Effekts bei erheblichen Belastungen und/oder in belasteten Populationen sichtbar wurde (z. B. Frasure-Smith et al., 2000; Schwerdtfeger & Friedrich-Mai, 2009). Dieser Einfluss konnte in der vorliegenden Untersuchung möglicherweise gar nicht zum Tragen kommen: Die gesunden, in ihrer kardiologischen Regulationsfähigkeit unbeeinträchtigten Pbn waren in einer neutralen und bekannten Umgebung einem eher moderaten Stressor ausgesetzt. Dieser dürfte die Pbn daher kaum an die Grenzen ihrer (intra-individuellen) Erholungsfähigkeit gebracht haben, so dass ein (zusätzlicher) Effekt von SoS möglicherweise nicht sichtbar werden konnte.

Aus den Daten der Laboruntersuchung lässt sich so nicht entscheiden, ob der kardioprotektive Einfluss sozialer Interaktionen 'nur' im Sinne einer Ablenkung wirkt oder einen eigenen Einfluss ausübt. Weiter reichende Schlussfolgerungen lassen sich aus den Feld-Daten gewinnen, welche im Folgenden besprochen werden sollen.

6.3.2 SoS und Rumination im Feld

Im Feld zeigte sich ein signifikanter interaktiver Effekt zwischen Rumination und SoS: Die HRV war signifikant vermindert in Situationen, in denen die Pbn ruminierten *und* keine SoS wahrnahmen, sowohl verglichen mit Situationen „ohne Rumination, ohne SoS“ als auch verglichen mit Situationen „ohne Rumination, mit SoS“ (vgl. hierzu Abbildung 17, S. 91). Dabei zeigte sich diese Interaktion nicht nur in der kategorialen SoS-Variable, welche lediglich zwischen sozialen Interaktionen mit SoS und solchen ohne

SoS unterschied. Etwas schwächer zeigte sich dieser interaktive Effekt auch für die kontinuierliche SK-V-Variable, welche die Einschätzung der Valenz der sozialen Interaktion in unterschiedlichen Ausprägungen abbildete. Dabei nahmen die Pbn den Großteil aller erfassten sozialen Interaktionen als (in unterschiedlicher Intensität) positiv wahr. Entsprechend sind grundsätzlich positive Interaktionen am stärksten in der SK-V-Variable repräsentiert. Auch *innerhalb* dieser größtenteils als sicher wahrgenommenen sozialen Interaktionen ging ein Mehr an SoS (eine stärker positive Einschätzung der Valenz einer Interaktion) mit einer höheren HRV einher (vgl. Abbildung 18, S. 95).

Dabei ist dieser interaktive Effekt, wenn überhaupt, nur schwach durch eine Abhängigkeit im Auftreten von Rumination und SoS erklärbar: Zwar fanden sich in den Daten Hinweise auf eine Abhängigkeit im Auftreten von SoS und Rumination, sowohl in Form negativer Korrelationen zwischen SoS und Rumination (vgl. Kapitel 5.3.3) als auch in Form schwacher indirekter Effekte in der Mediationsanalyse (vgl. Kapitel 5.3.6.5). Dabei ruminierten Personen in sozialen Interaktionen mit SoS etwas seltener (15 %), als in solchen ohne SoS oder allein (je 25 %). Aber diese Abhängigkeit erwies sich in allen Analysen als zu gering, um den vorliegenden interaktiven Effekt vollständig aufzuklären. Also scheint der positive Einfluss sozialer Interaktionen nicht primär der Unterbrechung pathologischer Prozesse zuzuschreiben zu sein. Auch der Erklärungsansatz von Verkuil, Brosschot, Gebhardt und Thayer (2011), wonach Personen, die zu perseverierenden Kognitionen neigen, neue oder uneindeutige Situationen weniger leicht als sicher einschätzen, reicht nicht weit genug. Es scheint, als ob zumindest bei der hier vorliegenden Stichprobe die Fähigkeit zur Wahrnehmung von SoS nicht entscheidend war für den interaktiven Effekt. Die Geringfügigkeit dieser Abhängigkeit mag jedoch in der hier vorliegenden Stichprobe Gesunder begründet sein. So zitieren

Norris, Gollan, Berntson und Cacioppo (2010, S. 434) in ihrem Überblicksartikel verschiedene Studien, die belegen, dass das Vorliegen einer Depression mit einer verminderten Wahrnehmungsfähigkeit fröhlicher Gesichter einhergeht. Es wäre daher zu überprüfen, ob das Vorliegen ruminativer Episoden die Häufigkeit der Wahrnehmung von SoS in einer depressiven Stichprobe stärker beeinflusst (und vice versa), sofern die Rumination stärker durch eine negative Valenz und negative Inhalte geprägt ist (vgl. hierzu z. B. auch Whitmer & Gotlib, 2012 oder Philippot & Brutoux, 2008). Auch sollte geprüft werden, ob das Auftreten einer ruminativen Episode in der vorliegenden Stichprobe die Wahrnehmung von SoS in den später folgenden EMA vorhersagen kann (und vice versa). Diese Untersuchungen sind nötig, um zu klären, ob das Zusammenspiel zwischen SoS und Rumination immer primär interaktiver Natur ist, wie es die vorliegenden Daten andeuten. Oder ob unter anderen Umständen indirekte Effekte (i. S. der Beeinflussung des Auftretens der jeweils anderen Variable) einen größeren Anteil am gemeinsamen Effekt von SoS und Rumination auf die vagale Steuerung des Herzens ausmachen, beispielsweise wenn stärker ruminiert wird im Rahmen von Depression oder Generalisierter Angststörung (z. B. Segerstrom, Tsao, Alden & Craske, 2000; Treynor et al., 2003), bei stärker negativem Affekt (Mor & Winquist, 2002) oder durch einen negativen Bias während sozialer Belastung (z. B. bei niedrigem sozialen Status und sozialer Scham, Cheung, Gilbert & Irons, 2004; bei dysfunktionaler sozialer Kommunikation, Ruijten, Roelofs & Rood, 2011).

Zur Interpretation des hier vorliegenden Interaktionseffektes eignet sich die Annahme von Whitmer und Gotlib (2012) jedoch besser: Sie verstehen Rumination als Einengung des kognitiven Fokus, so dass, je nachdem, was sich im Fokus der Aufmerksamkeit befindet, Rumination günstige oder ungünstige

Folgen nach sich zieht. Der vorliegende Effekt könnte nach Whitmer und Gotlib (2012) dahingehend interpretiert werden, dass die Pbn in Situationen, in denen sie ruminierten *und* eine soziale Interaktion ohne SoS stattfand, sich schlechter von den negativen Aspekten der aktuellen Situation lösen konnten. Entsprechend führte die ruminative Verarbeitung ambivalenter oder unangenehmer sozialer Interaktionen dazu, dass alternative Erklärungsmöglichkeiten oder Sachverhalte ausgeblendet wurden und dadurch diese sozialen Interaktionen möglicherweise als bedeutsamer und bedrohlicher wahrgenommen worden wären. Entsprechend nahm die vagal Kontrolle der Herzaktivität in Interaktionen „ohne SoS, mit Rumination“ stärker ab als in Interaktionen „ohne SoS, ohne Rumination“. Dieser Befund ist auch insofern bedeutsam, als die Situationen ohne SoS, die in den vorliegenden Datensatz Eingang fanden, durchweg im Bereich normaler und alltäglicher Kontakte stattfanden. Das heißt konkret: Der ungünstige Effekt von Situationen ohne SoS zeigt sich bereits im Bereich moderat unangenehmer Interaktionen. Es ist plausibel anzunehmen, dass die Wirkung und Bedeutsamkeit von SoS umso deutlicher zu Tage tritt, je schwerwiegender oder häufiger soziale Belastungen auftreten (z. B. Smith et al., 2011; Smith & Gallo, 1999) oder je stärker ruminative Neigungen ausgeprägt sind (z. B. Ottaviani et al., 2009).

Folgt man der Argumentation von Whitmer und Gotlib (2012), wonach ruminative Prozesse durchaus adaptiv und funktional sein können, solange angemessene Inhalte im Fokus der ruminativen Gedanken stehen, würde man eine besonders hohe HRV in Situationen *mit* Rumination und *mit* SoS erwarten. Im Kontrast zwischen sozialen Interaktionen mit SoS und solchen ohne SoS (kategoriale SoS-Variable) ließ sich dies nicht belegen: Unabhängig ob die Pbn gleichzeitig ruminierten oder nicht, war die HRV in allen sozialen Interaktionen *mit* SoS ähnlich variabel

ausgeprägt. Allerdings deutet die beobachtete Interaktion von SoS und Rumination in der kontinuierlichen SK-V-Variable durchaus einen protektiven Einfluss der Kombination von Rumination und SoS an: Solange die Pbn gleichzeitig ruminierten, nahm die HRV mit zunehmender Intensität der wahrgenommenen SoS zu. Dieser Befund würde der Lesart von Whitmer und Gotlib (2012) entsprechen: Man könnte annehmen, dass die SoS während ruminativer Episoden stärker im Fokus der Pbn stehen und damit qualitative Abstufungen im Ausmaß der SoS als bedeutsamer verarbeitet werden und so stärker auf die HRV wirken könnten. Allerdings ist auch eine andere Interpretation des vorliegenden Interaktionseffektes denkbar, die eher der Argumentation von Porges (2001; 2007b) folgen würde: In Situationen, in den die Pbn angaben, SoS wahrgenommen zu haben, war das SES der Pbn entsprechend mehr oder weniger stark aktiviert, und durch die neuronale Verschaltung sozialer Kommunikation mit der Beruhigung des Herzens wurden in diesen Situationen andere ungünstige Einflüsse – etwa durch Rumination – abgemildert. Die Aktivierung des SES durch wahrgenommene SoS könnte also auch als Puffer gegen ungünstige kardiale Einflüsse durch die Rumination gewirkt haben (i. S. einer erhöhten Resilienz).

Weitere Befunde an der Schwelle zur Signifikanz. Im Kontext von Porges‘ Konzept der Neurozeption (Porges, 2007b) ist gerade auch ein Kontrast innerhalb der Interaktion interessant, welcher die Signifikanzschwelle knapp verfehlte: Wenn die Pbn nicht ruminierten, war die HRV gegenüber Allein-Situationen erhöht, auch wenn die Pbn keine SoS wahrnahmen. Man könnte spekulieren, dass in den hier zusammengefassten ambivalenten oder negativ gefärbten Interaktionen das SES aktiviert wird, um soziale Bedrohung zu mindern, eine Klärung oder einen Rapport (nach einem Konflikt) herzustellen. Und mit der Aktivierung des SES könnte entsprechend in moderat belastenden Sozialkontakten

auch eine Herzberuhigung folgen. Allerdings könnte dieser Zusammenhang auch schlicht das Resultat der beim Sprechen veränderten Atemmuster sein (z. B. Bernardi et al., 2000). Um die Bedeutung dieses ‚Borderline-Befundes' abzuschätzen, müsste dieser erst noch statistisch tragfähig repliziert werden. Dabei wäre es sicher notwendig, anders als in der vorliegenden Untersuchung zwischen klar als negativ wahrgenommenen Situationen und solchen, die als ambivalent wahrgenommen werden, zu trennen (vgl. hierzu auch Kapitel 6.6.2).

6.4 Konsistenz von Labor- und Feld-Daten

Bei der vergleichenden Betrachtung von Feld- und Laborbefunden kann zunächst festgestellt werden, dass der Gesamtmittelwert der HRV über die Messtrecken im Labor und im Feld vergleichbar ausfällt. Dies bedeutet konkret, dass die HRV der Personen im Labor und im Feld ähnlich ausgeprägt war, sofern alle bekannten Prädiktoren konstant gehalten wurden. Dies lässt annehmen, dass in der vorliegenden Stichprobe gesunder Personen die Laborumgebung keinen systematischen Störeinfluss ausübte.

Darüber hinaus zeigte sich für die signifikanten Labor-Prädiktoren Depressivität, WHtR und Rauchen (Rauchstatus im Labor vs. gegenwärtiger Nikotin-Konsum im Feld) gleichgerichtete signifikante Zusammenhänge mit der HRV auch im Feld. Dabei fielen Schätzer und *SE* der Prädiktoren im Labor durchweg höher aus als im Feld. Die höheren Schätzer im Labor gehen vermutlich darauf zurück, dass in der kontrollierten Laborumgebung eine geringere Zahl an Einflüssen wirkt und somit die Effekte der verbliebenen Prädiktoren weniger stark überlagert werden. Die niedrigeren *SE* in den ambulanten Daten sind wahrscheinlich der deutlich höheren Anzahl an Messtrecken im Feld geschuldet, welche eine präzisere Schätzung der Kennwerte erlaubten. Auch bei

Ottaviani und Couyoumdjian (2013) lagen die Mittelwerte und Standardabweichungen der RMSSD während einer 5-minütigen Baseline-Messung im Labor deutlich höher als die aus einem 24-stündigen ambulanten Monitoring. Es muss also angenommen werden, dass Laborbefunde den Effekt im Feld eher überschätzen, zumindest, solange man nur einzelne Episoden betrachtet und nicht eine mögliche Häufung von relevanten Episoden im Feld mit berücksichtigt.

Für Rumination zeigte sich sowohl im Feld als auch im Labor, dass die HRV während ruminativer Episoden reduziert war. Obwohl der *SE* für Rumination in Labor und Feld ähnlich groß ausfiel (0.026 respektive 0.021), lag der Schätzer für den Einfluss der Rumination im Labor etwa 2.5-mal so hoch wie im Feld (Labor: B=-0.148 und B=-0.120; Feld: B=-0.053). Dies lässt zunächst schlussfolgern, dass die RUI im Labor ähnlich wirkte wie die stark prozedural und kognitiv definierte natürliche Rumination im Feld. Dabei konnte die Rumination im Labor aufgrund der stärker kontrollierten Bedingungen aber einen größeren Einfluss auf die kardiale Aktivierung ausüben als im Feld. Dieser stärkere Einfluss hängt vermutlich mit der relativ langen Dauer der RUI im Labor von 8 Minuten zusammen. Denkbar wäre aber auch, dass natürliche Rumination – verstanden im Sinne eines Habits, also einer stark automatisierten kognitiven Gewohnheit – im Feld möglicherweise mit insgesamt weniger kognitiver Anstrengung und gedämpfter Emotionalität einhergeht verglichen mit der neuartigen und künstlichen Aufgabe zur Nachbildung ruminativer Prozesse im Labor (zu Habits vgl. z. B. Wood, Quinn & Kashy, 2002). Möglicherweise reagieren daher auch die physiologischen Korrelate von Rumination im Feld weniger stark. Darüber hinaus ist das natürliche Umfeld der Pbn auch geprägt durch eine Vielzahl von psychophysiologischen Einflüssen oder Störquellen, also einem größeren statistischen „Rauschen“, welches den interessierenden

Zusammenhang überlagert. Und schließlich steht den Pbn im Feld auch eine größere Zahl individuell bevorzugter Strategien zur Regulation ihres Befindens und ihres Aktivierungsniveaus zur Verfügung, so dass es plausibel erscheint, dass psychophysiologische Reaktionen im Feld weniger ausgeprägt ausfallen als im Labor (zumindest im Bereich des normalen Alltagserlebens).

In Bezug auf SoS konnte im Labor kein Einfluss auf die HRV nachgewiesen werden, im natürlichen Umfeld der Pbn dagegen schon. Für die vorliegende Untersuchung wird den Feld-Ergebnissen jedoch ein größeres Gewicht zugesprochen als den Laborbefunden, da in der relativ reizärmeren Laborumgebung Schwächen im Design ebenfalls stärker in den Daten sichtbar werden müssen als im Feld (vgl. hierzu Kapitel 6.3.1).

Obwohl experimentelle Untersuchungen ohne Frage die „*via regia* of causal-analytical research“[19] (Fahrenberg et al., 2007, S. 208) bleiben, zeigen auch die vorliegenden Ergebnisse die fundamentale Bedeutung ambulanter Forschungsstrategien: Befunde aus dem Labor erhalten erst durch Ergebnisse aus der natürlichen Umgebung den Kontext, der zum vollständigen Verständnis und einer fundierten Einordnung notwendig ist (und vice versa). Dies muss im Besonderen für gesundheitspsychologische und psychophysiologische Befunde gelten, welche gleichzeitig durch eine Vielzahl von Faktoren beeinflusst werden. Da Erleben und Verhalten immer auch fundamental durch Umwelt und situativen Kontext beeinflusst werden, können Bedeutsamkeit und klinische Relevanz von Befunden erst im Feld valide abgeschätzt werden (vgl. hierzu Fahrenberg et al., 2007; Reis, 2012; Schwarz, 2012).

[19] „der Königsweg zur Analyse von Ursache und Effekt in der Forschung“ (frei übersetzt durch die Autorin)

Im Folgenden sollen die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung in einem größeren Kontext betrachtet und Schlüsse für die gesundheitspsychologische Forschung gezogen werden.

6.5 Implikationen

Welche Schlussfolgerungen lassen sich aus der vorliegenden Untersuchung ziehen? Die Befunde zu Rumination im Labor und im Feld stützen die Vorstellung eines transdiagnostischen Faktors (Brosschot et al., 2006; Watkins, 2008): Ruminative kognitive Prozesse erwiesen sich als Teil des normalen Erlebensspektrums gesunder Personen und waren auch im Alltag mit einer verminderten vagalen Kontrolle des Herzrhythmus assoziiert. Die Ergebnisse der Laboruntersuchung ließen dabei eine relative Kurzlebigkeit dieser vagalen Dämpfung (bei Abbruch der Rumination) vermuten. Dies deutet darauf hin, dass eine prozedurale ruminative Verarbeitung per se nicht als pathologisch oder gesundheitsschädlich anzusehen ist. Entsprechend sollten pathologische und/oder gesundheitsschädliche kardiovaskuläre Auswirkungen erst dann auftreten, wenn ruminative Prozesse chronifiziert und anforderungsunspezifisch auftreten (Brosschot et al., 2006) und/oder eine rigide repetitive Auseinandersetzung mit nicht-zielführenden Inhalten auslösen (Martin & Tesser, 1996; Rude, Maestas & Neff, 2007; Schwarzer, 2004, S. 161; Whitmer & Gotlib, 2012, vgl. auch Kapitel 2.3.2f).

Folglich scheinen *zunächst* also die Häufigkeit und die zeitlicher Ersteckung, mit der ruminative (oder verwandte) Prozesse auftreten, zentral für gesundheitsrelevante physiologische Veränderungen zu sein. Diese Schlussfolgerung berührt einerseits die Frage nach Frequenz und Dauer natürlich auftretender Rumination in gesunden und gefährdeten Populationen. (Methodische Überlegungen zu dieser Frage werden in den Kapiteln

6.6.1, 6.7.1 und 6.7.2 weiter ausgeführt.) Andererseits berührt dieser Schluss die Frage, ob es sich bei Rumination eher um einen Trait oder um einen State handelt (vgl. z. B. Smith & Alloy, 2009). Obwohl die vorliegende Studie diese Frage nicht abschließend beantworten kann, deuten die vorliegenden Befunde zumindest für psychophysiologische Fragestellungen eine Überlegenheit der State-*Operationalisierung* an: Eine Trait-Konzeptualisierung i. S. eines allgemeinen Fragebogens stellte hier zwar eine Annäherung an die tatsächlich auftretende Häufigkeit ruminativer Prozesse im Feld dar, konnte mit Blick auf die HRV jedoch keine zusätzliche Varianz erklären. Für die Betrachtung physiologischer Veränderungen blieb die Trait-Operationalisierung also zu ungenau. Dies scheint auch insofern einleuchtend, da ruminative Prozesse auch bei gegebener hoher Ruminationsneigung ohne einen externalen oder internalen Trigger nicht ausgelöst würden (Smith & Alloy, 2009, S. 118ff). Dabei ist auch zu bedenken, dass Personen möglicherweise über größere Zeiträume nicht in der Lage sind, die Häufigkeit ruminativer Episoden korrekt zu abstrahieren (vgl. hierzu z. B. Schwarz, 2012). Auch Verkuil, Brosschot, Gebhardt und Thayer (2010, S. 90) argumentieren, dass Individuen nicht alle stressbezogenen kognitiven Prozesse bewusst wahrnehmen würden (vgl. auch Brosschot, Verkuil & Thayer, 2010). Demzufolge könnte man vermuten, dass Personen mit einer (sehr) hohen Neigung zu perseverierenden Kognitionen ihre tatsächliche Ruminationsneigung im Feld möglicherweise unterschätzen. Fragebögen scheinen vor diesem Hintergrund eher geeignet, begünstigende Vorbedingungen ruminativer Verarbeitung zu erfragen, z. B. Metakognitionen oder Instrumentalität bezüglich Rumination (z. B. Papageorgiou & Wells, 2003; Rude et al., 2007; Segerstrom, Stanton, Alden & Shortridge, 2003; Watkins & Baracaia, 2001). Doch auch in retrospektiven State-Operationalisierungen von Rumination könnten „Viel-Ruminierer“ bei zu großen

Berichtszeiträumen zu einem falsch-negativen Bericht von Ruminationsepisoden neigen (also Rumination verneinen, obwohl diese stattgefunden hat). Hier muss generell die Frage gestellt werden, inwieweit Individuen ruminative (z. T. hochgewohnheitsmäßige) Prozesse valide berichten können. Eine methodische Überprüfung diesbezüglich ist naturgemäß schwierig, da das Vorliegen von „echter Rumination“ kaum objektivierbar ist. Doch gerade vor diesem Hintergrund müssen auch bei State-Operationalisierungen von Rumination unscharfe Umsetzungen in Form von fremdbewerteten Gedankenprotokollen (z. B. Key et al., 2008), in Form eindimensionaler Skalen mit unscharfen Ankern (z. B. Aldao et al., 2013) oder in Form primär inhaltlicher Definitionen (z. B. Denson et al., 2009; Ehring, Fuchs & Kläsener, 2009) als besonders fehleranfällig erscheinen. Verglichen damit sollte es eine prozedurale Operationalisierung von Rumination wie in der vorliegenden Studie mit klaren, kleinteiligen Kriterien den Pbn einfacher machen, ruminative Prozesse über einen kurzen retrospektiven Zeitraum korrekt zu identifizieren. Sofern sie sich mit psychophysiologischen Zusammenhängen beschäftigt, sollte sich die (gesundheitspychologische) Forschung der Rumination daher in Zukunft verstärkt mit Hilfe von State-Operationalisierung und mittels ambulanter Methodik annähern, und nicht allein durch Trait-Fragebögen. Sowohl im Feld als auch im Labor sollte für eine möglichst zuverlässige Erfassung von Rumination auf die Formulierung klarer, eindeutiger Kennzeichen und die Festlegung kurzer (retrospektiver) Berichtszeiträume geachtet werden.

Obwohl Rumination in der vorliegenden Studie gerade auch wegen ihres Bezugs zu Depression im Fokus stand, wurde sie als sehr breites, transdiagnostisches und betont prozedurales Konstrukt ohne festgelegten Inhalt operationalisiert. Die vorliegenden Befunde können daher auch für andere Formen ruminativer Verarbeitung, etwa Ärger- oder Traurigkeitsrumination,

als repräsentativ angesehen werden, so lange diese neben ihrer inhaltlichen Ausrichtung dieselben prozeduralen Eigenschaften aufweisen. Allerdings ist es möglich, dass die hier verwendete wertneutrale Operationalisierung von Rumination mit insgesamt weniger ausgeprägten Effekten auf die vagale Steuerung des Herzens einhergeht als etwa eine eng auf Ärger bezogene Operationalisierung. Verglichen mit der vorliegenden Umsetzung würde eine auf Ärger bezogene Operationalisierung einerseits homogenere Episoden von Rumination erfassen und sich andererseits aus Episoden zusammensetzen, die stärker von Approach-Verhalten (vgl. Carver & Harmon-Jones, 2009) oder Energie-Mobilisierung gekennzeichnete wären (vgl. hierzu Blascovich & Mendes, 2000; Gendolla & Richter, 2010; Wright & Kirby, 2001). Entsprechend würde man erwarten, dass Ärger-Rumination nicht nur mit einem (stärker ausgeprägten) Rückzug der vagalen Bremse sondern auch mit einer stärkeren Aktivierung sympathischer Efferenzen assoziiert wäre (vgl. Neumann, Waldstein, Sollers III, Thayer & Sorkin, 2001; zitiert nach Brosschot et al., 2006, S. 119). Überlegungen zu möglichen methodischen Ansätzen, mit denen die Generalisierbarkeit der vorliegenden Befunde für spezifischere Arten von Rumination untersucht werden könnte, werden u. a. in Kapitel 6.7.4 besprochen.

Die vorliegende Untersuchung stellte auch die Frage, ob der salutogene Einfluss sozialer Einbindung über eine direkte Wirkung vermittelt wird, unabhängig von anderen Einflüssen, oder eher indirekt über die Unterbindung ungünstiger Einflüsse auf die Herzaktivität wirkt. Ausgehend von den vorliegenden Befunden würde man zunächst von einem direkten Effekt ausgehen: Für gesunde Personen zeigte sich unter alltäglicher Belastung, dass SoS mit einer höheren vagalen Steuerung des Herzen assoziiert

waren (im Kontrast zwischen Interaktionen mit SoS und allein). Der Einfluss von SoS zeigte sich unabhängig von anderen Einflüssen wie Affekt, nicht-klinischer Depressivität und Rumination. Doch wie häufig in der empirischen Forschung, gibt es auf eine einfach „Entweder … oder"-Frage selten eine einfach Antwort. *Innerhalb* sozialer Interaktionen zeigten SoS eine Puffer-Wirkung: Wahrgenommene SoS gingen mit einer ähnlich hohen HRV einher, unabhängig von State-Rumination. Diese mit SoS einhergehende höhere psychophysiologische Resilienz (sei es durch Aktivierung des SES, Porges, 2001, 2007b, oder durch einen günstigen kognitiven Fokus, Whitmer & Gotlib, 2012) wurde erst sichtbar im Vergleich zwischen Ruminations-Episoden mit SoS und solchen ohne SoS. Dabei zeigte der vorliegende Befund diesen Puffer-Effekt nicht nur im inter-individuellen, sondern auch im intra-individuell Vergleich. Hier ist besonders bemerkenswert, dass dieser Interaktionseffekt (intra-individuell, auf einer Mikroebene) große Parallelen zu den Ergebnissen von Frasure-Smith et al. (2000; inter-individuell, auf einer Makroebene) aufweist: Die Autoren fanden in ihrer prospektiven Studie, dass depressive Affekte und Kognitionen nach einem Herzinfarkt mit einer erhöhten kardialen Mortalität innerhalb des folgenden Jahres zusammenhing. Allerdings wurde dieser ungünstige Einfluss der Depression durch eine hohe Ausprägung von sozialer Unterstützung gedämpft. Je höher die Ausprägung von wahrgenommener sozialer Unterstützung, desto schwächer wurde der ungünstige Einfluss der Depression auf die kardiale Mortalität. Bei den PatientInnen mit der höchsten Ausprägung von wahrgenommener sozialer Unterstützung fand sich schließlich kein Einfluss der Depression mehr auf die kardiale Mortalität. Ein ähnliches Muster fanden auch Chung, Lennie, Dekker, Wu & Moser, 2011 für die Dauer des Überlebens ohne kardiales Ereignis nach einem Herzversagen. Frasure-Smith et al. (2000) vermuten, dass soziale Unterstützung die Ausprägung

depressiver Symptome vermindert und dadurch die ungünstigen Einflüsse der Depression auf die kardiovaskuläre Gesundheit mildert (Mediationseffekt). Vor dem Hintergrund der hier vorliegenden Ergebnisse kann man den Befund von Frasure-Smith et al. (2000) aber auch anders deuten: Die Einschätzung hoher sozialer Unterstützung spiegelt wahrscheinlich die Erfahrung regelmäßiger sozialer Interaktionen *mit* SoS wider. Somit hätten sich jene PatientInnen, welche die höchste soziale Unterstützung berichteten, auch nach dem Herzinfarkt in ihrem Umfeld regelmäßig in sozialen Interaktionen mit SoS befunden. Durch diese regelmäßig verfügbaren SoS wären die depressions-bezogenen physiologischen Veränderungen direkt gemildert geworden. Und so wurde der zusätzliche ungünstige Einfluss der Depression (vielleicht auch i. S. ruminativer Verarbeitung) neutralisiert, und zwar ‚soziale Interaktion für soziale Interaktion'. Wie in dem vorliegenden Interaktionseffekt wäre das Wirken der sozialen Unterstützung im Sinne einer verminderten allostatischen Last nur vor dem Hintergrund einer zusätzlichen Belastung (Depression oder Rumination) *sichtbar*. Dabei deutet die beobachtete Interaktion von SoS und Rumination in der kontinuierlichen SK-V-Variable die Möglichkeit eines protektiven Einflusses der Kombination von Rumination und SoS entsprechend den Annahmer von Whitmer & Gotlib (2012) zumindest an (vgl. Kapitel 6.3.2, 4. Absatz). Auch vor dem Hintergrund genannter Befunde, die eine neuronale Repräsentation von SoS andeuten (vgl. Kapitel 6.3.1, 3. Absatz), scheint es einleuchtend, dass SoS psychophysiologisch grundsätzlich unabhängig von anderen Einflüssen wirksam sind, dass tragfähige Erfahrungen sicherer sozialer Einbindung aber im Fall akuter oder chronischer Stressoren die Wirkung derselben abmildern.

Und schließlich deuten sich neben den direkten Effekten von SoS *auch* indirekte Effekte an: Es zeigten sich Belege für einen

schwachen Mediationseffekt, derart, dass SoS in geringem Maße auch auf die Wahrscheinlichkeit gewirkt haben könnten, ob ruminiert wurde (oder möglicherweise umgekehrt). Es ist gut möglich, dass ein solcher indirekte Effekt bedeutsamer wird, wenn ungünstige Bedingungen zunehmen oder schwerwiegender sind (vgl. hierzu Kapitel 6.3.2, Ende 2. Absatz).

Mit Sicherheit lässt sich daher nur schließen, dass SoS (und soziale Einbindung) bei Gesunden einen direkten Einfluss auf die kardiale Aktivität ausüben. Im Unterschied zwischen positiven und negativen sozialen Interaktionen muss zudem ein Puffer-Effekt von SoS angenommen werden (respektive ein synergistischer Effekt zwischen fehlenden SoS und anderen Stressoren). Zudem wirkt soziale Einbindung vermutlich *auch* indirekt in Form einer Mediation auf die kardiale Aktivität. Es bedarf weiterer Forschungsbemühungen um abzuklären, ob die direkten und interaktiven Zusammenhänge zwischen SoS und kardialer Aktivität immer am bedeutsamsten für die vagale Steuerung des Herzens sind. Oder ob der relative Beitrag indirekter Zusammenhänge unter veränderten Bedingungen (z. B. im Fall depressiver Erkrankungen) an Bedeutsamkeit gewinnt.

Obwohl die vorliegenden Ergebnisse einen wichtigen Beitrag zum Verständnis des Zusammenspiels von ruminativen Prozessen, sozialen Interaktionen und der kardialen Aktivität leisten, werfen Sie gleichzeitig auch neue Fragen auf. Implikationen sowie Maßnahmen zur weiteren Differenzierung der Ergebnisse sollen im Folgenden näher besprochen werden.

6.6 Ausblick

6.6.1 Prolongierter Einfluss von Rumination auf die HRV?

Rumination ging in der hier vorliegenden Untersuchung mit einer gleichzeitig verminderten HRV einher. Allerdings lassen die vorliegenden Befunde keine Schlussfolgerung darüber zu, ob oder wie lang natürlich auftretende ruminative Episoden auf die HRV nachwirken. Für Sorgen allerdings konnten sowohl Brosschot et al. (2007) als auch Pieper et al. (2010) zeigen, dass diese mit einer deutlich prolongierten Verminderung der HRV im Feld einhergingen. Daher müsste zunächst überprüft werden, ob im Feld auch für Rumination ein derart prolongierter Einfluss auf die HRV zu finden ist. Falls dies zutrifft, müsste überprüft werden, ob dieser Einfluss auch im Feld durch zeitnahe Gedanken-Stopp- oder Ablenkungs-interventionen unterbrochen werden kann. Neben Gedanken-Stopp oder Ablenkung wäre hierfür auch eine technik-gestützte ambulante Achtsamkeitsinduktion denkbar, wie sie von Huffziger et al. (2013) bereits erfolgreich umgesetzt wurde. Auch sollte in weiteren Studien geklärt werden, ob eine länger dauernde Nachwirkung natürlich auftretender Rumination in Form einer *verzögerten Erholung* nach einzelnen Episoden oder in Form einer *wiederholten Dämpfung* durch wiederholte ruminative Episoden auf die kardiale Aktivität wirkt. Zwar deuten die vorliegenden Laborergebnisse darauf hin, dass die Wirkung von Rumination relativ kurzlebig sein könnte. Um diese Frage klar zu beantworten, müsste jedoch die Dauer einer jeden Ruminationsepisode ambulant genau erfasst werden. Pieper et al. (2010) ließen dazu die Pbn retrospektiv für die jeweils vergangenen 45 bis 75 Minuten sowohl angeben, ob sie perseverativen Kognitionen nachgehangen waren, als auch die geschätzten Start- und Endzeitpunkte der jeweiligen Episoden rückmelden. Dies ist sicher eine gute erste methodische

Annäherung an das oben genannte Problem. Versteht man ruminative Episoden aber als stark automatisiert ablaufend und hochgewohnheitsmäßig, scheint es auch in diesem vermeintlich kurzen Zeitraum schwer, retrospektiv *präzise* den Beginn und das Ende einzelner ruminativer Episoden zeitlich einzuordnen. Darüber hinaus argumentieren Brosschot und Verkuil selbst, dass Personen möglicherweise gar nicht in der Lage seien, alle perseverierenden Kognitionen wahrzunehmen (Brosschot et al., 2010; Verkuil et al., 2010). Wenngleich man dem Konzept „unbewusster perseverierender Kognitionen" nicht kritiklos folgen mag, scheint es dennoch nahe liegend, dass auch bewusste ruminative Episoden so stark automatisiert und ohne Beanspruchung von Aufmerksamkeit ablaufen könnten, dass sie retrospektiv selbst über relativ kurze Zeiträume schlechter erinnert werden und entsprechend zeitlich schwer einzuordnen sein könnten. Wenn man bedenkt, wie schnell die vagal gesteuerte kardiale Aktivität auf Veränderungen reagieren kann, könnte selbst eine relativ geringfügige Unschärfe in der zeitlichen Verortung ruminativer Episoden von beispielsweise 5 bis 10 Minuten statistisch einen erheblichen Störeinfluss darstellen. Eine retrospektive Einschätzung von Vorliegen und Dauer ruminativer Episoden über eine kürzere Zeitspanne von 20 Minuten wie bei Ottaviani, Shapiro und Fitzgerald (2011) könnte die Einschätzungen der Pbn etwas genauer machen, stellt aber einen umfangreichen Eingriff in den natürlichen Alltag der Pbn dar. Zudem muss angenommen werden, dass derart kurze Befragungsintervalle auch den Ablauf natürlicher Rumination beeinflussen oder stören könnten (z. B. als Auslöser kognitiver Suchprozesse oder als wiederholte Unterbrechung natürlicher Rumination). Trotz methodischer Herausforderungen bleibt die Auseinandersetzung mit der Frage, wie lange Episoden natürlicher Rumination und ihre physiologischen Begleiterscheinungen andauern, von zentraler Bedeutung, um die bisherigen und die

vorliegenden Ergebnisse in ihrer gesundheitspsychologischen Relevanz besser einordnen zu können.

6.6.2 Spezifität der Ruminationseffekte?

Obwohl die hier vorliegenden Ergebnisse zum Zusammenhang von Rumination und kardialer Aktivität im Einklang mit anderen Befunden zum Thema stehen, lassen sich ähnliche Veränderungen in der HRV auch für andere experimentelle Laborstressoren finden, etwa Kopfrechnen, Reaktionszeitaufgaben, Stroop-Tests oder Rede-Stressoren (siehe Berntson & Cacioppo, 2007, S. 59). Es stellt sich daher die Frage, ob die beobachtete Wirkung der RUI auf die HRV spezifisch für Rumination respektive für perseverierende Kognitionen ist. Oder ob die hier belegte Wirkung von Rumination auf die HRV eher ein unspezifischer Zusammenhang ist, d. h. im Sinne eines psychophysiologischen Korrelats kognitiver Anstrengung zu verstehen wäre. Um dies zu klären, müssten die Effekte von Rumination oder Sorgen verglichen werden mit denen anderer kognitiver Anstrengungen, wie etwa während Kopfrechen- oder visuellen Detektionsaufgaben. Verkuil, Brosschot, Borkovec und Thayer (2009) haben eine solche Untersuchung für Sorgen durchgeführt. Sie fanden dabei für gesunde Personen keinen Unterschied in der kardialen Aktivität während einer Sorgen-Induktion und während Beschäftigung mit einer Serie (unpersönlicher) moralischer Dilemmata. Um für die Beantwortung dieser Frage nicht nur auf Laborbefunde angewiesen zu sein, könnte man das Design der hier vorliegenden Untersuchung um eine randomisierte kognitive Anstrengung erweitern (z. B. alternierend Kopfrechen-Instruktion, Merkfähigkeitsaufgabe, moralische Dilemmata und Ablenkungsinstruktion im Feld). So wäre es möglich, die physiologischen Korrelate natürlich auftretender Ruminationsepisoden nicht nur mit denen von „Nicht-Ruminations“-Episoden, sondern auch mit denen von kognitiven

Anstrengungs- und Ablenkungsepisoden zu vergleichen. Besonders interessant wäre hier, ob ruminative Episoden (i. S. urteilender Selbstaufmerksamkeit) sich physiologisch von denen akzeptierender Selbstaufmerksamkeit (also Achtsamkeit wie bei Huffziger et al., 2013) unterscheiden. Schließlich könnte im Rahmen einer solchen experimentellen Variation des ambulanten Designs auch überprüft werden, ob sich in ihrer Valenz unterschiedlich ausgerichtete Ruminationstendenzen (z. B. Brooding vs. Reflection), wert-neutrale kognitive Anstrengung und positive, nicht-urteilende Selbstaufmerksamkeit in ihrem kardiologischen Aktivierungsmuster unterscheiden, wie Befunde u. a. von Rude, Maestas und Neff (2007) sowie Segerstrom, Stanton, Alden und Shortridge (2003) nahelegen. So ließe sich zunächst klären, ob die physiologischen Korrelate von Rumination denen kognitiver Anstrengung entsprechen oder nicht. Auch könnte so das Verständnis bezüglich salutogener Effekte von verschiedenen Formen der Selbstaufmerksamkeit erweitert werden (z. B. Meditation, vgl. hierzu Olex et al., 2013; Walton, Schneider & Nidich, 2004; oder Imagination, z. B. Gemignani et al., 2000; Rockliff et al., 2008). Vor allem aber könnten solche Befunde Anstoß sein für die (Weiter-)Entwicklung kostengünstiger Interventionen zur Prävention von CVD, zum Beispiel in Form von ereignisabhängigen ambulanten Interventionen zur Reduktion von inhaltlich negativ gefärbter Rumination (Ecological Momentary Intervention, vgl. z. B. Heron & Smyth, 2010).

6.6.3 Einfluss von SoS jenseits des konkreten sozialen Kontakts: prolongiert, imaginiert, spirituell?

In der vorliegenden Untersuchung wirkten sich gegenwärtige soziale Interaktionen mit SoS günstig auf die HRV aus. Hier bleibt die Frage offen, inwieweit dieser günstige Einfluss über die jeweilige Interaktion hinaus wirkt. Nicht nur müsste überprüft

werden, *ob* die Wirkung von Interaktionen mit oder ohne SoS im Feld über die eigentliche Interaktion hinaus andauert, sondern auch *wie*. Eisenberger (2013, S. 549) zitiert dazu 3 Befunde, welche die Wahrnehmung *grundsätzlich* vorhandener sozialer Unterstützung mit der neuronalen Reaktion *während* bedrohlicher Laboraufgaben in Zusammenhang bringen: So scheint es, als ob ein Mehr an verfügbaren positiven Interaktionen außerhalb des Labors mit einer reduzierten Aktivität von bedrohungssensitiven Hirnarealen während sozialer Ausgrenzungserfahrungen im Labor einhergeht. Diese Befunde können dahingehend interpretiert werden, dass das gewohnheitsmäßige Erleben von SoS die Empfänglichkeit für Bedrohungsreize grundsätzlich senkt. Auf diese Weise könnten generell verfügbare positive soziale Interaktionen den Effekt negativer Interaktionen entkräften. Ein solcher Mechanismus könnte zumindest teilweise Befunde zum Zusammenhang zwischen der Größe des sozialen Netzes und CVD erklären: Für Menschen mit tragfähigen und regelmäßigen Kontakten wirken möglicherweise psychosoziale Belastungen auch mit Blick auf die kardiale Aktivität weniger ungünstig als für Individuen ohne ein tragfähiges soziales Netz. In diesem Fall wäre die Verfügbarkeit von SoS nicht nur im Sinne eines direkten kardiorespiratorischen Effektes wirksam wie in der vorliegenden Studie, sondern auch im Sinne eines Puffer-Effektes gegen eine Vielzahl (sozialer) Bedrohungssignale. Die von Eisenberger (2013, S. 549) zitierten Befunden wären damit in Übereinstimmung mit Befunden zum Zusammenhang zwischen sozialer Einbindung und CVD (vgl. z. B. Review von Compare et al., 2013 und Lett et al., 2005; prospektive Studien z. B. bei Caspi et al., 2006; Iwasaki et al., 2002; Kaplan et al., 1988; Kawachi et al., 1996). Gerade mit Blick auf mögliche präventive Interventionen sollte aber berücksichtigt werden, dass der kausale Zusammenhang auch umgekehrt wirken könnte: Vielleicht schätzen jene Personen, welche unempfindlicher gegen Bedrohungsreize sind,

einfach auch ihre sozialen Beziehungen positiver ein? Selbst wenn dies der Fall sein mag, scheint dennoch eine zirkuläre Beeinflussung der Verfügbarkeit sozialer Einbindung, wahrgenommenen SoS und der Reagibilität neuronaler Bedrohungsrepräsentationen am wahrscheinlichsten (vgl. z. B. Überblicksarbeit von Shin & Liberzon, 2009). Dies würde einmal mehr die fundamentale Bedeutsamkeit funktionaler sozialer Kompetenzen zur Entwicklung tragfähiger sozialer Netze auch für die körperliche Gesundheit unterstreichen.

Allerdings wurden in der vorliegenden Untersuchung SoS nur im Kontext eines konkreten sozialen Austauschs erfragt, nicht aber in Situationen, in denen andere Personen lediglich anwesend waren. Dabei gibt es weitere Befunde, die darauf hindeuten, dass SoS durchaus unabhängig von einem konkreten sozialen Kontakt wirken könnten. Aus den Befunden von Schwerdtfeger und Schlagert (2011) könnte man beispielsweise schlussfolgern, dass bereits das Wissen, dass eine unterstützende Person direkt verfügbar ist, als SoS auf die kardiale Aktivität wirkte. Auch fanden Eisenberger et al. (2011) in einer fMRI-Untersuchung, dass weibliche Pbn schmerzhafte Hitze-Reize subjektiv als weniger schmerzhaft bewerteten, wenn sie gleichzeitig Fotos ihres Partners betrachteten (verglichen mit Kontrollbildern). Gleichzeitig war bei der Darbietung von Partnerfotos die Aktivität im ventromedialen präfrontalen Cortex (vmPFC) erhöht, welcher an der Wahrnehmung von Sicherheit beteiligt zu sein scheint[20]. Die Stärke der Aktivität im vmPFC hing dabei positiv mit der Dauer der Beziehung und der wahrgenommenen Unterstützung durch den Partner zusammen. Und es scheint, als ob sogar imaginierte SoS wirksam sein könnten: Pbn, die sich während einer experimentellen sozialen

[20] Ein Überblick und eine Einordnung von Befunden zum vmPFC im Kontext von HRV finden sich auch bei Thayer, Åhs, Fredrikson, Sollers III und Wager (2012, S. 749f).

Exklusion vorstellten, eine nahestehende Person sei anwesend, berichteten später signifikant weniger emotionale Belastung sowie eine signifikant verminderte Aktivität im Hypothalamus verglichen mit Pbn, die sich die Anwesenheit irgendeiner Person vorstellten (Karremans et al., 2011; zitiert nach Eisenberger, 2013, S. 549). Diese Befunde stehen im Einklang mit Porges (2007b), der das SES als funktionale Einheit u. a. aus Großhirnstrukturen (wie z. B. der vmPFC), Hypothalamus, Nucleus ambiguus im Hirnstamm, Kranialnerven und dem kardiorespiratorischen System postuliert, welches eine enge Verschaltung von sozialen Reizen (*von* außen kommend oder *nach* außen gerichtet) und körperlichen Zuständen herstellt. So soll die Aktivierung des SES mit einer verminderten Hypothalamus-Aktivierung und mit einer schwächeren Aktivierung der neuronalen und endokrinen Stressachsen und entsprechend einer günstigeren kardiovaskulären Aktivierung einhergehen (Eisenberger, 2013; Porges, 2007b; Thayer et al., 2012). Wenn also bereits die bloße Anwesenheit oder räumliche Verfügbarkeit nahestehender Personen, möglicherweise sogar nur die Vorstellung derselben, im Gehirn als SoS verarbeitet werden, wären auch ähnliche Veränderungen der kardialen Aktivität für die Anwesenheit oder die Vorstellung unterstützender Personen zu erwarten. Dieser Zusammenhang würde erklären, warum bereits ein günstiger Einfluss auf kardiovaskuläre und kardiale Parameter nachgewiesen werden konnte, wenn nur die Anwesenheit sozial nahestehender Personen erfragt wurde (Christenfeld et al., 1997; Schwerdtfeger & Friedrich-Mai, 2009). Vor diesem Hintergrund wäre die gedankliche Vergegenwärtigung nahestehender Personen, auch wenn diese nicht (mehr) tatsächlich verfügbar sind, möglicherweise als kostengünstige, aber effektive psychosoziale Erst-Intervention in der sekundären oder tertiären Prävention bei CVD-Patienten vorstellbar.

Denkt man die Implikationen von nur gedanklich verfügbaren SoS weiter, könnten man sogar die Frage ableiten, ob für spirituelle oder religiöse Menschen die Vorstellung einer übergeordneten gütigen Entität nicht in ähnlicher Weise als SoS günstig auf das kardiorespirative System wirken könnte? Es gibt Hinweise, dass sich auch Spiritualität und Religiosität günstig auf die CVD-Morbidität und -Mortalität auswirken könnten (Chida, Steptoe & Powell, 2009; Koenig, 2012). Nach Recherche der Autorin scheint es bisher noch wenige kontrollierte Studien zu geben, welche sich konkret mit den zugrunde liegenden psycho-neuro-physiologischen Mechanismen dieser Zusammenhänge befassen. Vielleicht könnte, neben anderen (z. B. veränderte Atmung während dem Gebet, Bernardi et al., 2001, oder Gesundheitsverhalten im Review von Koenig, 2012), auch die psychophysiologische Verarbeitung einer göttlichen Führung äquivalent zu SoS einen vermittelnden Mechanismus darstellen?

6.6.4 Veränderbarkeit der SoS-Wahrnehmung?

Gerade mit Blick auf mögliche Interventionen zur Prävention von CVD muss die Frage nach einer gezielten Veränderbarkeit der subjektiven Verfügbarkeit von SoS als zentral erachtet werden. Bereits in den hier vorliegenden Ergebnissen deutet sich an, dass SoS von weiteren Faktoren beeinflusst sind: Während in der vorliegenden Stichprobe etwa 15 % der Varianz in der SoS-Skala auf stabile Personenunterschiede zurückging, gingen 42 % auf zeitabhängige Veränderungen innerhalb der Personen zurück (vgl. hierzu Kapitel 5.3.4). Auch zeigte sich, dass Rumination und SoS sich in ihrem Auftreten beeinflussen, wenn auch deutlich schwächer als es Verkuil et al. (2011) vermuten würden. Auch Browning, Holmes, Charles, Cowen und Harmer (2012) konnten zeigen, dass durch eine Dotprobe-Aufgabe mit positiven Gesichtern (2 Wochen lang 2 mal pro Tag), die Aufmerksamkeit in Richtung positiver

Stimuli gestärkt werden konnte. Eine solche Intervention wäre beispielweise auch als Smartphone-App für umsetzbar. All dies deutet darauf hin, dass die Wahrnehmung von SoS nicht nur im Sinne einer kognitiven Umstrukturierung globaler Überzeugungen (wie z. B. bei Burg et al., 2005), sondern auch kurz- und mittelfristig beeinflussbar ist, sowohl durch situative Faktoren (z. B. Verhalten anderer, gewohnte oder ungewohnte Umgebung) als auch intrapsychische Faktoren (z. B. gegenwärtige Rumination/ kognitiver Fokus, interpretativer Bias, Ängstlichkeit, o. ä.).

Um dies im Sinne präventiver Interventionen zu nutzen, ist es jedoch nötig, genauer zu untersuchen, durch welche Interventionen die Wahrnehmung von SoS gezielt in eine günstige Richtung beeinflusst werden könnte. Denkbar wäre beispielsweise eine Erweiterung des vorliegenden Designs um eine oder mehrere kognitive Interventionen (z. B. wie bei Browning et al., 2012; oder bei Huffziger et al., 2013): So könnte man beispielsweise ambulant Rumination, einen Fokus auf positive oder auf negative SoS oder auch eine bestimmte Attribution als Reaktion auf fehlende SoS induzieren und so überprüfen, wie stark dies auf die Wahrnehmung von SoS und deren physiologische Korrelate wirkt. Ergebnisse aus solchen oder ähnlichen experimentellen Variationen eines ambulanten Assessment Designs könnten schließlich Ausgangspunkt für die Entwicklung ereignisabhängiger ambulanter Interventionen (Ecological Momentary Intervention, vgl. z. B. Heron & Smyth, 2010) für Risikopopulationen oder CVD-PatientInnen sein.

6.6.5 Klinische Relevanz des Interaktionseffektes?

Grundsätzlich muss natürlich die Frage gestellt werden, inwieweit der hier belegte Interaktionseffekt zwischen Rumination und SoS einen klinisch relevanten Einfluss auf die Herzgesundheit abbildet. Denkbar wäre ja, dass der beobachtete Effekt zunächst „nur" natürlich ablaufende Anpassungsprozesse widerspiegelte.

Andererseits können auch vermeintlich kleine Veränderungen über ein Leben kumuliert das Risiko für CVD substanziell beeinflussen, wie sich z. B. an der großen Bedeutsamkeit sozialer Beziehungen für das Mortalitätsrisiko (Holt-Lunstad et al., 2010) sehen lässt oder daran, dass intensiv wahrgenommene soziale Unterstützung nach einem Herzinfarkt den ungünstigen Einfluss von Depression auf das Mortalitätsrisiko innerhalb eines Jahres mildern konnte (Frasure-Smith et al., 2000). Es kann also schon davon ausgegangen werden, dass die vorliegenden Zusammenhänge auch gesundheitsrelevante Prozesse widerspiegeln. Um die klinische Relevanz dieser Befunde abzuschätzen, sollte prospektiv der Zusammenhang von SoS mit kardiovaskulären Erkrankungen oder erkrankungsnahen physiologischen Veränderungen untersucht werden (z. B. die Inter-Media-Dicke; Janicki et al., 2005). Auch wäre anzudenken, den Zusammenhang mit weiteren Markern des kardiovaskulären Risikos zu untersuchen (z. B. C-reaktives Protein, CRP; Interleukin-1; Interleukin-6; Fibrinogen; vgl. hierzu Libby, Ridker & Maseri, 2002; Slavich & Irwin, 2014; Stewart, Rand, Muldoon & Kamarck, 2009, S. 2). Es wäre zu erwarten, dass diese Marker in ähnlicher Weise mit SoS und ruminativen Kognitionen zusammenhängen. Mit Blick auf SoS und Rumination könnte besonders der Zusammenhang mit dem Entzündungsmarker CRP von Interesse sein: Nicht nur scheint CRP in signifikanter Weise mit CVD zusammenzuhängen (z. B. The Emerging Risk Factors Collaboration, 2010), die CRP-Konzentration scheint sowohl auf Rumination (Zoccola, Figueroa, Rabideau, Woody & Benencia, 2014) als auch auf soziale Einbindung (Ford, Loucks & Berkman, 2006; Slavich & Irwin, 2014, S. 10) und negative soziale Interaktionen zu reagieren (Slavich & Irwin, 2014, S. 10f). Dies deutet auf einen weiteren Wirkmechanismus hin, über den SoS und Rumination auf die kardiovaskuläre Gesundheit einwirken könnten.

6.6.6 Modifikationen der SoS-Operationalisierung?

In der vorliegenden Untersuchung erwies sich die verwendete Operationalisierung von SoS als nützliches Instrument, um sich den psychophysiologischen Begleiterscheinungen sozialer Interaktionen anzunähern. Nichtsdestotrotz könnten Erweiterungen der verwendeten Operationalisierung sinnvoll sein.

SoS sollten in der vorliegenden Untersuchung als ein diffuser, eher emotionaler Eindruck von Sicherheit und Angenommenheit ohne große Aufmerksamkeit operationalisiert sein. Dies wurde umgesetzt als Einschätzung der 3 bipolaren SoS-Aspekte (Kälte - Wärme, Schlecht - Gut, Alleingelassen - Unterstützung) mittels einer 6-stufigen Rating-Skala von -3 bis +3. Diese Abfrage erfordert von den Pbn die Transformation einer diffusen Wahrnehmung in eine distinkte, vermeintlich eindeutig zu verortende Zahl. Möglicherweise würde es dem vorliegenden Konzept besser entsprechen, die Einschätzung der SoS-Aspekte mittels visueller Analogskalen vornehmen zu lassen. In diesem Fall müsste in der visuellen Umsetzung solcher Analogskalen allerdings streng darauf geachtet werden, dass den Pbn der Übergang von einem Pol zu einem anderen (z. B. kalt zu warm) bei jeder Abfrage gegenwärtig ist. Sonst besteht die Gefahr, dass Pbn bei der Beantwortung inter-individuell und intra-individuell verschiedene Null-Punkte setzen oder Items im Verlauf der Untersuchung subjektiv in eindimensionale Konstrukte überführen (wenig warm – sehr warm). Eine mögliche Umsetzung einer solchen Analogskala ist in Abbildung 21 dargestellt.

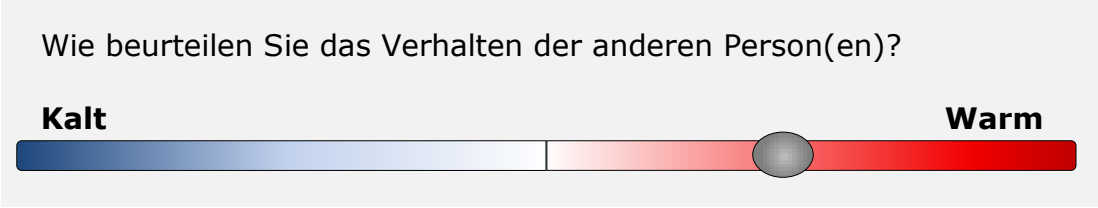


Abbildung 21. Beispiel für eine visuelle Analogskala zur Messung von SoS.

Auch könnte angedacht werden, das SoS-Maß um einen weiteren Aspekt zu erweitern: Thayer et al. (2012) zitieren eine Überblicksarbeit von Maier, Amat, Baratta, Paul und Watkins (2006), welche eine Serie von Untersuchungen an Ratten zusammenfasst. Die Befunde deuten darauf hin, dass die Aktivität im vmPFC zentral beteiligt ist an der Vermittlung der protektiven Einflüsse von wahrgenommener Verhaltenskontrolle in Stress-Situationen (hier: vermeidbarer oder unvermeidbarer elektronischer Schock am Schwanz). Dabei scheint der vmPFC bei gegebener Verhaltenskontrolle bedrohungssensitive Areale zu hemmen (z. B. Amygdala, dorsale Raphe-Kerne). Maier et al. (2006) fanden in ihren Tierexperimenten außerdem, dass Aktivität im vmPFC während eines Stressors mit gegebener Verhaltens-kontrolle möglicherweise auch in später folgenden Stress-Situationen ohne Verhaltenskontrolle protektiv wirken könnte. Thayer et al. (2012, S. 750) folgern daraus, dass die (psychophysiologische) Reaktion auf Signale von Sicherheit oder Bedrohung durch die wahrgenommene Kontrolle über die Situation potenziert werden könnte. Auch beim Menschen scheint wahrgenommene Kontrolle mit gesundheitsrelevanten Prozessen zusammenzuhängen: Beispielsweise hing niedrige Kontrolle über berufliche Entscheidungen prospektiv mit einer pathologischen Veränderung der Gefäße der Halsschlagader zusammen (Kamarck, Muldoon, Shiffman & Sutton-Tyrrell, 2007). Eine verringerte Impulskontrolle ging mit verminderter vagaler Kontrolle des Herzrhythmus (Allen, Matthews & Kenyon, 2000) und Unkontroll-ierbarkeit in sozialen Situationen mit erhöhten Cortisol-Werten (Dickerson & Kemeny, 2004) einher. Es scheint daher plausibel, dass subjektive Kontrolle möglicherweise auch in einer sozialen Situation als Teilaspekt von SoS wirken könnte. Es wäre also zu überprüfen, inwieweit momentanes soziales Kontrollerleben auch für die physiologischen Korrelate sozialer Interaktionen relevant ist,

und dieses gegebenenfalls als weiteren Aspekt von SoS in das hier verwendete Maß aufzunehmen.

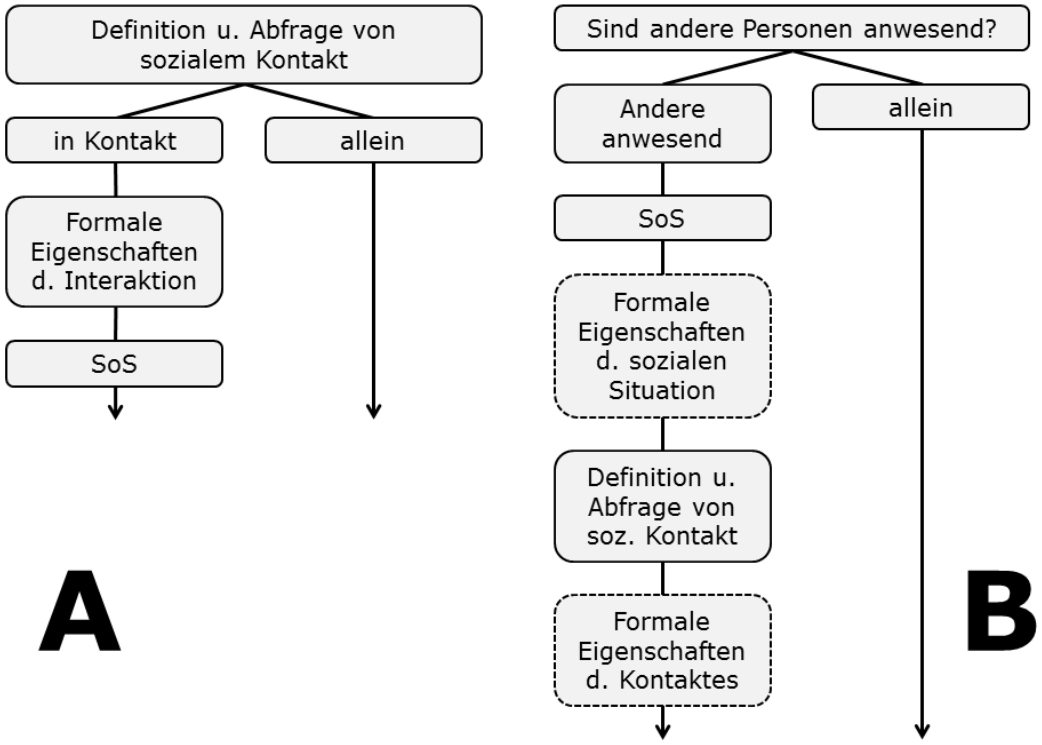


Abbildung 22. Schematische Darstellung aktueller und modifizierter EMA-Abfragen zur sozialen Situation *(A: Umsetzung in der aktuellen Untersuchung; B: Beispiel einer modifizierten Umsetzung unter Einschluss von Situationen mit anderen Menschen, aber ohne sozialen Kontakt; Abfragen in gestrichelten Boxen müssen ggf. auf Redundanz überprüft werden).*

Wie bereits in Kapitel 6.2 angesprochen, sollte ebenfalls angedacht werden, auch in jenen Situationen die SoS einschätzen zu lassen, in denen andere Personen lediglich anwesend sind, ohne dass ein konkreter sozialer Austausch stattfindet. Dafür sollte das Design der EMA zu sozialen Interaktionen gegenüber dem hier verwendeten Design erweitert werden: Anstatt direkt nach sozialem Kontakt zu fragen (und bei Verneinung die Kaskade sozialer Abfragen zu überspringen), sollte zunächst die bloße Anwesenheit anderer Menschen erfragt werden und ggf. die Einschätzung der SoS. Erst dann sollte sich die Frage nach formalen Charakteristika der sozialen Situation und nach dem sozialen Kontakt anschließen (vgl. Abbildung 22). Bei dieser Modifikation der EMA muss jedoch auf eine ökonomische Gestaltung der Abfragen zu formalen Eigenschaften sozialer

Situationen geachtet werden, damit die Pbn nicht unnötig durch redundante Abfragen belastet werden.

6.6.7 Erfassung von Nahrungsaufnahme?

In der hier verwendeten EMA wurden gegenwärtiger Nikotin- und Kaffeekonsum als biobehaviorale Kontrollvariablen der HRV erfragt. Wilhelm und Grossman (2010, S. 564) wiesen unter anderem darauf hin, dass auch die Aufnahme von Nahrung oder Snacks Einfluss auf physiologische Reaktionen nehmen kann. Daher sollte in zukünftigen Untersuchungen angedacht werden, auch die Nahrungsaufnahme mitzuprotokollieren. Dies könnte entweder durch eine einfache Abfrage geschehen (z. B. „Haben Sie in den letzten 5 Minuten etwas gegessen?“ – Nein/volle Mahlzeit/Snack) oder mittels der im iPod befindlichen Kamera dokumentiert werden. Bei letzterer Variation müssten jedoch mögliche Verzerrungen in der Compliance beachtet werden, wenn die Pbn annehmen müssen, ihr Essverhalten würde allzu genau protokolliert (Gefahr von Simulation oder Dissimulation des tatsächlichen Essverhaltens).

6.6.8 Möglichkeiten einer präventiven Anwendung?

Obwohl die vorliegenden Befunde weiterer Untersuchung und Klärung bedürfen, können sie doch erste Überlegungen zu den Möglichkeiten psychologischer Interventionen anregen.

Betrachtet man die Ergebnisse zunächst aus der Perspektive einer *frühzeitigen primordialen CVD-Prävention,* erscheinen 3 Aspekte zentral zu sein: a) die adäquate Wahrnehmung von SoS, b) die Entwicklung angemessener Fähigkeiten zur Herstellung positiver Sozialkontakte sowie auch c) die Entwicklung eines funktionalen Umgangs mit negativen oder ambivalenten sozialen Signalen. Hier könnte die Verfügbarkeit von SoS bereits durch einfache Strategien erhöht werden, etwa durch externale

Attribution, Imagination nahestehender Personen oder gezieltes Senden eigener freundlicher Signale. Auch der ungünstige Einfluss fehlender SoS könnte so vermindert werden. Solche Strategien könnten bereits im Kinder- und Jugendalter vermittelt und geübt werden (z. B. im Rahmen eines Puppentheaters im Kindergarten oder als Rollenspiele in Schulen). Doch auch im Erwachsenenalter könnten solche Strategien im Rahmen von innerbetrieblicher Gesundheitsförderung, von hausärztlicher Versorgung oder von Bonusprogrammen der Krankenversicherungen relativ zeit- und kostengünstig vermittelt werden. Hier ist allerdings zu bedenken, dass im Erwachsenenalter möglicherweise konzeptionell anspruchsvollere und länger dauernde Interventionen notwendig sein könnten, da kognitive Gewohnheiten oder Schemata zur Wahrnehmung und Interpretation von SoS im Erwachsenenalter bereits stärker verfestigt sein könnten.

Erst mit Blick auf *primäre oder sekundäre Prävention* lassen sich die vorliegenden Befunde besonders interessant weiterdenken (wie es etwa auch Compare et al., 2013 in ihrem Review fordern): Nicht nur deuten sie ebenfalls auf die psychosozial zusätzlich belasteten Teilpopulationen innerhalb der klassischen CVD-Risikopopulation hin – etwa Personen, bei denen eine stärkere Ruminationsneigung mit Defiziten in der Wahrnehmung von SoS zusammenfällt (depressive Personen mit wenig unterstützenden Sozialbeziehungen, z. B. Frasure-Smith et al., 2000), oder Individuen mit einer feindseligen oder sozial-ängstlichen Persönlichkeitsakzentuierung (Chida & Steptoe, 2009, respektive Vogelzangs et al., 2010).

Die Befunde erlauben es auch, mögliche psychologische Interventionen genauer auf Bedürfnisse und Ressourcen möglicher EmpfängerInnen anzupassen: Da es möglicherweise reicht, nur einen Aspekt dysfunktionaler Verarbeitungsmechanismen zu bearbeiten – ruminative Tendenzen *oder* soziale Wahrnehmung –

wäre für somatisch besonders belastete Personen möglicherweise eine Grübel-Stopp-Intervention (Rumination zu beschädigenden Sachverhalten erkennen und unterbrechen lernen, wie z. B. bei Dekker, Moser, Peden & Lennie, 2012) *oder* alternativ eine Intervention zur Vergegenwärtigung unterstützender Personen zunächst ausreichend, um das Erkrankungsrisiko oder die Prognose günstig zu beeinflussen. Solche niederschwelligen Interventionen würden an Personen mit CVD oder mit kumulierten Risikofaktoren weniger persönliche Anforderungen stellen und ließen sich auch leichter in bestehende stationäre Versorgungs- und Nachsorge-Strukturen einbinden. Dagegen ließe sich auf Personen mit einem erhöhten CVD-Risiko, bei denen vor allem soziale Risikofaktoren erkennbar sind (z. B. soziale Isolation, soziale Ängstlichkeit, Hemmung oder emotionale Labilität), niederschwellige Interventionen mit dem Fokus auf die Wahrnehmung und Interpretation sozialer Signale zuschneiden. Denkbar wäre hier beispielsweise Modifikation des Aufmerksamkeitsbias mittels Dotprobe-Aufgabe in Richtung positiver SoS wie bei Browning et al. (2012). Weitere Interventionen könnten gezielt als Gruppen-interventionen oder Rollenspiele im Rahmen von Kuren sowie stationärer oder ambulanter Rehabilitationsmaßnahmen umgesetzt werden. Dabei könnten Veränderungen in der sozialen Unterstützung kurz nach einem Herzinfarkt relevanten Einfluss auf den Krankheitsverlauf im folgenden Jahr haben, wobei eine Verschlechterung der sozialen Unterstützung mit einem ungünstigeren und eine Verbesserung der sozialen Unterstützung dagegen mit einem günstigeren Krankheitsverlauf einherzugehen scheinen (z.B. Leifheit-Limson et al., 2012, aber auch Frasure-Smith et al., 2000). Auch scheint es, als ob im Besonderen psychologische *Gruppen*interventionen wirksam sein könnten zur Verbesserung der medizinischen Prognose nach einem Herzinfarkt (Saab et al., 2009). Dabei könnte man die Tatsache, dass gerade Gruppeninter-

ventionen günstig wirken, ebenfalls als Indiz für die Bedeutsamkeit von sozialer Unterstützung (und der Verfügbarkeit von SoS) auch für die kardiale Gesundheit verstehen (wie auch bei Frasure-Smith et al., 2000). Dabei deuten Befunde von Dekker, Moser, Peden und Lennie (2012) an, dass bereits eine einzelne kognitive Intervention günstigen Einfluss auf das Risiko eines folgenden kardialen Ereignisses innerhalb von 3 Monaten nach einem Herzversagen haben könnte (30-minütige Anleitung bzgl. Grübel-Stopp und positiver Selbstverbalisation, ausgeführt von einer Krankenschwester, sowie einer 5 bis 10-minütigen telefonischen Booster-Besprechung eine Woche nach Entlassung).

Ressourcen-intensivere Einzel-Interventionen im Rahmen psychotherapeutischer Nachsorge (z. B. zur Stärkung sozialer Fähigkeiten und der Entwicklung sozialer Bindungen sowie zur Modifikation dysfunktionaler kognitiver Schemata), wie sie etwa Cacioppo, Hawkley und Thisted (2010) in ihrer Überblicksarbeit fordern, könnten dann eher auf Hoch-Risiko-Personen, die deutlich sozial isoliert und belastet sind, angewandt werden.

6.7 Beschränkungen der Untersuchung

Die Stärken der vorliegenden Studie liegen in der relativ großen Stichprobe, der erhöhten ökologischen Validität des ambulanten Studiendesigns sowie der sorgfältigen Kontrolle bio-behavioraler Einflüsse. Es kann also grundsätzlich angenommen werden, dass die Ergebnisse – auch in Bezug auf die Interaktion zwischen Rumination und SoS – tragfähig sind. Trotz sorgfältiger Planung und Durchführung sind aber auch die hier vorliegenden Ergebnisse einigen Beschränkungen unterworfen. Die Grenzen dieser Untersuchung werden in den folgenden Abschnitten erörtert.

6.7.1 Häufigkeit von Interaktionen ohne SoS und von Rumination

Zunächst fällt auf, dass in der vorliegenden Stichprobe junger, gesunder und sozial eingebundener Individuen nur etwa 7.5 % der erhobenen Situationen Interaktionen *ohne* SoS erfassten, von denen die Pbn nur in jeder 4. dieser Interaktionen auch ruminierten. Zwar verteilen sich die „ohne SoS"-Situationen recht gleichmäßig über die gesamte Stichprobe, doch sollte der vorliegende Befund an einer weiteren Stichprobe repliziert werden. So könnte ausgeschlossen werden, dass es sich um einen Zufallsbefund handelt, und es könnten genauere Aussagen über die Generalisierbarkeit der Ergebnisse gemacht werden.

Um den Anteil von erfassten Interaktionen ohne SoS und den von ruminativen Episoden an den erhobenen Situationen zu erhöhen, könnte angedacht werden, das Design um eine ereignis-abhängige Abfrage zu erweitern. Beispielsweise könnten die Pbn angehalten werden, bei nicht-positiven Interaktionen zusätzlich eine Abfrage manuell zu starten. Diese Maßnahme birgt jedoch die Gefahr von Verzerrungen, sowohl durch die individuell unterschiedliche Neigung, unangenehme Interventionen zu berichten, als auch in Form von Reaktivität auf das Design, etwa im Sinne einer veränderten Auswahl der Situationen, denen sich die Pbn aussetzen (Gross & Thompson, 2007; zitiert nach Wilhelm & Grossman, 2010, S. 556) oder die zu berichten sie bereit sind (Wilhelm & Grossman, 2010, S. 564). Andererseits wäre es auch denkbar, dass die Aufnahme einer ereignisabhängigen Abfrage in (um Compliance bemühten) Pbn kognitive Suchprozesse auslöst, die dazu führen, dass Pbn negative Situationen berichten oder aufsuchen, die ihnen normalerweise nicht oder nicht so deutlich bewusst geworden wären. Obwohl Stone et al. (2003) in ihrer Untersuchung an chronischen SchmerzpatientInnen kaum Hinweise auf Reaktivitäts- oder Compliance-Probleme unter verschiedenen

EMA-Designs fanden, muss die Frage möglicher Verzerrungen durch die Sampling-Methode bei der Planung einer weiteren Untersuchung gewissenhafte Beachtung finden.

Alternativ wäre auch denkbar, eine sozial stärker herausgeforderte Stichprobe auszuwählen, etwa Personen mit einem niedrigeren sozialen Status oder gezielt solche Personen zu rekrutieren, die ihre Sozialbeziehung als konfliktbehaftet wahrnehmen. Denkbar wären auch eine Untersuchung mit klinischen Populationen, etwa mit Personen mit ängstlich-selbstunsicherer Persönlichkeitsakzentuierung oder sozialer Phobie. Eine größere Häufigkeit von Situationen mit perseverierenden Kognitionen wäre zum Beispiel bei Personen mit einer mittelgradig depressiven Episode, einer Generalisierten Angststörung oder mit Zwangsgedanken zu erwarten.

6.7.2 Kategorisierung von SoS

In der vorliegenden Untersuchung wurden die erhobenen Situationen in 3 Kategorien unterteilt: Allein-Situationen, Interaktionen mit SoS und Interaktionen ohne SoS. Die Kategorie „ohne SoS“ vereint in sich dabei sowohl neutrale, ambivalente als auch eindeutig negative Interaktionen. Obwohl die PVT (Porges, 2001, 2007b) nur SoS betrachtet, ist in der experimentellen Stressforschung durchaus belegt, dass es auch ein Gegenstück von SoS gibt, also soziale Bedrohungssignale (etwa in Form sozial-evaluativer Stressoren, wie z. B. bei Bosch et al., 2009; Brodish & Devine, 2009; Kirschbaum, Pirke & Hellhammer, 1993; Schwerdtfeger & Derakshan, 2010; Wright & Lockard, 2006; siehe auch Metaanalyse von Dickerson & Kemeny, 2004). SoS und soziale Bedrohungssignale sind auch neuronal durch verschiedene, sich jeweils gegenseitig hemmende Strukturen repräsentiert (vgl. hierzu Eisenberger, 2013). Baumeister, Bratslavsky, Finkenauer und Vohs fassen in ihrer Überblicksarbeit von 2001 eine Vielzahl an

Studien zusammen, welche belegen, dass in sozialen Beziehungen die negativen Verhaltensweisen einen bedeutsameren Einfluss ausüben als die positiven. So schlussfolgern Baumeister und Kollegen entsprechend, dass schlechte Ereignisse und Einflüsse generell einen bedeutsameren psychologischen Einfluss haben als gute. Entsprechend wäre denkbar, dass die (in der vorliegenden Untersuchung zusammengefassten) neutralen, ambivalenten und negativen Situationen unterschiedlich auf die kardiale Aktivierung wirken und auch in Kombination mit Rumination differenzierte Interaktionsmuster ergeben. So fanden Holt-Lunstad, Uchino, Smith, Olson-Cerny und Nealey-Moore (2003) in einer ambulanten Blutdruck-Studie, dass die höchsten Anstiege im ambulanten systolischen Blutdruck während sozialer Interaktionen mit als ambivalent eingeschätzten Personen auftraten. Entsprechend sollte in weiteren Studien zwischen sozialen Bedrohungssignalen, ambivalenten und neutralen sozialen Interaktionen unterschieden werden, um zu klären, ob diese sich hinsichtlich der kardio-respirativen Korrelate unterscheiden.

6.7.3 Trait- versus State-Rumination

In der hier vorliegenden Untersuchung konnten die verwendeten Trait-Maße zur Erfassung von Ruminationsneigung (RTS) oder Ruminationsstil (RRS) nicht zusätzlich zur Aufklärung der HRV-Veränderungen beitragen. Dies wurde zunächst so interpretiert, dass selbstberichtete Rumination im Fragebogen eher eine Annäherung an die Frequenz tatsächlich auftretender Rumination darstellt. Somit würde die ambulant erfasste Rumination das Geschehen einfach genauer darstellen und Angaben aus Fragebogen zur Ruminationsneigung keine zusätzliche Information bieten. Möglicherweise war jedoch auch die Spannweite ruminativer Tendenzen in der vorliegenden Stichprobe nicht ausreichend, so dass die verwendeten Fragebögen statistisch

nicht genug Varianz erfassen konnten und so auch keine gemeinsame statistische Varianz mit der HRV auftreten konnte. Entsprechend ist auch denkbar, dass durch die Kontrolle für nicht-klinische depressive Kognitionen und Affekte mittels des STDS in der vorliegenden Stichprobe bereits zu viel Varianz aufgeklärt war, welche dem Bereich „depressiver Kognitionen & Rumination“ zuzuordnen ist. Darüber hinaus zeigten besonders die Subskalen der RRS moderate bis geringe interne Konsistenz. Es kann also nicht ausgeschlossen werden, dass durch die testtheoretisch ungeprüfte Übersetzung der Skalen nicht die gleiche Messgenauigkeit wie in den Originalinstrumenten erreicht werden konnte und deren Prädiktionskraft entsprechend geschwächt war. Andererseits konnte auch die RTS-Skala, trotz guter interner Konsistenz, nicht zusätzlich zur Aufklärung der HRV-Veränderungen beitragen.

Es sind daher weitere Untersuchungen nötig, um die additive Vorhersagekraft globaler Ruminationsmaße gegenüber ambulanten Operationalisierungen zu klären.

6.7.4 Primär prozedurale Operationalisierung von State-Rumination

In der vorliegenden Untersuchung wurde State-Rumination operationalisiert als prozedurale Definition von Rumination (wenige Themen, starker Selbstbezug, automatisiert, wiederholend, schwer zu unterbrechen), welche die Pbn in jeder Abfrage als gerade zutreffend oder gerade nicht zutreffend für ihre Gedanken einschätzten. Die starke Betonung prozeduraler Aspekte von Rumination vernachlässigt jedoch möglicherweise die Bedeutung der inhaltlichen Valenz ruminativer Gedanken (vgl. z. B. Rude et al., 2007; Segerstrom et al., 2003; Watkins, 2008, S. 179ff). Dass diese ebenfalls einen entscheidenden Einfluss haben könnten, deutet sich auch in dem hier gefundenen Interaktionseffekt

zwischen SoS und Rumination an, da auch hier Rumination in sozialen Interaktionen ohne SoS (also mit eher negativer Valenz) mit deutlich stärker reduzierter HRV einherging als Rumination in Interaktionen mit SoS (also mit eher positiver Valenz). Daher sollte angedacht werden, die hier verwendete Operationalisierung im Feld um einen stärker inhaltlich geprägten Aspekt zu *erweitern*, um die Bedeutung prozeduraler und inhaltlicher Aspekte ruminativer Prozesse für die kardiale Aktivität besser abgrenzen zu können. Dabei sollte zunächst die Valenz und die zeitliche Ausrichtung ruminativer Episoden erfragt werden (z. B. „Worauf bezogen sich Ihre ruminative Gedanken?" – Positive Inhalte/Neutrale Inhalte/ Negative Inhalte sowie Zukünftiges/Gegenwärtiges/Vergangenes). Es könnte aber auch angedacht werden, in der EMA konkret bestimmte Formen von Rumination zu erfragen, etwa ob sich die ruminativen Kognitionen eher auf dysphorische Selbstzuschreibung, Selbstabwertung/Selbstbeschuldigung, Traurigkeit, Ärger oder einen konkreten Stressor beziehen. Falls bestimmte Formen von Rumination im Feld erfragt werden sollen, sollte darauf geachtet werden, die ambulanten Items an erprobte Fragebögen und/oder experimentelle Designs anzulehnen (z. B. für depressive Rumination an Kühner, Huffziger & Nolen-Hoeksema, 2007; Rude et al., 2007; Treynor et al., 2003 oder Watkins & Baracaia, 2001; z. B. für Ärger-Rumination an Peled & Moretti, 2010 oder Siewert, Kubiak, Jonas & Weber, 2011; z. B. zu Aspekten von Traurigkeitsrumination an Conway, Csank, Holm & Blake, 2000 oder Peled & Moretti, 2010). So könnte eine größere Vergleichbarkeit zukünftiger ambulanter Untersuchungen mit bestehenden Befunden zu verschiedenen Arten von Rumination im Labor hergestellt werden.

Um die anteilige Bedeutung prozeduraler und inhaltlicher Aspekte der Rumination für die Veränderung der kardialen Aktivität genauer abzugrenzen, könnte auch die hier eingesetzt RUI im

Labor erweitert werden: So könnte die Aufgabenstellung der pRUI um thematische Aspekte erweitert werden, welche üblicherweise der Ärger-Rumination, der depressiven Rumination oder der Traurigkeitsrumination zugeschrieben werden. So könnten die physiologischen Korrelate inhaltlich unterschiedlicher, aber prozedural vergleichbarer Arten von Rumination unter kontrollierten Bedingungen geprüft werden.

Bei der vergleichenden Betrachtung verschiedener inhaltlicher Aspekte von Rumination sollten sowohl parasympathische als auch sympathische Marker kardialer Aktivität untersucht werden (vgl. hierzu Kapitel 6.7.7), um unterschiedlichen autonomen Aktivierungsmustern Rechnung tragen zu können, welche mit der unterschiedlichen Aktivierung und Valenz der zugehörigen inhaltlichen Aspekte und Emotionen einhergehen (vgl. hierzu z.B. Larsen, Berntson, Poehlmann, Ito & Cacioppo, 2008).

6.7.5 Erfassung von positivem und negativem Affekt

Die Pbn berichteten in der vorliegenden Studie häufig, dass vor allem die Abfrage des aktuellen Befindens (Einschätzung von 12 affektiven Items auf einer 6-stufigen Intensitätsskala bei jeder EMA) als ermüdend und mühsam wahrgenommen worden sei. Zudem scheint das verwendete Maß für positiven Affekt durch Aspekte der Aktivierung gefärbt zu sein, und auch der deaktivierte negative Affekt scheint unterrepräsentiert. Es erscheint daher sinnvoll, ein Maß aktueller Befindlichkeit einzusetzen, das klarer zwischen Valenz und Aktivierung trennt.

Dazu würde sich zum Beispiel der Affect Grid nach Kuppens, Oravecz und Tuerlinckx (2010) eignen: Bei diesem wird den Pbn ein Achsenkreuz mit den Achsen ‚Valenz' und ‚Aktivierung' dargeboten, in dem die Pbn die Position ihres aktuellen Befindens markieren (vgl. Abbildung 23). Kuppens et al. (2010) operationalisieren allerdings die Achse ‚Valenz' als zweidimensionale

Dimension mit den Polen ‚unangenehm' und ‚angenehm'. Damit ist es schwierig zwischen ambivalenten Zuständen (erhöhtes positives *und* negatives Befinden) und affekt-neutralen Zuständen zu unterscheiden, da in beiden Fällen ein Punkt in der Mitte der Achse ‚Valenz' markiert werden müsste. Norris et al. (2010) argumentieren aber beispielsweise dafür, dass positiver und negativer Affekt als zwei unipolare Dimensionen betrachtet werden sollten, da diese sich unabhängig voneinander verändern können. Entsprechend sollte man andenken, für positiven und negativen Affekt jeweils einen eigenen Affect Grid mit einer unipolaren Valenz-Achse darzubieten (neutral – positiv respektive neutral – negativ). Verglichen mit der hier verwendeten Adjektivliste wäre einer solche Operationalisierung immer noch ökonomischer und würde die Pbn bei wiederholten Befragungen weniger stark beanspruchen. Zudem wäre es mit jeweils einem eigenen Affect Grid für positives und einem für negatives Befinden möglich, klarer zwischen affekt-neutralen und ambivalenten Zuständen zu unterscheiden, als mit einem gemeinsamen Affect Grid wie bei Kuppens et al. (2010). Dennoch bleibt zu bedenken, dass bei der Operationalisierung mittels Affect Grid die qualitative Vielfalt affektiven Erlebens nicht mehr miterfasst werden kann. Zudem wäre es deutlich schwerer, unerwartete empirische Zusammenhänge im Nachhinein noch mal inhaltlich zu überprüfen und einzuordnen. Auch wäre es bei der Verwendung des Affect Grids notwendig, Pbn klar in der Verwendung der Achse ‚Aktivierung' (aktiviert – deaktiviert) zu instruieren, da die zugehörigen Achsenanker nicht unbedingt dem Alltagssprachgebrauch entsprechen.

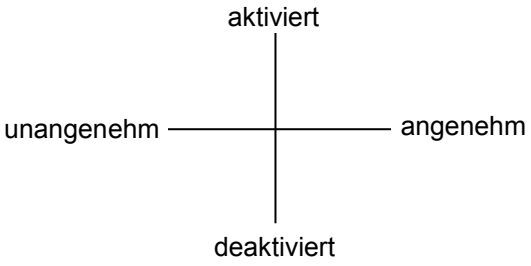


Abbildung 23. Affect Grid bei Kuppens et al. (2010) *(99 Abstufungen auf jeder Achse; Abb. modifiziert nach S.1044).*

Nichtsdestotrotz kann mittels Affect Grid das momentane Befinden unaufdringlich aber methodisch sauber erfasst werden. Dabei überwiegen gerade in einem ambulanten Untersuchungsdesign mit mehreren Abfragen pro Tag die Vorteile des Affect Grids deutlich gegenüber möglichen Einschränkungen.

6.7.6 Generalisierbarkeit der HRV-Befunde

Natürlich stellt sich bei der Betrachtung der Ergebnisse auch die Frage nach der Generalisierbarkeit der Befunde.

Anders als in den vorliegenden Daten finden sich immer wieder Geschlechtsunterschiede für die HRV, besonders in älteren Stichproben (z. B. Ruhe-HRV bei Bleil, Gianaros, Jennings, Flory & Manuck, 2008, Durchschnittsalter 44 Jahre, und bei Chambers & Allen, 2007, Durchschnittsalter 41 Jahre; ambulante HRV bei Beckers, Verheyden & Aubert, 2006, Alter 18 bis 71 Jahre, und bei Pieper et al., 2007, Durchschnittsalter 47 Jahre). Doch auch in einer jüngeren Stichprobe fanden Li et al. (2009) eine stärkere HRV-Reaktivität für Frauen (Durchschnittsalter 23 Jahre). Dagegen fanden Umetani, Singer, McCraty und Atkinson (1998), dass der gefundene Geschlechtsunterschied in der HRV (Frauen < Männer) für die RMSSD nach dem Alter von 30 verschwand. Allerdings kontrollierte keine dieser Studien gleichzeitig für die WHtR. Schneider et al. (2010) zeigen in ihrer großangelegten Analyse jedoch, dass der BMI in Bezug auf das kardiovaskuläre Risiko ein deutlich schlechterer Prädiktor ist als die WHtR. Es wäre denkbar, dass die berichteten Geschlechtsunterschiede in der HRV durch das kardiovaskuläre Lebensstil-Risiko konfundiert sind. So zeigte sich auch im hier vorliegenden Datensatz ein signifikanter Einfluss des Geschlechts, aber nur bis für die WHtR kontrolliert wurde. Auch Pieper et al. (2007), Schwerdtfeger und Friedrich-Mai (2009) und Schwerdtfeger und Scheel (2012) fanden keinen Effekt von Alter, Geschlecht und BMI auf die HRV. Aber auch wenn nicht für BMI

kontrolliert wird, finden sich zum Teil keine Geschlechts-unterschiede in der HRV (Brosschot et al., 2007; Verkuil et al., 2009). Hier sind zweifelsohne weitere Untersuchungen unter Einschluss der WHtR nötig.

Während sich in der vorliegenden Stichprobe kein Zusammenhang zwischen Alter und HRV finden ließ (ähnlich bei Schwerdtfeger & Friedrich-Mai, 2009; Schwerdtfeger & Scheel, 2012), werden an anderer Stelle immer wieder Alterseffekte für die HRV berichtet. Dabei geht ein höheres Alter mit einer Reduktion der HRV einher (z. B. Beckers et al., 2006; Brosschot et al., 2007; Tsuji et al., 1996). Umetani et al. (1998) fanden, dass gerade das hier verwendete HRV-Maß RMSSD besonders sensitiv auf den Einfluss des Alters reagiert. Allerdings zeigte sich bei Umetani, Singer, McCraty und Atkinson (1998) genau wie in den vorliegenden Ergebnissen kein Unterschied in der RMSSD im Bereich von 20 bis 40 Jahren (vgl. S. 597, Tabelle 2). Obwohl der hier fehlende Alterseffekt wahrscheinlich auf die begrenzte Altersspannweite zurückzuführen ist, sind weitere Untersuchungen unter Einschluss einer größeren Altersspannweite nötig, um die Generalisierbarkeit der vorliegenden Ergebnisse auf Personen höheren Alters zu überprüfen.

Li et al. (2009) fanden, dass die Ruhe-HRV (ebenfalls RMSSD) bei schwarzen AmerikanerInnen signifikant und stabil niedriger lag als bei weißen AmerikanerInnen. Es sollte also auch überprüft werden, ob die hier gefundenen Zusammenhänge in einer ethnisch anders zusammengesetzten Stichprobe in gleicher Weise zu Tage treten.

Auch muss überprüft werden, ob die hier vorliegenden Ergebnisse übertragbar sind auf Personen mit einer klinischen Ausprägung depressiver Symptome. Speziell das Fehlen eines Zusammenhangs zwischen HRV und negativer Affektivität in der vorliegenden Stichprobe erscheint im Rahmen einer klinischen

Ausprägung von Niedergeschlagenheit wenig plausibel. So fanden Bhattacharyya, Whitehead, Rakhit und Steptoe (2008) in einer täglichen retrospektiven Einschätzung einen Zusammenhang zwischen depressiven Affekten und der HRV. Und in den Analysen von Bleil et al. (2008) vermittelte der negative Affekt den Einfluss von Ärger, Angst und Depressivität auf die HRV. Hinzu kommt, dass eine klinische Depression häufig mit deutlichen körperlichen Symptomen einhergeht, welche die Einschätzung von SoS möglicherweise ebenfalls beeinflussen könnten.

6.7.7 Weitere Marker gesundheitsrelevanter Prozesse: kardiovaskulär und endokrin

In der vorliegenden Studie wurde nur ein einzelner Marker der kardialen Aktivität betrachtet, so dass nur ein kleiner Ausschnitt der für die Entwicklung von CVD relevanten Prozesse beleuchtet werden kann. Um ein vollständigeres Bild der gesundheitsrelevanten Bedeutung von SoS und Rumination zu bekommen, müssten die gefundenen Zusammenhänge auch im Kontext anderer kardiovaskulärer Marker überprüft werden.

Die hier vorliegenden Befunde, in denen SoS mit einer höheren HRV einhergehen, entsprechen den Annahmen der PVT (Porges, 2001, 2007b). Dabei nimmt die PVT an, dass eine höhere HRV einer stärkeren Inhibition des Sinusknotens durch die vagalen Efferenzen des Nucleus ambiguus wiederspiegelt, was wiederum auf eine höhere Aktivität des SES schließen lässt. Allerdings basieren die vorliegenden Befunde auf einem einzelnen Index für die vagale Steuerung des Herzrhythmus, der RMSSD. Die RMSSD errechnet sich aus der zeitlichen Abfolge der R-R-Intervalle, erfasst also zeitliche Fluktuationen im Abstand zwischen zwei Herzschlägen (time-domain measure, Task Force Guidelines, 1996). Porges (2007b) selbst zieht dagegen für die Quantifizierung der SES-Aktivierung die respiratorische Sinusarrhythmie (RSA) heran, also

jene Fluktuationen im Herzrhythmus, welche in Abhängigkeit vom natürlichen Atemzyklus auftreten (Beschleunigung des Herzrhythmus während der Einatmung, Verlangsamung während der Ausatmung). Dabei argumentiert Porges, dass im Rahmen von Untersuchungen zur PVT eine statistische Korrektur der RSA um respiratorische Einflüsse dazu führe, dass der direkte neuronale Output aus dem Nucleus ambiguus verzerrt abgebildet werde (Porges, 2007b, S. 136), da dessen Efferenzen ebenfalls einen atemsynchronen Rhythmus zeigten. Für die RSA berechnet Porges zunächst ebenfalls einen Index aus der zeitlichen Domäne, aus welchem er dann aber jenen Frequenzbereich extrahiert, welcher der natürlichen Atmung zuzuordnen ist (vgl. Berntson et al., 1997; Porges et al., 2013). Um vollständig konsistent mit den Annahmen der PVT zu sein, wäre daher zu überprüfen, ob die gefunden Zusammenhänge sich auch in einem Maß der RSA finden: Neben der Quantifizierung nach Porges (mittels proprietärer Analysesoftware, wie bei Porges et al., 2013) würde sich hierzu auch die High-Frequency Komponente der HRV (frequency-domain measure, berechnert mittels Spektralanalyse, Task Force Guidelines, 1996) oder die RSA nach Grossman und Kollegen (Grossman, Karemaker & Wieling, 1991; Grossman, van Beek & Wientjes, 1990; beide zitiert nach und verwendet in Vivonoetics, 2012b) eignen.

Darüber hinaus wird die kardiale Aktivität jedoch nicht allein vom vagalen Tonus bestimmt, auch sympathische Efferenzen steuern den Herzrhythmus, wobei sich beide Einflüsse in einem ständigen Zusammenspiel befinden (vgl. z. B. Birbaumer & Schmidt, 2006, S. 101ff und S. 183ff). Während eine hohe HRV eine hohe Flexibilität des Herzrhythmus wiederspiegelt, zeigen sympathische Parameter die Stärke der physiologischen Mobilisierung an (vgl. Porges, 2007b). Möglicherweise ließen sich die vorliegenden Befunde weiter differenzieren, wenn auch Kennwerte

der sympathischen Efferenzen (Verhältnis von High-Frequency und Low-Frequency HRV als sympatho-vagale Balance; Pre-ejection Period) auf ihren Zusammenhang mit SoS und Rumination überprüft werden: So könnte untersucht werden, ob sich Situationen mit einem reduzierten vagalen Tonus im Feld zusätzlich nach dem Ausmaß der gleichzeitigen Energiemobilisierung unterscheiden, je nach Ausprägung von SoS und/oder Rumination.

Schließlich ist auch zu bedenken, dass die tatsächlich stattfindenden Veränderungen der Fließgeschwindigkeit des Blutes (und damit das Risiko arteriosklerotischer Prozesse, vgl. Kapitel 2.1) nicht allein von der kardialen Aktivität abhängen, sondern auch von vaskulären Veränderungen (Birbaumer & Schmidt, 2006, S. 200ff). Um die klinische Relevanz der vorliegenden Befunde weiter zu beleuchten, sollte daher auch angedacht werden, stärker vaskulärer Kennwerte in die Analysen einzubeziehen (z. B. diastolischen Blutdruck; Gesamt-Gefäßwiderstand, TPR; gemittelter arterieller Blutdruck, MAP). So könnte untersucht werden, ob SoS und/oder Rumination nicht nur über die Aktivität des Herzens das arteriosklerotische Risiko beeinflussen, sondern auch (zusätzlich) über vaskuläre Mechanismen.

Schließlich sollte auch angedacht werden, zu überprüfen, ob sich ähnliche Zusammenhänge zwischen SoS und Rumination auch für endokrinen Marker finden lassen. So gibt es bereits Befunde, die einen Zusammenhang zwischen qualitativen Aspekten sozialer Einbindung und Cortisol belegen: Giesbrecht, Poole, Letourneau, Campbell und Kaplan (2013) fanden in einer Studie mit einem ambulanten Assessment-Design, dass höhere Werte in wahrgenommener sozialer Unterstützung während der Schwangerschaft mit weniger starken Anstiegen von Cortisol nach psychologischer Belastung einhergingen. Einen ähnlichen Befund berichtet Lucas-Thompson (2013) für Jugendliche, bei denen mütterliche Wärme den Zusammenhang zwischen täglichen

Belastungen und Cortisol verminderte. Und auch Turner-Cobb, Sephton, Koopman, Blake-Mortimer und Spiegel (2000) fanden einen Zusammenhang zwischen der Qualität sozialer Unterstützung und niedrigeren Cortisol-Werten bei Frauen mit Brustkrebs. Weitere Befunde zum Zusammenhang von sozialer Unterstützung und Cortisol sind auch bei Uchino (2006, S. 380) zusammengefasst.

Neben Cortisol wäre auch Oxytocin als Marker für günstige oder ungünstige Einflüsse von SoS denkbar. Nicht nur hängt Oxytocin eng mit Sozialverhalten und sozialer Wahrnehmung zusammen (Kemp & Guastella, 2011), sondern auch mit psychophysiologischen Stressreaktionen (siehe z. B. Eisenberger, 2013, S. 551; Knox & Uvnäs-Moberg, 1998, S. 885; Uchino, 2006, S. 380). Da bisherige Befunde zu Oxytocin überwiegend aus dem Labor stammen, könnte eine Kombination mit einem ambulanten Untersuchungsdesign wertvolle Einblicke in den Zusammenhang zwischen Oxytocin, sozialer Wahrnehmung und kardialen Veränderungen ermöglichen. Beispielsweise könnten analog zur vorliegenden Untersuchung der Kontext und die Wahrnehmung sozialer Situationen im Feld erfasst werden, wobei eine Pbn-Gruppe via Nasenspray Oxytocin bekommt. Wichtig wäre in einer solchen Untersuchung, dass zwei Kontrollgruppen in das Design implementiert werden: Eine Gruppe mit einem Placebo-Nasenspray und eine Gruppe ganz ohne Nasenspray. So könnten die Effekte des Oxytocins auf soziale Wahrnehmung und assoziierte kardiale Reaktionen klarer von methodischen Störeinflüssen, etwa einer wiederholten Einnahme von Nasenspray, abgegrenzt werden.

7. Fazit

Die zentralen Befunde der vorliegenden Untersuchung sind in Abbildung 24 noch einmal dargestellt. Zunächst konnte gezeigt werden, dass die Wahrnehmung von SoS mit einer gleichzeitig erhöhten HRV zusammenhängt. Dabei ging der Einfluss der SoS auf die HRV klar über die Unterbrechung ruminativer Kognitionen hinaus. Dies deutet darauf hin, dass in der vorliegenden Stichprobe Gesunder eher direkte Mechanismen wie etwa die Aktivierung des SES den Zusammenhang zwischen SoS und HRV vermitteln, so wie es in der PVT von Porges (2001) angenommen wird. Zudem wurde das Konzept der SoS zum ersten Mal explizit im Feld operationalisiert. Die Ergebnisse belegen, dass SoS nicht nur von heuristischem Interesse sind, sondern in Alltagssituationen konkret auf die kardiale Steuerung wirken können. Dies eröffnet neue Möglichkeiten, sich den grundlagenwissenschaftlichen Fragen zu gesundheitsrelevanten Aspekten sozialer Einbindung anzunähern.

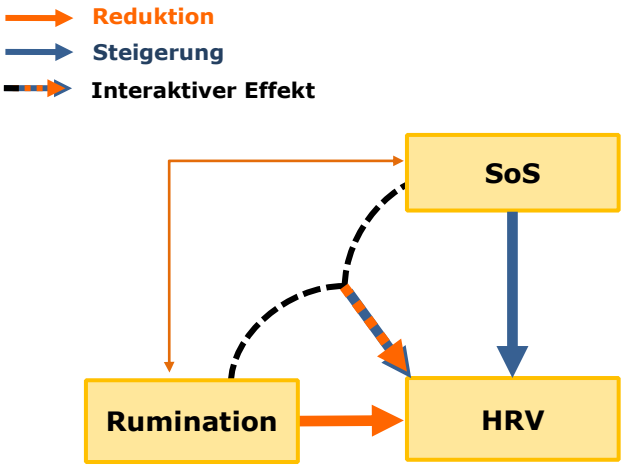


Abbildung 24. Empirisch belegte Zusammenhänge in der vorliegenden Untersuchung *(SoS = soziale Signals of Safety; HRV = Herzratenvariabilität).*

Darüber hinaus konnte sowohl im Alltag als auch im Labor nachgewiesen werden, dass Rumination auch dann mit einer verminderten HRV assoziiert ist, wenn sie eher prozedural definiert

und inhaltlich neutral gerahmt ist. Dies ist ein weiterer Beleg dafür, dass Rumination nicht spezifisch für bestimmte klinische Störungsbilder oder als primär pathologisches Geschehen anzusehen ist, sondern als transdiagnostischer Faktor verstanden werden sollte. Sie ist damit sowohl als Risikofaktor wie auch als chronifizierender transdiagnostischer Einflussfaktor für CVD plausibel.

Als zentraler neuer Befund muss der interaktive Effekt von Rumination und SoS auf die kardiale Aktivierung angesehen werden. Dabei ging Rumination mit einer deutlich verminderten HRV einher, sofern Pbn allein oder in einer Interaktionen ohne SoS waren. Wahrgenommene SoS dämpften dagegen den ungünstigen Einfluss von gleichzeitiger Rumination auf den vagalen Tonus. Dies unterstreicht einmal mehr die große Bedeutung des sozialen Kontextes einer Situation für ihre psychophysiologischen Korrelate. Um die Bedeutsamkeit psychosozialer Einflussfaktoren auf salutogene oder pathologische Körperprozesse abwägen zu können, ist es nötig, die jeweiligen Faktoren auch in ihrem natürlichen Zusammenwirken zu beobachten und zu überprüfen.

Weitere ambulante und experimentelle Studien sind nötig, sowohl, um die Kausalität als auch die Generalisierbarkeit der hier gefunden Zusammenhänge zu klären, als auch, um sie zu erweitern.

8. Abstract

THEORETISCHER HINTERGRUND. Depression und soziale Einbindung hängen beide mit dem Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen zusammen. Rumination scheint auf diese einen pathogenen, soziale Einbindung einen salutogenen Einfluss auszuüben. Es wird angenommen, dass der Einfluss sozialer Einbindung auf die vagale Steuerung des Herzens (HRV) vornehmlich durch soziale Signals of Safety (SoS) vermittelt wird. **FRAGESTELLUNG.** Ziel ist es, den Zusammenhang zwischen HRV, Rumination und SoS sowohl im Labor als auch im Alltag Gesunder zu überprüfen. **METHODE.** Die Stichprobe bestand aus 122 gesunden Personen (56 % Frauen, Alter *M*=27.8J., *SD*=5.5J.; mittlere WHtR=.47). Ambulante HRV (RMSSD) und biobehaviorale Kovariaten wurden kontinuierlich an 3 aufeinander folgenden Tagen im Labor und im Feld gemessen. Mittels iPod wurden wiederholt momentane soziale, situative und kognitiv-affektive Variablen (Affekt, Rumination, SoS) erfragt. **ERGEBNISSE.** State-Rumination ging mit einer verminderten HRV einher, sowohl im Labor als auch im Feld. Situationen mit SoS gingen mit einer höheren ambulanten HRV einher als Allein-Situationen. Im Feld fand sich eine Interaktion zwischen Rumination und SoS: In einer *sozialen Interaktion ohne SoS* mit Rumination war die HRV niedriger als ohne Rumination. Während ProbandInnen *ruminierten*, war die HRV in einer Interaktion ohne SoS vermindert gegenüber einer Interaktion mit SoS. **SCHLUSSFOLGERUNG.** SoS erwiesen sich als brauchbares Konzept, um sich den psychophysiologischen Begleiterscheinungen sozialer Interaktionen anzunähern. Die Ergebnisse belegen die Bedeutung von Rumination und SoS für die vagale Steuerung des Herzens im Alltag Gesunder und deuten auf ein komplexes Zusammenspiel zwischen beiden hin. Es scheint notwendig, das Zusammenwirken psychologischer und sozialer Faktoren in der gesundheitspsychologischen Forschung zu berücksichtigen. Implikationen und Beschränkungen der zentralen Befunde werden diskutiert. [Gefördert durch die DFG, SCHW 1188/4-1.]

KEYWORDS: Rumination; Signals of Safety; Herzratenvariabilität (HRV); Psychophysiologisches ambulantes Monitoring; Soziale Interaktion.

OBJECTIVE. Depression and social ties could modulate risk for cardiovascular diseases. Although main aspects of depression and social interactions are intertwined, their possible interconnection is seldom considered. **PURPOSE.** The study aimed at relating the effects of rumination to those of social signals of safety (SoS) on vagally mediated heart rate variability (HRV), both in the laboratory and in daily life. **METHOD.** The sample consisted of 122 healthy subjects (56 % female; age *M*=27.8yrs, *SD*=5.5yrs; mean WHtR=.47). Ambulatory HRV (RMSSD), respiration, body position and body movements were continuously measured via ambulatory physiological recording equipment, both in the laboratory and on 3 consecutive weekdays. Momentary social, situational and cognitive-affective variables (affect; ruminative thoughts; SoS) were assessed using a computerized diary. **RESULTS.** Momentary rumination was associated with decreased HRV, both in the laboratory and in the field. Perceived SoS were associated with elevated ambulatory vagal tone as compared to being alone. Furthermore, a significant interaction between momentary rumination and perceived SoS on ambulatory HRV was found: When participants were involved in social interactions without SoS, concurrent rumination was associated with attenuated HRV compared to situations without SoS and without rumination. However, when rumination was accompanied by perceived SoS, HRV was increased. **CONCLUSION.** These findings suggest a rather complex relation between perceived SoS, rumination and cardiac autonomic control. This stresses the necessity to consider the interplay of psychological and social factors in order to evaluate beneficial or adverse effects on the cardiovascular system. Furthermore, SoS proved to be an useful concept to address psychophysiological concomitants of social interactions. Limitations and health related implications of the major results are discussed. [The study received funding by DFG, SCHW 1188/4-1.]

KEYWORDS: rumination; signals of safety; heart rate variability (HRV); psychophysiological ambulatory monitoring; social interaction.

9. Literatur

de ruminatione cotidiana. (2012). In *PONS Wörterbuch für Schule und Studium. Latein-Deutsch* (1. Aufl., S. 823). Stuttgart: PONS GmbH.

Aldao, A., Mennin, D. S., & McLaughlin, K. A. (2013). Differentiating Worry and Rumination: Evidence from Heart Rate Variability During Spontaneous Regulation. *Cognitive Therapy and Research*, *37*(3), 613–619. doi: 10.1007/s10608-012-9485-0

Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, *30*(2), 217–237. doi: 10.1016/j.cpr.2009.11.004

Allen, M. T., Matthews, K. A., & Kenyon, K. L. (2000). The relationships of resting baroreflex sensitivity, heart rate variability and measures of impulse control in children and adolescents. *International Journal of Psychophysiology*, *37*(2), 185–194. doi: 10.1016/S0167-8760(00)00089-1

Appelhans, B. M., & Luecken, L. J. (2006). Heart rate variability as an index of regulated emotional responding. *Review of General Psychology*, *10*(3), 229–240. doi: 10.1037/1089-2680.10.3.229

Armey, M. F., Fresco, D. M., Moore, M. T., Mennin, D. S., Turk, C. L., Heimberg, R. G., … Alloy, L. B. (2009). Brooding and pondering: Isolating the active ingredients of depressive rumination with exploratory factor analysis and structural equation modeling. *Assessment*, *16*(4), 315–327. doi: 10.1177/1073191109340388

Baayen, R., Davidson, D., & Bates, D. M. (2008). Mixed-effects modeling with crossed random effects for subjects and items. *Journal of Memory and Language*, *59*(4), 390–412. doi: 10.1016/j.jml.2007.12.005

Bargh, J. A., & Williams, E. L. (2006). The automaticity of social life. *Current Directions in Psychological Science*, *15*(1), 1–4. doi: 10.1111/j.0963-7214.2006.00395.x

Barnard, P. J., Watkins, E. R., & Ramponi, C. (2006). Reducing specificity of autobiographical memory in nonclinical participants: The role of rumination and schematic models. *Cognition & Emotion*, *20*(3-4), 328–350. doi: 10.1080/02699930500342589

Baron, R. M., & Kenny, D. A. (1986). The Moderator-Mediator Variable Distinction in Social Psychological Research: Conceptual,

Strategic, and Statistical Considerations. *Journal of personality and social psychology*, *51*(6), 1173–1182.

Barrett, L. F., & Pietromonaco, P. R. (1997). Accuracy of the five-factor model in predicting perceptions of daily social interactions. *Personality and Social Psychology Bulletin*, *23*(11), 1173–1187. doi: 10.1177/01461672972311005

Barth, J., Schumacher, M., & Herrmann-Lingen, C. (2004). Depression as a risk factor for mortality in patients with coronary heart disease: A meta-analysis. *Psychosomatic Medicine*, *66*(6), 802–813. doi: 10.1097/01.psy.0000146332.53619.b2

Bates, D. M., Maechler, M., & Bolker, B. (2012). *lme4: Linear mixed-effects models using S4 classes,* R package version 0.999999-0. Verfügbar unter http://CRAN.R-project.org/package=lme4

Baumeister, R. F., Bratslavsky, E., Finkenauer, C., & Vohs, K. D. (2001). Bad is stronger than good. *Review of General Psychology*, *5*(4), 323–370. doi: 10.1037/1089-2680.5.4.323

Beauchaine, T. P., Gatzke-Kopp, L., & Mead, H. K. (2007). Polyvagal Theory and developmental psychopathology: Emotion dysregulation and conduct problems from preschool to adolescence. *Biological Psychology*, *74*(2), 174–184. doi: 10.1016/j.biopsycho.2005.08.008

Beckers, F., Verheyden, B., & Aubert, A. E. (2006). Aging and nonlinear heart rate control in a healthy population. *AJP: Heart and Circulatory Physiology*, *290*(6), H2560. doi: 10.1152/ajpheart.00903.2005

Beda, A., Jandre, F. C., Phillips, D. I., Giannella-Neto, A., & Simpson, D. M. (2007). Heart-rate and blood-pressure variability during psychophysiological tasks involving speech: Influence of respiration. *Psychophysiology*, *44*(5), 767–778. doi: 10.1111/j.1469-8986.2007.00542.x

Berkman, L. F., Blumenthal, J. A., Burg, M. M., Carney, R. M., Catellier, D. J., Cowan, M. J., … Schneiderman, N. (2003). Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICHD) Randomized Trial. *JAMA : The Journal of the American Medical Association*, *289*(23), 3106–3116. doi: 10.1001/jama.289.23.3106

Berkman, L. F., Melchior, M., Chastang, J.-F., Niedhammer, I., Leclerc, A., & Goldberg, M. (2004). Social integration and mortality: A prospective study of french employees of electricity of France-Gas of france: The GAZEL cohort. *American Journal of Epidemiology*, *159*(2), 167–174. doi: 10.1093/aje/kwh020

Berkman, L. F., & Syme, S. L. (1979). Social networks, host resistance, and mortality: A nine-year follow-up study of alameda

county residents. *American Journal of Epidemiology*, *109*(2), 186–204.

Bernardi, L., Sleight, P., Bandinelli, G., Cencetti, S., Fattorini, L., Wdowczyc-Szulc, J., & Lagi, A. (2001). Effect of rosary prayer and yoga mantras on autonomic cardiovascular rhythms: comparative study. *BMJ*, *323*(7327), 1446–1449. doi: 10.1136/bmj.323.7327.1446

Bernardi, L., Wdowczyk-Szulc, J., Valenti, C., Castoldi, S., Passino, C., Spadacini, G., & Sleight, P. (2000). Effects of controlled breathing, mental activity and mental stress with or without verbalization on heart rate variability. *Journal of the American College of Cardiology*, *35*(6), 1462–1469. doi: 10.1016/S0735-1097(00)00595-7

Berntson, G. G., Bigger, J. T., Eckberg, D. L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M., … van der Molen, M. W. (1997). Heart rate variability: Origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*, *34*(6), 623–648. doi: 10.1111/j.1469-8986.1997.tb02140.x

Berntson, G. G., & Cacioppo, J. T. (2007). Heart rate variability: Stress and psychiatric conditions. In M. Malik & A. J. Camm (Eds.), *Dynamic electrocardiography* (pp. 57–64). Oxford, UK: Blackwell Publishing. Verfügbar unter http://prettyill.com/downloads/Stress_affects_HRV_--_even_simple_arithmetic.pdf

Bhattacharyya, M. R., Whitehead, D. L., Rakhit, R., & Steptoe, A. (2008). Depressed mood, positive affect, and heart rate variability in patients with suspected coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, *70*(9), 1020–1027. doi: 10.1097/PSY.0b013e318189afcc

Birbaumer, N., & Schmidt, R. F. (2006). *Biologische Psychologie* (6. Aufl.). Heidelberg: Springer.

Blanchard, E. B., Cornish, P. J., Wittrock, D. A., Jaccard, J., & Eisele, G. (1990). Effects of 24-hour ambulatory blood pressure monitoring on daily activities. *Health Psychology*, *9*(5), 647–652.

Blascovich, J., & Mendes, W. B. (2000). Challenge and threat appraisals: The role of affective cues. In J. P. Forgas (Ed.), *Feeling and thinking. The role of affect in social cognition* (pp. 59–82). Cambridge: Cambridge University Press.

Bleil, M. E., Gianaros, P. J., Jennings, J. R., Flory, J. D., & Manuck, S. B. (2008). Trait negative affect: Toward an integrated model of understanding psychological risk for impairment in cardiac autonomic function. *Psychosomatic Medicine*, *70*(3), 328–337. doi: 10.1097/PSY.0b013e31816baefa

Bliese, P. D. (2000). Within-group agreement, non-independence, and reliability: Implications for data aggregation and Analysis. In K. J. Klein & S. W. J. Kozlowski (Eds.), *Multilevel theory, research, and*

methods in organizations. Foundations, extensions, and new directions (pp. 349–381). San Francisco, CA: Jossey-Bass, Inc.

Bosch, J. A., Geus, E. J. C. de, Carroll, D., Goedhart, A. D., Anane, L. A., van Veldhuizen Zanten, J. J., … Edwards, K. M. (2009). A general enhancement of autonomic and cortisol responses during social evaluative threat. *Psychosomatic Medicine*, *71*(8), 877–885. doi: 10.1097/PSY.0b013e3181baef05

Bowen, K. S., Uchino, B. N., Birmingham, W., Carlisle, M., Smith, T. W., & Light, K. C. (2013). The stress-buffering effects of functional social support on ambulatory blood pressure. *Health Psychology.* doi: 10.1037/hea0000005

Brinker, J. K., & Dozois, D. J. (2009). Ruminative thought style and depressed mood. *Journal of Clinical Psychology*, *65*(1), 1–19. doi: 10.1002/jclp.20542

Brodish, A. B., & Devine, P. G. (2009). The role of performance–avoidance goals and worry in mediating the relationship between stereotype threat and performance. *Journal of Experimental Social Psychology*, *45*(1), 180–185. doi: 10.1016/j.jesp.2008.08.005

Brosschot, J. F., Gerin, W., & Thayer, J. F. (2006). The perseverative cognition hypothesis: A review of worry, prolonged stress-related physiological activation, and health. *Journal of Psychosomatic Research*, *60*(2), 113–124. doi: 10.1016/j.jpsychores.2005.06.074

Brosschot, J. F., van Dijk, E., & Thayer, J. F. (2007). Daily worry is related to low heart rate variability during waking and the subsequent nocturnal sleep period. *International Journal of Psychophysiology*, *63*(1), 39–47. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2006.07.016

Brosschot, J. F., Verkuil, B., & Thayer, J. F. (2010). Conscious and unconscious perseverative cognition: is a large part of prolonged physiological activity due to unconscious stress? *Journal of Psychosomatic Research*, *69*(4), 407–416. doi: 10.1016/j.jpsychores.2010.02.002

Browning, M., Holmes, E. A., Charles, M., Cowen, P. J., & Harmer, C. J. (2012). Using attentional bias modification as a cognitive vaccine against depression. *Biological Psychiatry*, *72*(7), 572–579. doi: 10.1016/j.biopsych.2012.04.014

Brown, T. E., Beightol, L. A., Koh, J., & Eckberg, D. L. (1993). Important influence of respiration on human R-R interval power spectra is largely ignored. *Journal of Applied Physiology*, *75*(5), 2310–2317.

Burg, M. M., Barefoot, J. C., Berkman, L. F., Catellier, D. J., Czajkowski, S. M., Saab, P. G., … ENRICHD Investigators. (2005). Low perceived social support and post-myocardial infarction prognosis in the enhancing recovery in coronary heart disease

clinical trial: The effects of treatment. *Psychosomatic Medicine*, *67*(6), 879–888. doi: 10.1097/01.psy.0000188480.61949.8c

Burwell, R. A., & Shirk, S. R. (2007). Subtypes of rumination in adolescence: associations between brooding, reflection, depressive symptoms, and coping. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, *36*(1), 56–65. doi: 10.1080/15374410709336568

Cacioppo, J. T., Hawkley, L. C., & Thisted, R. A. (2010). Perceived social isolation makes me sad: 5-year cross-lagged analyses of loneliness and depressive symptomatology in the Chicago Health, Aging, and Social Relations Study. *Psychology and Aging*, *25*(2), 453–463. doi: 10.1037/a0017216

Card, N. A. (2012). Multi-level mediational analysis in the study of daily lives. In M. R. Mehl & T. S. Conner (Eds.), *Handbook of research methods for studying daily life* (pp. 479–496). New York: Guilford Press.

Carver, C. S., & Harmon-Jones, E. (2009). Anger is an approach-related affect: Evidence and implications. *Psychological Bulletin*, *135*(2), 183–204. doi: 10.1037/a0013965

Caspi, A., Harrington, H., Moffitt, T. E., Milne, B. J., & Poulton, R. (2006). Socially isolated children 20 years later: risk of cardiovascular disease. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, *160*(8), 805–811. doi: 10.1001/archpedi.160.8.805

Chambers, A. S., & Allen, J. J. B. (2007). Sex differences in cardiac vagal control in a depressed sample: implications for differential cardiovascular mortality. *Biological Psychology*, *75*(1), 32–36. doi: 10.1016/j.biopsycho.2006.11.001

Chatzizisis, Y. S., Coskun, A. U., Jonas, M., Edelman, E. R., Feldman, C. L., & Stone, P. H. (2007). Role of Endothelial Shear Stress in the Natural History of Coronary Atherosclerosis and Vascular Remodeling. *Journal of the American College of Cardiology*, *49*(25), 2379–2393. doi: 10.1016/j.jacc.2007.02.059

Cheung, M.-P., Gilbert, P., & Irons, C. (2004). An exploration of shame, social rank and rumination in relation to depression. *Personality and Individual Differences*, *36*(5), 1143–1153. doi: 10.1016/S0191-8869(03)00206-X

Chida, Y., & Steptoe, A. (2009). The Association of Anger and Hostility With Future Coronary Heart Disease. *Journal of the American College of Cardiology*, *53*(11), 936–946. doi: 10.1016/j.jacc.2008.11.044

Chida, Y., Steptoe, A., & Powell, L. H. (2009). Religiosity/Spirituality and Mortality. *Psychotherapy and Psychosomatics*, *78*(2), 81–90. doi: 10.1159/000190791

Christenfeld, N. J. S., & Gerin, W. (2000). Social support and cardiovascular reactivity. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, *54*, 251–257.

Christenfeld, N. J. S., Gerin, W., Linden, W., Sanders, M., Mathur, J., Deich, J. D., & Pickering, T. G. (1997). Social support effects on cardiovascular reactivity: is a stranger as effective as a friend? *Psychosomatic Medicine*, *59*(4), 388–398.

Christian, L. M., & Stoney, C. M. (2006). Social support versus social evaluation: unique effects on vascular and myocardial response patterns. *Psychosomatic Medicine*, *68*(6), 914–921. doi: 10.1097/01.psy.0000244023.20755.cf

Chung, M. L., Lennie, T. A., Dekker, R. L., Wu, J.-R., & Moser, D. K. (2011). Depressive symptoms and poor social support have a synergistic effect on event-free survival in patients with heart failure. *Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care*, *40*(6), 492–501. doi: 10.1016/j.hrtlng.2010.08.001

Clark, D. M. (1983). On the induction of depressed mood in the laboratory: evaluation and comparison of the velten and musical procedures. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, *5*, 27–49.

Cohen, J. (1992). A power primer. *Psychological Bulletin*, *112*(1), 155–159.

Compare, A., Zarbo, C., Manzoni, G. M., Castelnuovo, G., Baldassari, E., Bonardi, A., … Romagnoni, C. (2013). Social support, depression, and heart disease: A ten year literature review. *Frontiers in Psychology*, *4.* doi: 10.3389/fpsyg.2013.00384

Conrad, B., & Schönle, P. (1979). Speech and respiration. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, *226*(4), 251–268. doi: 10.1007/BF00342238

Conway, M., Csank, P. A. R., Holm, S. L., & Blake, C. K. (2000). On assessing individual differences in rumination on sadness. *Journal of Personality Assessment*, *75*(3), 404–425. doi: 10.1207/S15327752JPA7503_04

Cranford, J. A., Shrout, P. E., Iida, M., Rafaeli, E., Yip, T., & Bolger, N. P. (2006). A Procedure for Evaluating Sensitivity to Within-Person Change: Can Mood Measures in Diary Studies Detect Change Reliably? *Personality and Social Psychology Bulletin*, *32*(7), 917–929. doi: 10.1177/0146167206287721

Curtis, B. M., & O'Keefe, J. H. (2002). Autonomic tone as a cardiovascular risk factor: the dangers of chronic fight or flight. *Mayo Clinic Proceedings*, *77*(1), 45–54. doi: 10.4065/77.1.45

Dekker, R. L., Moser, D. K., Peden, A. R., & Lennie, T. A. (2012). Cognitive Therapy Improves Three-Month Outcomes in Hospitalized

Patients With Heart Failure. *Journal of Cardiac Failure*, *18*(1), 10–20. doi: 10.1016/j.cardfail.2011.09.008

Denson, T. F., Fabiansson, E. C., Creswell, J. D., & Pedersen, W. C. (2009). Experimental effects of rumination styles on salivary cortisol responses. *Motivation and Emotion*, *33*(1), 42–48. doi: 10.1007/s11031-008-9114-0

Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (DHS). (2010). *Empfehlungen des wissenschaftlichen Kuratoriums der DHS zu Grenzwerten für den Konsum alkoholischer Getränke*. Verfügbar unter http://www.dhs.de/fileadmin/user_upload/pdf/dhs_stellungnahmen/Grenzwerte_Alkoholkonsum_Jul10.pdf

Diamond, L. M., Hicks, A. M., & Otter-Henderson, K. D. (2011). Individual differences in vagal regulation moderate associations between daily affect and daily couple interactions. *Personality and Social Psychology Bulletin*, *37*(6), 731–744. doi: 10.1177/0146167211400620

Dickerson, S. S., & Kemeny, M. E. (2004). Acute stressors and cortisol responses: A theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychological Bulletin*, *130*(3), 355–391. doi: 10.1037/0033-2909.130.3.355

Di, G.-G., Li, Z.-G., Zhang, B.-J., & Shi, Y. (2011). Adjustment on subjective annoyance of low frequency noise by adding additional sound. *Journal of Sound and Vibration*, *330*(23), 5707–5715. doi: 10.1016/j.jsv.2011.06.014

Dinas, P. C., Koutedakis, Y., & Flouris, A. D. (2013). Effects of active and passive tobacco cigarette smoking on heart rate variability. *International Journal of Cardiology*, *163*(2), 109–115. doi: 10.1016/j.ijcard.2011.10.140

Ditzen, B., & Heinrichs, M. (2007). Psychobiologische Mechanismen sozialer Unterstützung. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, *15*(4), 143–157. doi: 10.1026/0943-8149.15.4.143

Dockray, S., & Steptoe, A. (2010). Positive affect and psychobiological processes. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *35*(1), 69–75. doi: 10.1016/j.neubiorev.2010.01.006

Egloff, B., Schmukle, S. C., Burns, L. R., Kohlmann, C.-W., & Hock, M. (2003). Facets of dynamic positive affect: Differentiating joy, interest, and activation in the positive and negative affect schedule (PANAS). *Journal of Personality and Social Psychology*, *85*(3), 528–540. doi: 10.1037/0022-3514.85.3.528

Ehring, T., Fuchs, N., & Kläsener, I. (2009). The effects of experimentally induced rumination versus distraction on analogue posttraumatic stress symptoms. *Behavior Therapy*, *40*(4), 403–413. doi: 10.1016/j.beth.2008.10.001

Ehring, T., Zetsche, U., Weidacker, K., Wahl, K., Schönfeld, S., & Ehlers, A. (2011). The Perseverative Thinking Questionnaire (PTQ): Validation of a content-independent measure of repetitive negative thinking. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *42*(2), 225–232. doi: 10.1016/j.jbtep.2010.12.003

Eisenberger, N. I. (2013). An empirical review of the neural underpinnings of receiving and giving social support: Implications for Health. *Psychosomatic Medicine*, *75*(6), 545–556. doi: 10.1097/PSY.0b013e31829de2e7

Eisenberger, N. I., Master, S. L., Inagaki, T. K., Taylor, S. E., Shirinyan, D., Lieberman, M. D., & Naliboff, B. D. (2011). Attachment figures activate a safety signal-related neural region and reduce pain experience. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *108*(28), 11721–11726. doi: 10.1073/pnas.1108239108

Eng, P. M., Rimm, E. B., Fitzmaurice, G., & Kawachi, I. (2002). Social ties and change in social ties in relation to subsequent total and cause-specific mortality and coronary heart disease incidence in men. *American Journal of Epidemiology*, *155*(8), 700–709.

Everson-Rose, S. A., & Lewis, T. T. (2005). Psychosocial factors and cardiovascular diseases. *Annual Review of Public Health*, *26*(1), 469–500. doi: 10.1146/annurev.publhealth.26.021304.144542

Fahrenberg, J., Myrtek, M., Pawlik, K., & Perrez, M. (2007). Ambulatory assessment - monitoring behavior in daily life settings. *European Journal of Psychological Assessment*, *23*(4), 206–213. doi: 10.1027/1015-5759.23.4.206

Ford, E. S., Loucks, E. B., & Berkman, L. F. (2006). Social integration and concentrations of c-reactive protein among US adults. *Annals of Epidemiology*, *16*(2), 78–84. doi: 10.1016/j.annepidem.2005.08.005

Franke, G. H. (1995). *Die Symptom-Checkliste von Derogatis - Deutsche Version - (SCL-90-R). Manual.* Göttingen: Beltz Test GmbH.

Frasure-Smith, N., Lespérance, F., Gravel, G., Masson, A., Juneau, M., Talajic, M., & Bourassa, M. G. (2000). Social support, depression, and mortality during the first year after myocardial infarction. *Circulation*, *101*(16), 1919–1924.

Frith, C. D., & Frith, U. (2007). Social cognition in humans. *Current Biology*, *17*(16), R724. doi: 10.1016/j.cub.2007.05.068

Geisler, F. C., & Kubiak, T. (2009). Heart rate variability predicts self-control in goal pursuit. *European Journal of Personality*, *23*(8), 623–633. doi: 10.1002/per.727

Gemignani, A., Santarcangelo, E., Sebastiani, L., Marchese, C., Mammoliti, R., Simoni, A., & Ghelarducci, B. (2000). Changes in autonomic and EEG patterns induced by hypnotic imagination of aversive stimuli in man. *Brain Research Bulletin*, *53*(1), 105–111. doi: 10.1016/S0361-9230(00)00314-2

Gendolla, G. H., & Richter, M. (2010). Effort mobilization when the self is involved: Some lessons from the cardiovascular system. *Review of General Psychology*, *14*(3), 212–226. doi: 10.1037/a0019742

Gerin, W., Davidson, K. W., Christenfeld, N. J. S., Goyal, T., & Schwartz, J. E. (2006). The role of angry rumination and distraction in blood pressure recovery from emotional arousal. *Psychosomatic Medicine*, *68*(1), 64–72. doi: 10.1097/01.psy.0000195747.12404.aa

Gerin, W., Milner, D., Chawla, S., & Pickering, T. G. (1995). Social support as a moderator of cardiovascular reactivity in women: a test of the direct effects and buffering hypotheses. *Psychosomatic Medicine*, *57*(1), 16–22.

Giannoglou, G. D., Chatzizisis, Y. S., Zamboulis, C., Parcharidis, G. E., Mikhailidis, D. P., & Louridas, G. E. (2008). Elevated heart rate and atherosclerosis: an overview of the pathogenetic mechanisms. *International Journal of Cardiology*, *126*(3), 302–312. doi: 10.1016/j.ijcard.2007.08.077

Giesbrecht, G. F., Poole, J. C., Letourneau, N., Campbell, T., & Kaplan, B. J. (2013). The buffering effect of social support on hypothalamic-pituitary-adrenal axis function during pregnancy. *Psychosomatic Medicine*, *75*(9), 856–862. doi: 10.1097/PSY.0000000000000004

Glynn, L. M., Christenfeld, N. J. S., & Gerin, W. (1999). Gender, social support, and cardiovascular responses to stress. *Psychosomatic Medicine*, *61*(2), 234–242.

Glynn, L. M., Christenfeld, N. J. S., & Gerin, W. (2002). The role of rumination in recovery from reactivity: cardiovascular consequences of emotional states. *Psychosomatic Medicine*, *64*(5), 714–726. doi: 10.1097/01.PSY.0000031574.42041.23

Glynn, L. M., Christenfeld, N. J. S., & Gerin, W. (2007). Recreating cardiovascular responses with rumination: the effects of a delay between harassment and its recall. *International Journal of Psychophysiology*, *66*(2), 135–140. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2007.03.018

Goedhart, A. D., van der Sluis, S., Houtveen, J. H., Willemsen, G., & de Geus, E. J. C. (2007). Comparison of time and frequency domain measures of RSA in ambulatory recordings. *Psychophysiology*, *44*(2), 203–215. doi: 10.1111/j.1469-8986.2006.00490.x

Goldberger, J. J., Challapalli, S., Tung, R., Parker, M. A., & Kadish, A. H. (2001). Relationship of heart rate variability to parasympathetic effect. *Circulation*, *103*(15), 1977–1983. doi: 10.1161/01.CIR.103.15.1977

Gruenewald, T. L., & Seeman, T. E. (2010). Social support and physical health: Links and mechanisms. In A. Steptoe (Ed.), *Handbook of behavioral medicine. Methods and applications* (pp. 225–236). New York: Springer.

Gump, B. B., Polk, D. E., Kamarck, T. W., & Shiffman, S. M. (2001). Partner interactions are associated with reduced blood pressure in the natural environment: Ambulatory monitoring evidence from a healthy, multiethnic adult sample. *Psychosomatic Medicine*, *63*(3), 423–433. Verfügbar unter http://www.psychosomaticmedicine.org/content/63/3/423.full

Hansen, A. L., Johnsen, B. H., & Thayer, J. F. (2003). Vagal influence on working memory and attention. *International Journal of Psychophysiology*, *48*(3), 263–274. doi: 10.1016/S0167-8760(03)00073-4

Hansson, G. K. (2005). Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *The New England Journal of Medicine*, *352*(16), 1685–1695. doi: 10.1056/NEJMra043430

Heron, K. E., & Smyth, J. M. (2010). Ecological momentary interventions: Incorporating mobile technology into psychosocial and health behaviour treatments. *British Journal of Health Psychology*, *15*(1), 1–39. doi: 10.1348/135910709X466063

Higdon, J. V., & Frei, B. (2006). Coffee and health: A review of recent human research. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, *46*(2), 101–123. doi: 10.1080/10408390500400009

Hofmann, S. G., Moscovitch, D. A., Litz, B. T., Kim, H.-J., Davis, L. L., & Pizzagalli, D. A. (2005). The worried mind: autonomic and prefrontal activation during worrying. *Emotion*, *5*(4), 464–475. doi: 10.1037/1528-3542.5.4.464

Holt-Lunstad, J., Smith, T. B., & Layton, J. B. (2010). Social relationships and mortality risk: a meta-analytic review. *PLoS Medicine*, *7*(7), e1000316. doi: 10.1371/journal.pmed.1000316

Holt-Lunstad, J., Uchino, B. N., Smith, T. W., Olson-Cerny, C., & Nealey-Moore, J. B. (2003). Social relationships and ambulatory blood pressure: Structural and qualitative predictors of cardiovascular function during everyday social interactions. *Health Psychology*, *22*(4), 388–397. doi: 10.1037/0278-6133.22.4.388

Hopp, H., Shallcross, A. J., Ford, B. Q., Troy, A. S., Wilhelm, F. H., & Mauss, I. B. (2013). High cardiac vagal control protects against future depressive symptoms under conditions of high social support. *Biological Psychology.* doi: 10.1016/j.biopsycho.2013.01.004

Horsten, M., Ericson, M., Perski, A., Wamala, S. P., Schenck-Gustafsson, K., & Orth-Gomér, K. (1999). Psychosocial factors and heart rate variability in healthy women. *Psychosomatic Medicine*, *61*(1), 49–57. Verfügbar unter http://www.psychosomaticmedicine.org/content/61/1/49.long

Huffziger, S., Ebner-Priemer, U. W., Eisenbach, C., Koudela, S., Reinhard, I., Zamoscik, V., … Kühner, C. (2013). Induced ruminative and mindful attention in everyday life: An experimental ambulatory assessment study. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *44*(3), 322–328. doi: 10.1016/j.jbtep.2013.01.007

Huffziger, S., & Kühner, C. (2009). Rumination, distraction, and mindful self-focus in depressed patients. *Behaviour Research and Therapy*, *47*(3), 224–230. doi: 10.1016/j.brat.2008.12.005

Inagaki, T. K., & Eisenberger, N. I. (2013). Shared neural mechanisms underlying social warmth and physical warmth. *Psychological Science*, *24*(11), 2272–2280. doi: 10.1177/0956797613492773

Iwasaki, M., Otani, T., Sunaga, R., Miyazaki, H., Xiao, L., Wang, N., … Suzuki, S. (2002). Social networks and mortality based on the Komo-Ise cohort study in Japan. *International Journal of Epidemiology*, *31*(6), 1208–1218.

Janicki, D. L., Kamarck, T. W., Shiffman, S. M., Sutton-Tyrrell, K., & Gwaltney, C. J. (2005). Frequency of Spousal Interaction and 3-Year Progression of Carotid Artery Intima Medial Thickness: The Pittsburgh Healthy Heart Project // Frequency of spousal interaction and 3-year progression of carotid artery intima medial thickness: the Pittsburgh Healthy Heart Project. *Psychosomatic Medicine*, *67*(6), 889–896. doi: 10.1097/01.psy.0000188476.87869.88

Joormann, J., Dkane, M., & Gotlib, I. H. (2006). Adaptive and maladaptive components of rumination? Diagnostic specificity and relation to depressive biases. *Behavior Therapy*, *37*(3), 269–280. doi: 10.1016/j.beth.2006.01.002

Just, N., & Alloy, L. B. (1997). The response styles theory of depression: Tests and an extension of the theory. *Journal of Abnormal Psychology*, *106*(2), 221–229.

Kamarck, T. W., Muldoon, M. F., Shiffman, S. S., & Sutton-Tyrrell, K. (2007). Experiences of demand and control during daily life are predictors of carotid atherosclerotic progression among healthy men. *Health Psychology*, *26*(3), 324–332. doi: 10.1037/0278-6133.26.3.324

Kamarck, T. W., Shiffman, S. M., Smithline, L., Goodie, J. L., Thompson, H. S., Ituarte, P. H. G., … Perz, W. (1998). The diary of ambulatory behavioral states: A new approach to the assessment of

psychosocial influences on ambulatory cardiovascular activity. In D. S. Krantz & A. Baum (Eds.), *Perspectives on behavioral medicine: Technology and methods in behavioral medicine* (pp. 163–194). Mahwah, N.J: Erlbaum.

Kaplan, G. A., Salonen, J. T., Cohen, R. D., Brand, R. J., Syme, S. L., & Puska, P. (1988). Social connections and mortality from all causes and from cardiovascular disease: prospective evidence from eastern Finland. *American Journal of Epidemiology*, *128*(2), 370–380.

Karlin, W. A., Brondolo, E., & Schwartz, J. E. (2003). Workplace social support and ambulatory cardiovascular activity in New York City traffic agents. *Psychosomatic Medicine*, *65*(2), 167–176. doi: 10.1097/01.PSY.0000033122.09203.A3

Kashdan, T. B., Young, K. C., & McKnight, P. E. (2012). When is rumination an adaptive mood repair strategy? Day-to-day rhythms of life in combat veterans with and without posttraumatic stress disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, *26*(7), 762–768. doi: 10.1016/j.janxdis.2012.07.004

Kashy, D. A., Donnellan, M. B., Burt, S. A., & McGue, M. (2008). Growth curve models for indistinguishable dyads using multilevel modeling and structural equation modeling: The case of adolescent twins' conflict with their mothers. *Developmental Psychology*, *44*(2), 316–329. doi: 10.1037/0012-1649.44.2.316

Kawachi, I., Colditz, G. A., Ascherio, A., Rimm, E. B., Giovannucci, E., Stampfer, M. J., & Willett, W. C. (1996). A prospective study of social networks in relation to total mortality and cardiovascular disease in men in the USA. *Journal of Epidemiology and Community Health*, *50*(3), 245–251.

Kemp, A. H., & Guastella, A. J. (2011). The Role of Oxytocin in Human Affect: A Novel Hypothesis. *Current Directions in Psychological Science*, *20*(4), 222–231. doi: 10.1177/0963721411417547

Kenny, D. A., Kashy, D. A., & Cook, W. L. (2006). *Dyadic data analysis*. New York: Guilford Press.

Key, B. L., Campbell, T. S., Bacon, S. L., & Gerin, W. (2008). The influence of trait and state rumination on cardiovascular recovery from a negative emotional stressor. *Journal of Behavioral Medicine*, *31*(3), 237–248. doi: 10.1007/s10865-008-9152-9

Kirschbaum, C., Klauer, T., Filipp, S.-H., & Hellhammer, D. H. (1995). Sex-specific effects of social support on cortisol and subjective responses to acute psychological stress. *Psychosomatic Medicine*, *57*(1), 23–31.

Kirschbaum, C., Pirke, K.-M., & Hellhammer, D. H. (1993). The 'Trier Social Stress Test' – A Tool for Investigating Psychobiological Stress

Responses in a Laboratory Setting. *Neuropsychobiology*, *28*(1-2), 76–81. doi: 10.1159/000119004

Kleiger, R. E., Stein, P. K., & Bigger, J. T. (2005). Heart rate variability: Measurement and clinical utility. *Annals of noninvasive electrocardiology : the official journal of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology, Inc*, *10*(1), 88–101. doi: 10.1111/j.1542-474X.2005.10101.x

Kliegl, R. (2007). Toward a perceptual-span theory of distributed processing in reading: A reply to Rayner, Pollatsek, Drieghe, Slattery, and Reichle (2007). *Journal of Experimental Psychology: General*, *136*(3), 530–537. doi: 10.1037/0096-3445.136.3.530

Knox, S. S., & Uvnäs-Moberg, K. (1998). Social isolation and cardiovascular disease: an atherosclerotic pathway? *Psychoneuroendocrinology*, *23*(8), 877–890.

Koenig, H. G. (2012). Religion, spirituality, and health: The research and clinical implications. *ISRN Psychiatry*, *2012*(8), 1–33. doi: 10.5402/2012/278730

Kok, B. E., Coffey, K. A., Cohn, M. A., Catalino, L. I., Vacharkulksemsuk, T., Algoe, S. B., … Fredrickson, B. L. (2013). How positive emotions build physical health: Perceived positive social connections account for the upward spiral between positive emotions and vagal tone. *Psychological Science*, *24*(7), 1123–1132. doi: 10.1177/0956797612470827

Kok, B. E., & Fredrickson, B. L. (2010). Upward spirals of the heart: Autonomic flexibility, as indexed by vagal tone, reciprocally and prospectively predicts positive emotions and social connectedness. *Biological Psychology*, *85*(3), 432–436. doi: 10.1016/j.biopsycho.2010.09.005

Krohne, H. W., Egloff, B., Kohlmann, C.-W., & Tausch, A. (1996). Untersuchungen mit einer deutschen Version der "Positive and Negative Affect Schedule" (PANAS) [Investigations with a German version of the Positive and Negative Affect Schedule (PANAS)]. *Diagnostica*, *42*(2), 139–156.

Krohne, H. W., Schmukle, S. C., Spaderna, H., & Spielberger, C. D. (2002). The state-trait depression scales: An international comparison. *Anxiety, Stress & Coping*, *15*(2), 105–122. doi: 10.1080/10615800290028422

Kühner, C., Huffziger, S., & Nolen-Hoeksema, S. (2007). *Response Styles Questionnaire - Deutsche Version (RSQ-D)*. Göttingen: Hogrefe. Verfügbar unter http://www.unifr.ch/ztd/HTS/inftest/WEB-Informationssystem/de/4dek01/aa0dfc28ee734d6e8b6fb6f40bec38dc/hb.htm

Kühner, C., & Weber, I. (1999). Responses to depression in unipolar depressed patients: an investigation of Nolen-Hoeksema's response styles theory. *Psychological Medicine*, *29*(6), 1323–1333.

Kuppens, P., Oravecz, Z., & Tuerlinckx, F. (2010). Feelings change: Accounting for individual differences in the temporal dynamics of affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, *99*(6), 1042–1060. doi: 10.1037/a0020962

La Rovere, M. T., Pinna, G. D., Hohnloser, S. H., Marcus, F. I., Mortara, A., Nohara, R., … Schwartz, P. J. (2001). Baroreflex sensitivity and heart rate variability in the identification of patients at risk for life-threatening arrhythmias: Implications for clinical trials. *Circulation*, *103*(16), 2072–2077. doi: 10.1161/01.CIR.103.16.2072

Larsen, J. T., Berntson, G. G., Poehlmann, K. H., Ito, T. A., & Cacioppo, J. T. (2008). The psychophysiology of emotion. In M. Lewis, J. M. Haviland-Jones, & L. F. Barrett (Eds.), *Handbook of emotions* (3. Ed., pp. 180–195). New York: Guilford Press.

Larsen, R. J., & Sinnett, L. M. (1991). Meta-analysis of experimental manipulations: Some factors affecting the velten mood induction procedure. *Personality and Social Psychology Bulletin*, *17*(3), 323–334. doi: 10.1177/0146167291173013

Leifheit-Limson, E. C., Reid, K. J., Kasl, S. V., Lin, H., Buchanan, D. M., Jones, P. G., … Lichtman, J. H. (2012). Changes in social support within the early recovery period and outcomes after acute myocardial infarction. *Journal of Psychosomatic Research*, *73*(1), 35–41. doi: 10.1016/j.jpsychores.2012.04.006

Lett, H. S., Blumenthal, J. A., Babyak, M. A., Sherwood, A., Strauman, T. J., Robins, C., & Newman, M. F. (2004). Depression as a risk factor for coronary artery disease: evidence, mechanisms, and treatment. *Psychosomatic Medicine*, *66*(3), 305–315.

Lett, H. S., Blumenthal, J. A., Babyak, M. A., Strauman, T. J., Robins, C., & Sherwood, A. (2005). Social support and coronary heart disease: Epidemiologic evidence and implications for treatment. *Psychosomatic Medicine*, *67*(6), 869–878. doi: 10.1097/01.psy.0000188393.73571.0a

Libby, P., Ridker, P. M., & Maseri, A. (2002). Inflammation and atherosclerosis. *Circulation*, *105*(9), 1135–1143. doi: 10.1161/hc0902.104353

Li, Z., Snieder, H., Su, S., Ding, X., Thayer, J. F., Treiber, F. A., & Wang, X. (2009). A longitudinal study in youth of heart rate variability at rest and in response to stress. *International Journal of Psychophysiology*, *73*(3), 212–217. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2009.03.002

Lo, C. S. L., Ho, S. M. Y., & Hollon, S. D. (2008). The effects of rumination and negative cognitive styles on depression: a mediation analysis. *Behaviour Research and Therapy*, *46*(4), 487–495. doi: 10.1016/j.brat.2008.01.013

Lommen, M. J., Engelhard, I. M., & van den Hout, M. A. (2010). Neuroticism and avoidance of ambiguous stimuli: Better safe than sorry? *Personality and Individual Differences*, *49*(8), 1001–1006. doi: 10.1016/j.paid.2010.08.012

Lucas-Thompson, R. G. (2013). Relationship quality with parents, stressful life events, and cortisol production in emerging adulthood. *Emerging Adulthood.* doi: 10.1177/2167696813503313

Lund, R., Due, P., Modvig, J., Holstein, B. E., Damsgaard, M. T., & Andersen, P. K. (2002). Cohabitation and marital status as predictors of mortality--an eight year follow-up study. *Social Science & Medicine*, *55*(4), 673–679.

Lyonfields, J. D., Borkovec, T. D., & Thayer, J. F. (1995). Vagal tone in generalized anxiety disorder and the effects of aversive imagery and worrisome thinking. *Behavior Therapy*, *26*, 457–466.

Lyubomirsky, S., & Nolen-Hoeksema, S. (1995). Effects of self-focused rumination on negative thinking and interpersonal problem solving. *Journal of Personality and Social Psychology*, *69*(1), 176–190.

MacKinnon, D. P., Fairchild, A. J., & Fritz, M. S. (2007). Mediation Analysis. *Annual Review of Psychology*, *58*(1), 593–614. doi: 10.1146/annurev.psych.58.110405.085542

Maier, S. F., Amat, J., Baratta, M. V., Paul, E., & Watkins, L. R. (2006). Behavioral control, the medial prefrontal cortex, and resilience. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, *8*(4), 397–406.

Martin, L. L., & Tesser, A. (1996). Some ruminative thoughts. In R. S. Wyer (Ed.), *Ruminative thoughts* (pp. 1–47). Mahwah, N.J: L. Erlbaum Associates.

McEwen, B. S. (2003). Mood disorders and allostatic load. *Biological Psychiatry*, *54*(3), 200–207. doi: 10.1016/S0006-3223(03)00177-X

McLaughlin, K. A., & Nolen-Hoeksema, S. (2011). Rumination as a transdiagnostic factor in depression and anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, *49*(3), 186–193. doi: 10.1016/j.brat.2010.12.006

Molarius, A., Berglund, K., Eriksson, C., Lambe, M., Eriksson, H. G., Feldman, I., & Nordström, E. (2007). Socioeconomic conditions, lifestyle factors, and self-rated health among men and women in Sweden. *The European Journal of Public Health*, *17*(2), 125–133. doi: 10.1093/eurpub/ckl070

Mor, N., & Winquist, J. (2002). Self-focused attention and negative affect: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, *128*(4), 638–662. doi: 10.1037/0033-2909.128.4.638

Mushquash, C., & O'Connor, B. P. (2006). SPSS and SAS programs for generalizability theory analyses. *Behavior Research Methods*, *38*(3), 542–547. doi: 10.3758/BF03192810

Nezlek, J. B. (2012). Multi-level modeling analysis of diary-style data. In M. R. Mehl & T. S. Conner (Eds.), *Handbook of research methods for studying daily life* (pp. 357–383). New York: Guilford Press.

Nezlek, J. B., & Gable, S. L. (2001). Depression as a Moderator of Relationships between Positive Daily Events and Day-to-Day Psychological Adjustment. *Personality and Social Psychology Bulletin*, *27*(12), 1692–1704. doi: 10.1177/01461672012712012

Nezlek, J. B., Schröder-Abé, M., & Schütz, A. (2006). Mehrebenenanalysen in der psychologischen Forschung. *Psychologische Rundschau*, *57*(4), 213–223. doi: 10.1026/0033-3042.57.4.213

Nolen-Hoeksema, S. (2000). The role of rumination in depressive disorders and mixed anxiety/depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, *109*(3), 504–511.

Nolen-Hoeksema, S., & Jackson, B. (2001). Mediators of the gender difference in rumination. *Psychology of Women Quarterly*, *25*, 37–47.

Nolen-Hoeksema, S., & Morrow, J. (1991). A prospective study of depression and posttraumatic stress symptoms after a natural disaster: The 1989 Loma Prieta Earthquake. *Journal of Personality and Social Psychology*, *61*(1), 115–121.

Nolen-Hoeksema, S., & Morrow, J. (1993). Effects of rumination and distraction on naturally occurring depressed mood. *Cognition & Emotion*, *7*(6), 561–570. doi: 10.1080/02699939308409206

Norris, C. J., Gollan, J., Berntson, G. G., & Cacioppo, J. T. (2010). The current status of research on the structure of evaluative space. *Biological Psychology*, *84*(3), 422–436. doi: 10.1016/j.biopsycho.2010.03.011

Nosek, B. A., Hawkins, C. B., & Frazier, R. S. (2011). Implicit social cognition: From measures to mechanisms. *Trends in Cognitive Sciences*, *15*(4), 152–159. doi: 10.1016/j.tics.2011.01.005

Olex, S., Newberg, A., & Figueredo, V. M. (2013). Meditation: Should a cardiologist care? *International Journal of Cardiology*, *168*(3), 1805–1810. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.06.086

Ottaviani, C., & Couyoumdjian, A. (2013). Pros and cons of a wandering mind: a prospective study. *Frontiers in Psychology*, *4.* doi: 10.3389/fpsyg.2013.00524

Ottaviani, C., Shapiro, D., & Couyoumdjian, A. (2013). Flexibility as the key for somatic health: From mind wandering to perseverative cognition. *Biological Psychology*, *94*(1), 38–43. doi: 10.1016/j.biopsycho.2013.05.003

Ottaviani, C., Shapiro, D., Davydov, D. M., Goldstein, I. B., & Mills, P. J. (2009). The autonomic phenotype of rumination. *International Journal of Psychophysiology*, *72*(3), 267–275. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2008.12.014

Ottaviani, C., Shapiro, D., & Fitzgerald, L. (2011). Rumination in the laboratory: What happens when you go back to everyday life? *Psychophysiology*, *48*(4), 453–461. doi: 10.1111/j.1469-8986.2010.01122.x

Papageorgiou, C., & Wells, A. (2003). An empirical test of a clinical metacognitive model of rumination and depression. *Cognitive Therapy and Research*, *27*(3), 261–273. doi: 10.1023/A:1023962332399

Parrot, J., Petiot, J. C., Lobreau, J. P., & Smolik, H. J. (1992). Cardiovascular effects of impulse noise, road traffic noise, and intermittent pink noise at LAeq = 75 dB, as a function of sex, age, and level of anxiety: a comparative study. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, *63*(7), 477–484. doi: 10.1007/BF00572114

Peled, M., & Moretti, M. M. (2010). Ruminating on Rumination: are Rumination on Anger and Sadness Differentially Related to Aggression and Depressed Mood? *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, *32*(1), 108–117. doi: 10.1007/s10862-009-9136-2

Penttilä, J., Helminen, A., Jartti, T., Kuusela, T., Huikuri, H. V., Tulppo, M. P., … Scheinin, H. (2001). Time domain, geometrical and frequency domain analysis of cardiac vagal outflow: Effects of various respiratory patterns. *Clinical Physiology*, *21*(3), 365–376. doi: 10.1046/j.1365-2281.2001.00337.x

Perk, J., Backer, G. de, Gohlke, H., Graham, I., Reiner, Ž., Verschuren, W. M., … Zannad, F. (2012). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *European Heart Journal*, *33*(13), 1635–1701. doi: 10.1093/eurheartj/ehs092

Philippot, P., & Brutoux, F. (2008). Induced rumination dampens executive processes in dysphoric young adults. *Journal of Behavior*

Therapy and Experimental Psychiatry, *39*(3), 219–227. doi: 10.1016/j.jbtep.2007.07.001

Pieper, S., Brosschot, J. F., van der Leeden, R., & Thayer, J. F. (2007). Cardiac effects of momentary assessed worry episodes and stressful events. *Psychosomatic Medicine*, *69*(9), 901–909. doi: 10.1097/PSY.0b013e31815a9230

Pieper, S., Brosschot, J. F., van der Leeden, R., & Thayer, J. F. (2010). Prolonged cardiac effects of momentary assessed stressful events and worry episodes. *Psychosomatic Medicine*, *72*(6), 570–577. doi: 10.1097/PSY.0b013e3181dbc0e9

Piferi, R. L., & Lawler, K. A. (2006). Social support and ambulatory blood pressure: An examination of both receiving and giving. *International Journal of Psychophysiology*, *62*(2), 328–336. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2006.06.002

Pinheiro, J., Bates, D. M., DebRoy, S., Sarkar, D., & R Core Team. (2012). *nlme: Linear and nonlinear mixed effects models,* R package version 3.1-104. Verfügbar unter http://cran.r-project.org/web/packages/nlme/index.html

Porges, S. W. (2001). The polyvagal theory: phylogenetic substrates of a social nervous system. *International Journal of Psychophysiology*, *42*(2), 123–146.

Porges, S. W. (2002). Polyvagal Theory: Three Neural Circuits Regulate Behavioral Reactivity. *Psychological Science Agenda*, *15*, 9–11.

Porges, S. W. (2007a). A phylogenetic journey through the vague and ambiguous Xth cranial nerve: A commentary on contemporary heart rate variability research. *Biological Psychology*, *74*(2), 301–307. doi: 10.1016/j.biopsycho.2006.08.007

Porges, S. W. (2007b). The polyvagal perspective. *Biological Psychology*, *74*(2), 116–143. doi: 10.1016/j.biopsycho.2006.06.009

Porges, S. W., Macellaio, M., Stanfill, S. D., McCue, K., Lewis, G. F., Harden, E. R., … Heilman, K. J. (2013). Respiratory sinus arrhythmia and auditory processing in autism: Modifiable deficits of an integrated social engagement system? *International Journal of Psychophysiology*, *88*(3), 261–270. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2012.11.009

Pressman, S. D., & Cohen, S. (2005). Does positive affect influence health? *Psychological Bulletin*, *131*(6), 925–971. doi: 10.1037/0033-2909.131.6.925

R Core Team. (2012). *R: A language and environment for statistical computing,* Version 3.0.1. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing. Verfügbar unter http://www.R-project.org/

Radstaak, M., Brosschot, J. F., Geurts, S. A. E., Cillessen, A. H. N., & Kompier, M. A. J. (2011). The role of affect and rumination in cardiovascular recovery from stress. *International Journal of Psychophysiology*, *81*(3), 237–244. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2011.06.017

Raes, F. (2012). Repetitive negative thinking predicts depressed mood at 3-year follow-up in students. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, *34*(4), 497–501. doi: 10.1007/s10862-012-9295-4

Rammstedt, B., & John, O. P. (2005). Kurzversion des Big Five Inventory (BFI-K): Entwicklung und Validierung eines ökonomischen Inventars zur Erfassung der fünf Faktoren der Persönlichkeit. *Diagnostica*, *51*(4), 195–206. doi: 10.1026/0012-1924.51.4.195

Randolph, J. J. (2005). *Free-marginal multirater kappa (multirater free): An alternative to fleiss' fixed-marginal multirater Kappa.* Verfügbar unter http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.59.8776&rep=rep1&type=pdf

Randolph, J. J. (2008). *Online kappa calculator*. Verfügbar unter http://justus.randolph.name/kappa

Rasch, B. (2006). *Einführung in die Statistik* (2.Aufl.). *Quantitative Methoden: Bd. 1*. Heidelberg: Springer.

Rauh, R., Burkert, M., Siepmann, M., & Mueck-Weymann, M. M. (2006). Acute effects of caffeine on heart rate variability in habitual caffeine consumers. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *26*(3), 163–166. doi: 10.1111/j.1475-097X.2006.00663.x

Raynor, D. A., Pogue-Geile, M. F., Kamarck, T. W., McCaffery, J. M., & Manuck, S. B. (2002). Covariation of psychosocial characteristics associated with cardiovascular disease: genetic and environmental influences. *Psychosomatic Medicine*, *64*(2), 191-203; discussion 204-5.

Reis, H. T. (2012). Why researchers should think "real-world": A conceptual rationale. In M. R. Mehl & T. S. Conner (Eds.), *Handbook of research methods for studying daily life* (pp. 3–21). New York: Guilford Press.

Rimes, K. A., & Watkins, E. R. (2005). The effects of self-focused rumination on global negative self-judgements in depression. *Behaviour Research and Therapy*, *43*(12), 1673–1681. doi: 10.1016/j.brat.2004.12.002

Rischer, A. (2008). *Sorgen und Grübeln: Zwei Seiten derselben Medaille? ; ein Konzeptvergleich von Worry und Rumination in einer multizentrischen Studie an Patienten mit Depression und einer nichtklinischen Vergleichsstichprobe*. Bamberg: Univ. of Bamberg Press.

Robinson, M. S., & Alloy, L. B. (2003). Negative cognitive styles and stress-reactive rumination interact to predict depression: A prospective study. *Cognitive Therapy and Research*, *27*(3), 275–291. doi: 10.1023/A:1023914416469

Rockliff, H., Gilbert, P., McEwan, K., Lightman, S., & Glover, D. (2008). A pilot exploration of heart rate variability and salivary cortisol responses to compassion-focused imagery. *Clinical Neuropsychiatry*, *5*(3), 132–139.

Rodriguez-Laso, A., Zunzunegui, M., & Otero, A. (2007). The effect of social relationships on survival in elderly residents of a Southern European community: a cohort study. *BMC Geriatrics*, *7*(1), 19. doi: 10.1186/1471-2318-7-19

Rude, S. S., Maestas, K. L., & Neff, K. (2007). Paying attention to distress: What's wrong with rumination? *Cognition & Emotion*, *21*(4), 843–864. doi: 10.1080/02699930601056732

Ruijten, T., Roelofs, J., & Rood, L. (2011). The mediating role of rumination in the relation between quality of attachment relations and depressive symptoms in non-clinical adolescents. *Journal of Child and Family Studies*, *20*(4), 452–459. doi: 10.1007/s10826-010-9412-5

Runge, T. E., Frey, D., Gollwitzer, P. M., Helmreich, R. L., & Spence, J. T. (1981). Masculine (instrumental) and feminine (expressive) traits: A comparison between students in the united states and west germany. *Journal of Cross-Cultural Psychology*, *12*(2), 142–162. doi: 10.1177/0022022181122002

Rutledge, T., Matthews, K. A., Lui, L.-Y., Stone, K. L., & Cauley, J. A. (2003). Social networks and marital status predict mortality in older women: prospective evidence from the Study of Osteoporotic Fractures (SOF). *Psychosomatic Medicine*, *65*(4), 688–694. doi: 10.1097/01.PSY.0000041470.25130.6C

Rutledge, T., Reis, S. E., Olson, M. B., Owens, J., Kelsey, S. F., Pepine, C. J., … Matthews, K. A. (2004). Social networks are associated with lower mortality rates among women with suspected coronary disease: The national heart, lung, and blood institute-sponsored women's ischemia syndrome evaluation study. *Psychosomatic Medicine*, *66*(6), 882–888. doi: 10.1097/01.psy.0000145819.94041.52

Saab, P. G., Bang, H., Williams, R. B., Powell, L. H., Schneiderman, N., Thoresen, C., … Keefe, F. (2009). The impact of cognitive behavioral group training on event-free survival in patients with myocardial infarction: The ENRICHD experience. *Journal of Psychosomatic Research*, *67*(1), 45–56. doi: 10.1016/j.jpsychores.2009.01.015

Saeki, T., Tamesue, T., Yamaguchi, S., & Sunada, K. (2004). Selection of meaningless steady noise for masking of speech. *Applied Acoustics*, *65*(2), 203–210. doi: 10.1016/j.apacoust.2003.07.001

Schmitt, M., Altstötter-Gleich, C., Hinz, A., Maes, J., & Brähler, E. (2006). Normwerte für das Vereinfachte Beck-Depressions-Inventar (BDI-V) in der Allgemeinbevölkerung. *Diagnostica*, *52*(2), 51–59. doi: 10.1026/0012-1924.52.2.51

Schmitt, M., Beckmann, M., Dusi, D., Maes, J., Schiller, A., & Schonauer, K. (2003). Messgüte des vereinfachten Beck-Depressions-Inventars (BDI-V). *Diagnostica*, *49*(4), 147–156. doi: 10.1026//0012-1924.49.4.147

Schmitt, M., & Maes, J. (2000). Vorschlag zur Vereinfachung des Beck-Depressions-Inventars (BDI). *Diagnostica*, *46*(1), 38–46. doi: 10.1026//0012-1924.46.1.38

Schneider, H. J., Friedrich, N., Klotsche, J., Pieper, L., Nauck, M., John, U., … Völzke, H. (2010). The predictive value of different measures of obesity for incident cardiovascular events and mortality. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *95*(4), 1777–1785. doi: 10.1210/jc.2009-1584

Schroeder, E. B., Whitsel, E. A., Evans, G. W., Prineas, R. J., Chambless, L. E., & Heiss, G. (2004). Repeatability of heart rate variability measures. *Journal of Electrocardiology*, *37*(3), 163–172. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2004.04.004

Schulz, U., & Schwarzer, R. (2003). Soziale Unterstützung bei der Krankheitsbewältigung: Die Berliner Social Support Skalen (BSSS). *Diagnostica*, *49*(2), 73–82. doi: 10.1026//0012-1924.49.2.73

Schumacher, A., & Schwarz, N. (1984). Selbstbezogene Aussagen zur Induktion von Stimmungen - eine deutsche Adaption der selbstbezogenen Velten-Statements. In U. M. Fleischmann, H. J. Kaiser, I. Keuchel, & W. D. Oswald (Hrsg.), *Zusammenfassungen der Beiträge zur 26. Tagung experimentell arbeitender Psychologen* .

Schwartz, J. E., & Stone, A. A. (1998). Strategies for analyzing ecological momentary assessment data. *Health Psychology*, *17*(1), 6–16. doi: 10.1037/0278-6133.17.1.6

Schwarzer, R. (2004). *Psychologie des Gesundheitsverhaltens: Einführung in die Gesundheitspsychologie* (3. Aufl.). Göttingen [u.a.]: Hogrefe.

Schwarz, N. (2012). Why researchers should think "real-time": A cognitive rationale. In M. R. Mehl & T. S. Conner (Eds.), *Handbook of research methods for studying daily life* (pp. 22–42). New York: Guilford Press.

Schwerdtfeger, A. R., & Derakshan, N. (2010). The time line of threat processing and vagal withdrawal in response to a self-threatening stressor in cognitive avoidant copers: Evidence for vigilance-avoidance theory. *Psychophysiology*, *47*(4), 786–795. doi: 10.1111/j.1469-8986.2010.00965.x

Schwerdtfeger, A. R., & Friedrich-Mai, P. (2009). Social interaction moderates the relationship between depressive mood and heart rate variability: Evidence from an ambulatory monitoring study. *Health Psychology*, *28*(4), 501–509. doi: 10.1037/a0014664

Schwerdtfeger, A. R., & Scheel, S.-M. (2012). Self-esteem fluctuations and cardiac vagal control in everyday life. *International Journal of Psychophysiology*, *83*(3), 328–335. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2011.11.016

Schwerdtfeger, A. R., & Schlagert, H. (2011). The Conjoined Effect of Naturalistic Perceived Available Support and Enacted Support on Cardiovascular Reactivity During a Laboratory Stressor. *Annals of Behavioral Medicine*, *42*(1), 64–78. doi: 10.1007/s12160-011-9272-2

Seeman, T. E., & Syme, S. L. (1987). Social networks and coronary artery disease: a comparison of the structure and function of social relations as predictors of disease. *Psychosomatic Medicine*, *49*(4), 341–354.

Segerstrom, S. C., Stanton, A. L., Alden, L. E., & Shortridge, B. E. (2003). A multidimensional structure for repetitive thought: What's on your mind, and how, and how much? *Journal of Personality and Social Psychology*, *85*(5), 909–921.

Segerstrom, S. C., Tsao, J. C. I., Alden, L. E., & Craske, M. G. (2000). Worry and rumination: Repetitive thought as a concomitant and predictor of negative mood. *Cognitive Therapy and Research*, *24*(6), 671–688. doi: 10.1023/A:1005587311498

Shin, L. M., & Liberzon, I. (2009). The neurocircuitry of fear, stress, and anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology*, *35*(1), 169–191. doi: 10.1038/npp.2009.83

Shiota, M. N., Neufeld, S. L., Yeung, W. H., Moser, S. E., & Perea, E. F. (2011). Feeling good: Autonomic nervous system responding in five positive emotions. *Emotion*, *11*(6), 1368–1378. doi: 10.1037/a0024278

Shrout, P. E. (1998). Measurement reliability and agreement in psychiatry. *Statistical methods in medical research*, *7*(3), 301–317.

Shrout, P. E., & Lane, S. P. (2012). Psychometrics. In M. R. Mehl & T. S. Conner (Eds.), *Handbook of research methods for studying daily life* (pp. 302–320). New York: Guilford Press.

Siewert, K., Kubiak, T., Jonas, C., & Weber, H. (2011). Trait anger moderates the impact of anger-associated rumination on social well-being. *Personality and Individual Differences*, *51*(6), 769–774. doi: 10.1016/j.paid.2011.06.030

Slavich, G. M., & Irwin, M. R. (2014). From stress to inflammation and major depressive disorder: A social signal transduction theory of depression. *Psychological Bulletin.* doi: 10.1037/a0035302

Smith, J. M., & Alloy, L. B. (2009). A roadmap to rumination: A review of the definition, assessment, and conceptualization of this multifaceted construct. *Clinical Psychology Review*, *29*(2), 116–128. doi: 10.1016/j.cpr.2008.10.003

Smith, T. W., Cribbet, M. R., Nealey-Moore, J. B., Uchino, B. N., Williams, P. G., MacKenzie, J., & Thayer, J. F. (2011). Matters of the variable heart: Respiratory sinus arrhythmia response to marital interaction and associations with marital quality. *Journal of Personality and Social Psychology*, *100*(1), 103–119. doi: 10.1037/a0021136

Smith, T. W., & Gallo, L. C. (1999). Hostility and cardiovascular reactivity during marital interaction. *Psychological Medicine*, *61*(4), 436–445.

Spaderna, H., Schmukle, S. C., & Krohne, H. W. (2002). Bericht über die deutsche Adaptation der State-Trait Depression Scales (STDS). *Diagnostica*, *48*(2), 80–89. doi: 10.1026//0012-1924.48.2.80

Spasojević, J., & Alloy, L. B. (2001). Rumination as a common mechanism relating depressive risk factors to depression. *Emotion*, *1*(1), 25–37.

Spielberger, C. D. (1995). *State-trait depression scales (Form X-1).* Palo Alto, CA: Mind Garden.

Statistik Austria. (2012). *An Herz-Kreislauferkrankungen (ICD-Codes: I00-I99) Gestorbene nach verschiedenen Merkmalen seit 1997.* Verfügbar unter http://www.statistik.at/web_de/static/an_herz-kreislauferkrankungen_icd-codes_i00-i99_gestorbene_nach_verschiede_022004.pdf

Statistisches Bundesamt. (2012). *Gesundheit: Todesursachen in Deutschland 2010*. Verfügbar unter https://www.destatis.de/DE/Publikationen/Thematisch/Gesundheit/Todesursachen/Todesursachen2120400107004.pdf?__blob=publicationFile

Steptoe, A. (2000). Stress, social support and cardiovascular activity over the working day. *International Journal of Psychophysiology*, *37*(3), 299–308. doi: 10.1016/S0167-8760(00)00109-4

Stewart, J. C., Rand, K. L., Muldoon, M. F., & Kamarck, T. W. (2009). A prospective evaluation of the directionality of the depression–

inflammation relationship. *Brain, Behavior, and Immunity*, *23*(7), 936–944. doi: 10.1016/j.bbi.2009.04.011

Stone, A. A., Broderick, J. E., Schwartz, J. E., Shiffman, S., Litcher-Kelly, L., & Calvanese, P. (2003). Intensive momentary reporting of pain with an electronic diary: Reactivity, compliance, and patient satisfaction. *Pain*, *104*(1-2), 343–351. doi: 10.1016/S0304-3959(03)00040-X

Stone, A. A., & Shiffman, S. M. (1994). Ecological momentary assessment (EMA) in behavioral medicine. *Annals of Behavioral Medicine*, *16*(3), 199–202.

Takano, K., & Tanno, Y. (2009). Self-rumination, self-reflection, and depression: self-rumination counteracts the adaptive effect of self-reflection. *Behaviour Research and Therapy*, *47*(3), 260–264. doi: 10.1016/j.brat.2008.12.008

Task Force Guidelines. (1996). Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use: Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*, *93*(5), 1043–1065. doi: 10.1161/01.CIR.93.5.1043

Thayer, J. F., Åhs, F., Fredrikson, M., Sollers III, J. J., & Wager, T. D. (2012). A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: Implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *36*(2), 747–756. doi: 10.1016/j.neubiorev.2011.11.009

Thayer, J. F., Friedman, B. H., & Borkovec, T. D. (1996). Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biological Psychiatry*, *39*(4), 255–266. doi: 10.1016/0006-3223(95)00136-0

Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2007). The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. *Biological Psychology*, *74*(2), 224–242. doi: 10.1016/j.biopsycho.2005.11.013

The Emerging Risk Factors Collaboration. (2010). C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis. *The Lancet*, *375*(9709), 132–140. doi: 10.1016/S0140-6736(09)61717-7

Tofighi, D. & MacKinnon, D. P. (2011a). *RMediation Web Application*. Verfügbar unter http://www.amp.gatech.edu/RMediation

Tofighi, D., & MacKinnon, D. P. (2011b). RMediation: An R package for mediation analysis confidence intervals. *Behavior Research Methods*, *43*(3), 692–700. doi: 10.3758/s13428-011-0076-x

Trapnell, P. D., & Campbell, J. D. (1999). Private self-consciousness and the five-factor model of personality: distinguishing rumination from reflection. *Journal of Personality and Social Psychology*, *76*(2), 284–304.

Trask, P. C., & Sigmon, S. T. (1999). Ruminating and distracting: The effects of sequential tasks on depressed mood. *Cognitive Therapy and Research*, *23*(3), 231–246.

Treynor, W., Gonzalez, R., & Nolen-Hoeksema, S. (2003). Rumination reconsidered: A psychometric analysis. *Cognitive Therapy and Research*, *27*(3), 247–259.

Tsuji, H., Venditti, F. J., Manders, E. S., Evans, J. C., Larson, M. G., Feldman, C. L., & Levy, D. (1996). Determinants of heart rate variability. *Journal of the American College of Cardiology*, *28*(6), 1539–1546.

Turner-Cobb, J. M., Sephton, S. E., Koopman, C., Blake-Mortimer, J., & Spiegel, D. (2000). Social support and salivary cortisol in women with metastatic breast cancer. *Psychosomatic Medicine*, *62*(3), 337–345.

Uchino, B. N. (2006). Social support and health: a review of physiological processes potentially underlying links to disease outcomes. *Journal of Behavioral Medicine*, *29*(4), 377–387. doi: 10.1007/s10865-006-9056-5

Umberson, D., Crosnoe, R., & Reczek, C. (2010). Social relationships and health behavior across the life course. *Annual Review of Sociology*, *36*(1), 139–157. doi: 10.1146/annurev-soc-070308-120011

Umberson, D., Williams, K., Powers, D. A., Liu, H., & Needham, B. (2006). You make me sick: Marital quality and health over the life course. *Journal of Health and Social Behavior*, *47*(1), 1–16.

Umetani, K., Singer, D. H., McCraty, R., & Atkinson, M. (1998). Twenty-four hour time domain heart rate variability and heart rate: relations to age and gender over nine decades. *Journal of the American College of Cardiology*, *31*(3), 593–601. doi: 10.1016/S0735-1097(97)00554-8

Uno, D., Uchino, B. N., & Smith, T. W. (2002). Relationship quality moderates the effect of social support given by close friends on cardiovascular reactivity in women. *International Journal of Behavioral Medicine*, *9*(3), 243–262.

van ’t Wout, M., & Sanfey, A. (2008). Friend or foe: The effect of implicit trustworthiness judgments in social decision-making. *Cognition*, *108*(3), 796–803. doi: 10.1016/j.cognition.2008.07.002

van der Kooy, K., van Hout, H., Marwijk, H., Marten, H., Stehouwer, C., & Beekman, A. (2007). Depression and the risk for cardiovascular diseases: Systematic review and meta analysis. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, *22*(7), 613–626. doi: 10.1002/gps.1723

Velten, E. (1968). A laboratory task for induction of mood states. *Behaviour Research and Therapy*, *6*(4), 473–482.

Verkuil, B., Brosschot, J. F., Borkovec, T. D., & Thayer, J. F. (2009). Acute autonomic effects of experimental worry and cognitive problem solving: Why worry about worry? *International Journal of Clinical and Health Psychology*, *9*(3), 439–453. Verfügbar unter http://www.aepc.es/ijchp/articulos_pdf/ijchp-332.pdf

Verkuil, B., Brosschot, J. F., Gebhardt, W. A., & Thayer, J. F. (2010). When worries make you sick: A review of perseverative cognition, the default stress response and somatic Health. *Journal of Experimental Psychology*, *1*(1), 87–118. doi: 10.5127/jep.009110

Verkuil, B., Brosschot, J. F., Gebhardt, W. A., & Thayer, J. F. (2011). Perseverative cognition, psychopathology, and somatic health. In I. Nyklíček, A. J. J. M. Vingerhoets, & M. Zeelenberg (Eds.), *Emotion regulation and well-being* (pp. 85–100). New York, London: Springer.

Vickers, K. S., & Vogeltanz-Holm, N. D. (2003). The effects of rumination and distraction tasks on psychophysiological responses and mood in dysphoric and nondysphoric individuals. *Cognitive Therapy and Research*, *27*(3), 331–348.

Vivonoetics. (2012a). *Vivosense core manual: VivoSense™ HRV Professional Edition Version 2.0*. Verfügbar unter http://vivonoetics.com/wp-content/downloads/manuals/VivoSense_Core.pdf

Vivonoetics. (2012b). *Vivosense user manual – heart rate variability (HRV): Professional Edition*. Verfügbar unter http://vivonoetics.com/wp content/downloads/manuals/Heart_Rate_Variability.pdf

Vogelzangs, N., Seldenrijk, A., Beekman, A. T., van Hout, H. P., Jonge, P. de, & Penninx, B. W. (2010). Cardiovascular disease in persons with depressive and anxiety disorders. *Journal of Affective Disorders*, *125*(1-3), 241–248. doi: 10.1016/j.jad.2010.02.112

Walton, K. G., Schneider, R. H., & Nidich, S. (2004). Review of controlled research on the transcendental meditation program and cardiovascular disease. *Cardiology in Review*, *12*(5), 262–266. doi: 10.1097/01.crd.0000113021.96119.78

Watkins, E. R. (2008). Constructive and unconstructive repetitive thought. *Psychological Bulletin*, *134*(2), 163–206. doi: 10.1037/0033-2909.134.2.163

Watkins, E. R., & Brown, R. G. (2002). Rumination and executive function in depression: an experimental study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *72*(3), 400–402. doi: 10.1136/jnnp.72.3.400

Watkins, E. R., Moulds, M. L., & Mackintosh, B. (2005). Comparisons between rumination and worry in a non-clinical population. *Behaviour Research and Therapy*, *43*(12), 1577–1585. doi: 10.1016/j.brat.2004.11.008

Watkins, E. R., & Teasdale, J. D. (2004). Adaptive and maladaptive self-focus in depression. *Journal of Affective Disorders*, *82*(1), 1–8. doi: 10.1016/j.jad.2003.10.006

Watkins, E., & Baracaia, S. (2001). Why do people ruminate in dysphoric moods? *Personality and Individual Differences*, *30*(5), 723–734. doi: 10.1016/S0191-8869(00)00053-2

Watson, D., Clark, L. A., & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: the PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, *54*(6), 1063–1070. doi: 10.1037/0022-3514.54.6.1063

Weltgesundheitsorganisation. (2005). *Der Europäische Gesundheitsbericht 2005: Maßnahmen für eine bessere Gesundheit der Kinder und der Bevölkerung insgesamt.* Verfügbar unter http://www.euro.who.int/document/ e87325g.pdf?language=German

Weltgesundheitsorganisation. (2010). *Der Europäische Gesundheitsbericht 2009: Gesundheit und Gesundheitssysteme.* Verfügbar unter http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/ 0018/82413/E93103g.pdf

Wentzel, J. J., Chatzizisis, Y. S., Gijsen, F. J. H., Giannoglou, G. D., Feldman, C. L., & Stone, P. H. (2012). Endothelial shear stress in the evolution of coronary atherosclerotic plaque and vascular remodelling: current understanding and remaining questions. *Cardiovascular Research*, *96*(2), 234–243. doi: 10.1093/cvr/cvs217

Whitmer, A. J., & Gotlib, I. H. (2012). An attentional scope model of rumination. *Psychological Bulletin.* doi: 10.1037/a0030923

Wienemann, E. & Schumann, G. (2011). *Qualitätsstandards in der betrieblichen Suchtprävention und Suchthilfe der Deutschen Hauptstelle für Suchtfragen (DHS): Ein Leitfaden für die Praxis*. Verfügbar unter http://www.dhs.de/fileadmin/user_upload/pdf/ Arbeitsfeld_Arbeitsplatz/Qualitaetsstandards_DHS_2011.pdf

Wilhelm, F. H., & Grossman, P. (2010). Emotions beyond the laboratory: Theoretical fundaments, study design, and analytic strategies for advanced ambulatory assessment. *Biological Psychology*, *84*(3), 552–569. doi: 10.1016/j.biopsycho.2010.01.017

Wilhelm, P., & Schoebi, D. (2007). Assessing Mood in Daily Life: Structural validity, sensitivity to change, and reliability of a short-scale to measure three basic dimensions of mood. *European Journal of Psychological Assessment*, *23*(4), 258–267. doi: 10.1027/1015-5759.23.4.258

Williams, L. E., & Bargh, J. A. (2008). Experiencing physical warmth promotes interpersonal warmth. *Science*, *322*(5901), 606–607. doi: 10.1126/science.1162548

Windham, B. G., Fumagalli, S., Ble, A., Sollers III, J. J., Thayer, J. F., Najjar, S. S., … Ferrucci, L. (2012). The relationship between heart rate variability and adiposity differs for central and overall adiposity. *Journal of Obesity*, *2012*, 149516. doi: 10.1155/2012/149516

Wood, W., Quinn, J. M., & Kashy, D. A. (2002). Habits in everyday life: Thought, emotion, and action. *Journal of Personality and Social Psychology*, *83*(6), 1281–1297. doi: 10.1037//0022-3514.83.6.1281

World Health Organization. (2011). *Causes of death 2008*. Verfügbar unter http://apps.who.int/ghodata/?vid=10012#

Wright, R. A., & Kirby, L. D. (2001). Effort determination of cardiovascular response: An integrative analysis with applications in social psychology. *Advances in Experimental Social Psychology*, *33*, 255–307. doi: 10.1016/S0065-2601(01)80007-1

Wright, R. A., & Lockard, S. (2006). Sex, outcome expectancy, and cardiovascular response to a masculine challenge. *Psychophysiology*, *43*(2), 190–196. doi: 10.1111/j.1469-8986.2006.00384.x

Xu, J. H., & Shrout, P. E. (2013). Assessing the reliability of change: A comparison of two measures of adult attachment. *Journal of Research in Personality*, *47*(3), 202–208. doi: 10.1016/j.jrp.2013.01.005

Zhong, C.-B., & Leonardelli, G. J. (2008). Cold and lonely: Does social exclusion literally feel cold? *Psychological Science*, *19*(9), 838–842. doi: 10.1111/j.1467-9280.2008.02165.x

Zoccola, P. M., Figueroa, W. S., Rabideau, E. M., Woody, A., & Benencia, F. (2014). Differential effects of poststressor rumination and distraction on cortisol and C-Reactive Protein. *Health Psychology.* doi: 10.1037/hea0000019

10. Anhang

Anhang A. Ablauf und Einverständniserklärung

Anhang B. Fragebogen zu Lebensstilfaktoren und Gesundheitsverhalten

Anhang C. Erhebung allgemeiner qualitative Charakteristika sozialer Interaktion zwischen den beiden Laborpartnern

Anhang D. Überblick über Inhalt und Abfolge der EMAs

Anhang E. Selbstbericht zur Laboruntersuchung (Manipulation Check)

Anhang F. Vereinfachtes Beck-Depressionsinventar

Anhang G. Computergesteuerte Instruktion während der Hauptuntersuchung im Labor (Baseline, RUI und Wartephase)

Anhang H. Vollständige R-Ausgabe der Labor-Daten-Modelle

Anhang I. Verteilung von Feld-SoS und Feld-Rumination in der Stichprobe

Anhang J. Vollständige R-Ausgabe der Feld-Daten-Modelle (Haupteffekt)

Anhang K. Vollständige Tabelle des Modells für Rumination und SD:SoS im Feld

Anhang L. Vollständige Tabelle der Interaktion Rumination∗SoS im Feld

Anhang M. Vollständige R-Ausgabe der Feld-Daten-Modelle (Interaktion Rumination∗SoS)

Anhang N. Vollständige R-Ausgabe des Feld-Daten-Modells für die Interaktion Rumination∗SK-V

Anhang A. Ablauf und Einverständniserklärung

INSTITUT FÜR PSYCHOLOGIE
Gesundheitspsychologie
Univ.-Prof. Dr. Dipl.-Psych. Andreas Schwerdtfeger

Lieber Teilnehmer, liebe Teilnehmerin,

vielen Dank, dass Sie an unserer Studie mitwirken möchten!

Diese Studie soll mögliche Zusammenhänge zwischen sozialer Interaktion, Depressivität und Herzaktivität untersuchen, um so gesundheitsförderliche bzw. gesundheitsschädigende Einflüsse auf das Herz-Kreislaufsystem identifizieren zu können.

Die Untersuchung setzt sich aus einem ambulanten Teil, einem Labor- Teil und einigen Fragebögen zu Ihrer Person zusammen. Während des 3tägigen ambulanten Teils können und sollen Sie ihren Tagesablauf wie gewohnt gestalten. Der 3. Tag endet mit einer ca. 60minütigen Laboruntersuchung, in der Sie eine gedankliche Aufgabe bearbeiten. Während der gesamten Untersuchung werden verschiedene physiologische Daten aufgezeichnet sowie wiederholt psychologische und situative Variablen erfragt. Die Erfassung der physiologischen Signale (Blutdruck, Herzrate, Atmung, Bewegung, Lage) geschieht nicht-invasiv durch ein tragbares Mess-System, d.h., es werden keinerlei Eingriffe in ihren Körper (anders als etwa bei einer Blutentnahme) vorgenommen. Zudem werden auf einem iPod regelmäßig psychologische und situative Variablen erfragt, wozu Sie durch ein akustisches Signal aufgefordert werden. Sie werden gebeten, diese Befragungen möglichst regelmäßig zu beantworten, da eine umfassende Analyse verschiedener Situationen für den Erfolg dieser Studie besonders wichtig ist. Diese Eingaben sollten in etwa 15-30 Sekunden zu bewerkstelligen sein. Nichtsdestotrotz kann es immer mal wieder vorkommen, dass die Situation eine Bearbeitung dieser Abfragen nicht zulässt bzw. unpassend macht (z.B. während wichtiger Besprechungen, des Autofahrens, der Nachtruhe u. ä.). In diesen Fällen können Sie selbstverständlich das Gerät ignorieren und die Abfrage gegebenenfalls zu einem späteren – von Ihnen gewählten Zeitpunkt – initiieren. Pro Tag werden etwa 10 Eingaben von Ihnen verlangt. Bitte haben Sie Verständnis dafür, dass wir Ihnen vorab nur überblicksartige Informationen geben können. Sie werden zu gegebenem Zeitpunkt noch ganz genau darüber informiert, was Sie als nächstes erwartet.

Vor Aushändigung der Messgeräte werden Sie gebeten, eine Kaution in Höhe von 20,- EURO zu hinterlegen, die Sie nach Rückgabe der Geräte rückerstattet bekommen. Aus Sicherheitsgründen werden wir eine Kopie Ihres Personalausweises (bzw. Reisepasses,

Universitätsstraße 27/I, 8010 Graz, Austria
Telefon: +43 (0) 316 / 380-4953
+43 (0) 316 / 380-8506
eMail: andreas.schwerdtfeger@uni-graz.at
www.uni-graz.at

UNIVERSITÄT GRAZ

Führerschein o.ä.) anfertigen, die nach Rückgabe der Geräte an Sie zurückgegeben wird. Die Geräte sind so ausgelegt, dass sie hinreichend robust für den Alltagsgebrauch sind. Eine zufällig herbeigeführte Beschädigung ist somit nicht möglich, und Sie werden für Schäden, die nicht in Ihrer Verantwortung liegen, nicht zur Haftung herangezogen. Wir müssen Sie jedoch darauf hinweisen, dass Sie die Geräte nicht mutwillig beschädigen dürfen (z.B. ist mit diesen Geräten duschen oder baden nicht möglich) oder anderweitig veräußern. Fragen Sie den Versuchsleiter vorab, welche Aktivitäten möglich sind bzw. vermieden werden sollten.

Für Ihre Teilnahme an dieser Untersuchung erhalten Sie eine finanzielle Aufwandsentschädigung von bis zu 95,- EURO. Die Vergütung setzt sich zusammen aus einem *Grundbetrag* für die ambulante Untersuchung in Höhe von 50,- EURO sowie einem Zuschlag von 1,- EURO für jede bearbeitete *Abfrage*. Somit können Sie also für die drei Tage zusätzlich 30,- EURO erhalten. Für den *Labortermin* erhalten Sie nochmals eine Vergütung in Höhe von 15,- EURO.

Sie können die Untersuchung zu jedem Zeitpunkt ohne Angabe von Gründen und ohne irgendwelche Nachteile abbrechen.
Falls Sie die Untersuchung unterbrechen möchten oder sich technische Probleme ergeben, melden Sie sich bitte umgehen unter einer der im Info-Sheet angegebenen Nummern oder sprechen Sie die VersuchsleiterIn an.

Alle Daten und Angaben werden vollständig anonymisiert und können nach Ablauf des Experiments und Rückgabe der Messgeräte Ihrer Person nicht mehr zugeordnet werden. Darüber hinaus werden alle Daten vertraulich behandelt und nicht an Dritte weitergegeben.

Wir weisen Sie vorsorglich darauf hin, dass Sie für Gesundheitsschäden oder sonstige Beeinträchtigungen (z.B. auch für Wegeunfälle), die bei Ihnen im Zusammenhang mit der Teilnahme an dieser Studie auftreten, ohne dass die VersuchsleiterInnen ein schuldhaftes Fehlverhalten trifft, nicht versichert sind.

UNIVERSITÄT GRAZ
Universitätsstraße 27/I, 8010 Graz, Austria
Telefon: +43 (0) 316 / 380-4953
+43 (0) 316 / 380-8506
eMail: andreas.schwerdtfeger@uni-graz.at
www.uni-graz.at

Einverständniserklärung

_____
Name, Vorname (Druckbuchstaben)

Ich bin über den groben Untersuchungsablauf und darüber, dass ich die Untersuchung **jederzeit** ohne Angabe von Gründen und ohne irgendwelche Nachteile **abbrechen** kann, informiert worden. Eventuelle Fragen meinerseits wurden zu meiner Zufriedenheit beantwortet. Weiterhin kann ich **jederzeit weitere Fragen** stellen.

Ich nehme freiwillig an der Untersuchung teil und stimme der psychophysiologischen Datenerhebung zu. Mit der Verarbeitung meiner anonymisierten Daten bin ich zu Forschungszwecken, gegebenenfalls auch für wissenschaftliche Veröffentlichungen, einverstanden. Sollte ich mit einer wissenschaftlichen Verwendung meiner Daten - auch nach Ablauf der Datenerhebung - nicht einverstanden sein, wird mein Datensatz vernichtet.

Ich bin darauf hingewiesen worden, dass ich für Gesundheitsschäden oder sonstige Beeinträchtigungen (z.B. auch für Wegeunfälle), die bei mir im Zusammenhang mit der Teilnahme an dieser Studie auftreten, *ohne dass die Versuchsleiter/n ein schuldhaftes Fehlverhalten trifft*, nicht versichert bin. Ich werde die ausgehändigten Messgerät weder mutwillig beschädigen, veräußern noch zu einem anderen Zwecke als der Teilnahme an dieser Untersuchung verwenden.

_____ _____
Datum Unterschrift

Ich habe die Studieninformation und die Einwilligungserklärung gelesen, verstanden und

- ☐ habe jeweils eine Kopie erhalten.
- ☐ habe auf eine Kopie verzichtet.

_____ _____
Datum Unterschrift

UNIVERSITÄT GRAZ
Universitätsstraße 27/I, 8010 Graz, Austria
Telefon: +43 (0) 316 / 380-4953
+43 (0) 316 / 380-8506
eMail: andreas.schwerdtfeger@uni-graz.at
www.uni-graz.at

Anhang B. Fragebogen zu Lebensstilfaktoren und Gesundheitsverhalten

INSTITUT FÜR PSYCHOLOGIE
Gesundheitspsychologie
Univ.-Prof. Dr. Dipl.-Psych. Andreas Schwerdtfeger

UNI GRAZ

PbCode: _____ Datum: _____ Uhrzeit: _____

1. Persönliche Daten

Alter: _____ ❑ männlich ❑ weiblich (Zykluswoche[1]: _____)

Besteht eine Schwangerschaft? ❑ ja ❑ nein

Ihr individueller Code (wie im Screening Fragebogen) _____

2 Buchstaben des Vornamens der Mutter u. 4 Ziffern des Geburtsdatums der Mutter (TTMM, ohne Jahreszahl), Ihre eigene Position in der Geschwister-Rangfolge (Einzelkind/ Ältester =1, Zweitältester=2, etc.): z.B. HA03041

2. Beruf & Ausbildung

Welches ist Ihr höchster Schulabschluss?

❑ Hochschule ❑ Abitur/Matura ❑ Realschule ❑ Hauptschule ❑ kein Schulabschluss

Sind Sie vorrangig Student? ❑ ja ❑ nein

Falls vorrangig Student: Fachrichtung: _____ / Anzahl Semester: _____

Falls nicht, Beruf (≠Nebenjob): _____

3. Medikamente

Nehmen Sie regelmäßig Medikamente (z.B. Anti-Baby-Pille, blutdrucksenkende Mittel, Antidepressiva, Beruhigungsmittel etc.)? ❑ ja ❑ nein

Falls ja, welche? _____

4. Konsum von Koffein, Nikotin & Alkohol

Trinken Sie koffeinhaltige Getränke? ❑ ja ❑ nein

Falls ja, was und wie viel trinken Sie im Durchschnitt pro Tag?

❑ ca. _____ Tassen Kaffee ❑ ca. _____ Tassen Tee ❑ ca. _____ Gläser Cola

❑ ca. _____ Dosen Energy Drinks (Red Bull o.ä.)

Rauchen Sie? ❑ ja ❑ nein ❑ nein, aber ich habe früher geraucht

(Nichtraucher seit _____)

Falls ja, was rauchen Sie? ❑ Zigaretten ❑ Zigarren ❑ Pfeife

Falls ja, wie viele Rauchwaren pro Tag rauchen Sie? ca. _____ pro Tag

_____

[1] Zykluswoche = Anzahl der Wochen seit dem ersten Tag der Blutung

Forschungsprojekt „Interaktive Effekte von Depressivität und sozialer Unterstützung auf die kardiale Aktivierung: Entwicklung eines Wirkmodells"

UNIVERSITÄT GRAZ

Trinken Sie gelegentlich Alkohol? ❑ ja ❑ nein

Falls ja, was trinken Sie? (bitte Zutreffendes markieren)

⚠ 1 Glas entspricht: ❑ Wein à 0,125l ❑ Alkopops à 0,275l
❑ Bier à 0,3l ❑ ½ Cocktail
❑ Spirituosen à 40ml

Falls ja, wie viele Gläser pro Woche? **(Bitte orientieren Sie Ihre Gläser-Angabe an den o.g. Gläser-Größen!)** ca. _____ Glas/ Gläser

5. Erkrankungen

Leiden Sie unter Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder nehmen Sie blutdruck-regulierende Medikamente ein? ❑ ja ❑ nein

Leiden Ihre Eltern unter Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder nehmen sie blutdruck-regulierende Medikamente ein? ❑ ja ❑ nein falls ja, wer? _____

6. Körperliche Bewegung

Treiben Sie regelmäßig Sport? ❑ ja ❑ nein

Falls ja, welche der folgenden Sportarten betreiben Sie? (auch Mehrfachnennungen)

❑ Radfahren ❑ Joggen/ Walken ❑ Fitness / Aerobic ❑ Schwimmen
❑ Wandern ❑ andere: _____

Falls ja, wie oft in der Woche treiben Sie Sport? ca. _____ mal pro Woche

7. Essverhalten & Gewicht

Haben Sie in den vergangenen 3 Monaten Gewicht verloren? ❑ ja ❑ nein

Falls ja, warum haben Sie Gewicht verloren? _____

Haben Sie in den vergangenen 3 Monaten ihr Essverhalten geändert oder eine Diät gemacht, oder halten Sie zurzeit eine Diät?

❑ ja, ich halte zurzeit Diät ❑ ja, aber jetzt nicht mehr ❑ nein

Falls ja,

wie lange halten Sie schon Diät? _____ bzw.

wie lange liegt Ihre letzte Diät zurück? _____

VON **VERSUCHSLEITERIN** AUSZUFÜLLEN

Gr: _____ Gw: _____ TU: _____ HU: _____

Anhang C. Erhebung allgemeiner qualitative Charakteristika sozialer Interaktion zwischen den beiden Laborpartnern

INSTITUT FÜR PSYCHOLOGIE
Gesundheitspsychologie
Univ.-Prof. Dr. Dipl.-Psych. Andreas Schwerdtfeger

Dieser Fragebogen enthält eine Reihe von Fragen über Ihre Beziehung zu der Person, welche Sie heute begleitet hat. Bitte wählen Sie die Antwort aus, welche Ihre *Beziehung zueinander grundsätzlich am besten beschreibt.*

In welcher Beziehung stehen Sie zueinander? _____

Wie lange kennen Sie sich? _____ (Angabe bitte in Jahren o. Monaten.)

Wer hat die Beziehung begonnen? ① = ich, ② = die/der andere, ③ = beide

Wie charakterisieren Sie die Beziehung zu Ihrem/ Ihrer Untersuchungspartner(in)?
① freundschaftlich/ partnerschaftlich - ② kollegial - ③ oberflächlich - ④ weder noch

Wie beurteilen Sie die Qualität der Beziehung?
unangenehm ① – ② – ③ – ④ – ⑤ – ⑥ angenehm

Kommt es in ihrer Beziehung zu Streit? ① ja - ② nein

Wie würden Sie das Verhalten des/ der Untersuchungspartner(in) Ihnen gegenüber im Allgemeinen beurteilen?
dominant ① – ② – ③ – ④ – ⑤ – ⑥ passiv
kalt ① – ② – ③ – ④ – ⑤ – ⑥ warm

Ist der Zustand dieser Beziehung wichtig für Sie? ① ja - ② nein - ③ weder noch

Äußern Sie in dieser Beziehung Ihre persönlichen Gefühle? ① ja - ② nein

Wie fühlen Sie sich in dieser Beziehung üblicherweise?
ignoriert ① – ② – ③ – ④ – ⑤ – ⑥ wertgeschätzt
angegiftet ① – ② – ③ – ④ – ⑤ – ⑥ geliebt
abgelehnt ① – ② – ③ – ④ – ⑤ – ⑥ angenommen
allein gelassen ① – ② – ③ – ④ – ⑤ – ⑥ unterstützt
uninformiert ① – ② – ③ – ④ – ⑤ – ⑥ informiert
schlecht ① – ② – ③ – ④ – ⑤ – ⑥ gut
unverstanden ① – ② – ③ – ④ – ⑤ – ⑥ verstanden

Forschungsprojekt „Interaktive Effekte von Depressivität und sozialer Unterstützung auf die kardiale Aktivierung: Entwicklung eines Wirkmodells"

UNIVERSITÄT GRAZ

Anhang D. Überblick über Inhalt und Abfolge der EMAs

Items / Verzweigung mit vorheriger Antwortoption (VZ)	Antwortoptionen
Wie [Adjektiv] fühlen Sie sich? Rating auf einer 6-stufigen Intensitätsskala (0=„Gar nicht“ bis 5=„Sehr stark“) Darbietungsreihenfolge invariabel	Unsicher Dynamisch Entmutigt Entspannt Ängstlich Gelassen Beschämt Lebhaft Besorgt Erfreut Unzufrieden mit sich wach
(Definition) Eine bestimmte Form des Nachdenkens wird Rumination genannt. Diese ist gekennzeichnet durch eine enge Begrenzung auf WENIGE THEMEN, die in der Regel einen engen Bezug zur EIGENEN PERSON aufweisen. Auch läuft Rumination typischerweise gewohnheitsmäßig-AUTOMATISCH und sich WIEDERHOLEND ab und ist SCHWER ZU UNTERBRECHEN.	
Würden Sie sagen, diese Beschreibung trifft auf Ihr Nachdenken in den letzten 5 Minuten zu?	1=Ja, 2=Weiß nicht, 3=Nein
VZ 1./VZ 2. [Ja/Weiß nicht] ↳ Würden Sie sagen, Ihr Denken in den letzten 5 Minuten... (Mehrfachantwort möglich)	1=kreiste um wenige Themen, 2=war schwer zu unterbrechen, 3=hatten einen starken Selbstbezug, 4=war negativ gefärbt, 5=wiederholte sich, 6=lief automatisch ab
Wo waren Sie während der letzten 5 Minuten?	1=Zuhause, 2=Arbeit (Uni), 3=Freizeit außer Haus, 4=Unterwegs, 5=Labor
VZ 1. [Zuhause] ↳ Womit waren Sie beschäftigt?	1=Haushalts-/Alltagstätigkeiten, 2=Ausspannen/Ablenken, 3=Schlafen/Ruhen, 4=Arbeiten, 5=Telefon/Gespräch, 6=Nachdenken, 7=Sonstiges
VZ 1.1 [Zuhause: Haushalts-/Alltagstätigkeiten] ↳ Welche Tätigkeiten waren das?	1=Waschen/WC, 2=Kochen/Essen, 3=Haushaltsarbeiten, 4=Papierkram, 5=Sonstiges
VZ 1.2 [Zuhause: Ausspannen/Ablenken] ↳ Wie haben Sie ausgespannt/sich abgelenkt?	1=Fernsehen, 2=Musik hören, 3=Computer, 4=Lesen, 5=aktiv Entspannen, 6=Gar nichts tun, 7=Hobby, 8=Sonstiges
VZ 1.3 [Zuhause: Arbeiten] ↳ Was haben Sie gearbeitet?	1=Computer, 2=Lernen, 3=Telefon/Gespräch, 4=Lesen, 5=Sonstiges
VZ 2. [Uni/Arbeit] ↳ Womit waren Sie beschäftigt?	1=Arbeitsplatz/Computer, 2=Veranstaltung, 3=Bibliothek/Lernen, 4=Pause/Mittagspause, 5=Telefon/Gespräch, 6=Nachdenken,

	7=Sonstiges
VZ 3. [Freizeit außer Haus] ↳ Womit waren Sie beschäftigt?	1=Kino/Theater, 2=Ausgehen, 3=Shoppen/Einkaufen, 4=Spaziergang, 5=Sport, 6=Hobby, 7=Telefon/Gespräch, 8=Sonstiges
VZ 4. [Unterwegs] ↳ Wie waren Sie unterwegs?	1=zu Fuß, 2=mit dem Fahrrad, 3=mit dem Bus/Bim/Zug, 4=mit dem Auto

(Definition)

Als sozialen Kontakt betrachten wir Situationen, in denen Sie mit mindestens einer anderen Person in einen gegenseitigen kommunikativen Austausch getreten sind. Ein solcher Austausch kann mit und auch ohne Worte ablaufen.

Mit wem waren/sind Sie in den letzten 5 Minuten in Kontakt?	1=ich war allein, 2=mit einer Person, 3=zwei oder mehr Personen

VZ 1. [Allein]

↳ (Ende der Abfrage zu sozialen Charakteristika, Sprung zu Substanzkonsum)

VZ 2. [mit einer Person] ↳ Diese Person war …	1=mein/e Partner/in, 2=ein anderes Familienmitglied, 3=ein(e) Freund(in)/Bekannte(r), 4=ein(e) Kolleg(e/in), ein(e) Fremde(r)
VZ 3. [mit zwei oder mehr Personen] ↳ Bei den anderen Personen handelte es sich um…	1=Familienmitglieder, 2=Freunde/Bekannte, 3=Kollegen/innen, 4=Fremde, 5=gemischt
Welches Geschlecht hat/haben Ihr/e InteraktionspartnerIn(nen)?	1=männlich, 2=weiblich, 3=gemischt
Ist/war Ihr/e LaborpartnerIn anwesend?	1=Ja, 2=Nein
Wie lange dauert die Interaktion schon an?	1=seit 1 bis 9 min, 2=10 bis 30 min, 3=31 bis 60 min, 4=über 60 min
Wer hat die Interaktion begonnen?	1=ich, 2=die/der andere, 3=beide
Hat Ihr/e LaborpartnerIn die Interaktion begonnen?	1=Ja, 2=Nein
Wie beurteilen Sie die Beziehung zum/r InteraktionspartnerIn?	1=Oberflächlich, 2=Kollegial 3=Freundschaftlich, 4=weder noch
Wie beurteilen Sie die Qualität der Interaktion?	Rating auf einer 6-stufigen Intensitätsskala (-3 bis +3) mit den Polen unangenehm – angenehm
Kam es zu Streit?	1=ja, 2=nein
Wie beurteilen Sie das Verhalten des Interaktionspartners? Rating auf einer 6-stufigen Intensitätsskala (-3 bis +3) mit den jeweils nebenstehenden Polen	dominant – passiv kalt –warm

Darbietungsreihenfolge invariabel	
Ist das Ergebnis der Interaktion wichtig für Sie?	1=ja, 2=nein, 3=weder noch
Haben Sie ihre persönlichen Gefühle geäußert?	1=ja, 2=nein
Wie fühlten Sie sich in der Interaktion? Rating auf einer 6-stufigen Intensitätsskala (-3 bis +3) mit den jeweils nebenstehenden Polen Darbietungsreihenfolge invariabel	ignoriert – wertgeschätzt angegiftet – geliebt abgelehnt – angenommen alleingelassen – unterstützt uninformiert – informiert schlecht – gut unverstanden – verstanden
Haben Sie in den letzten 5 Minuten Kaffee, Tee, RedBull o.ä. getrunken?	1=ja, 2=nein
Haben Sie in den letzten 5 Minuten geraucht?[†]	1=ja, 2=nein
Verglichen mit einem normalen Tag, war der heutige Tag ...[‡]	1=untypisch, 2=ziemlich untypisch, 3=ziemlich typisch, 4=typisch
Ist heute etwas besonders ungewöhnliches passiert?[‡]	1=ja, 2=nein
VZ 1. [Ja] ↳ Notieren Sie ganz kurz (Stichworte), was ungewöhnlich war oder passiert ist.[‡]	(Freie Eingabe)

Anmerkung. VZ=Verzweigung der Frage in Abhängigkeit von einer zuvor gegebenen Antwort. [†]Abfrage nur bei RaucherInnen aktiv. [‡]Abfrage täglich nur nach 21:00 Uhr.

Anhang E. Selbstbericht zur Laboruntersuchung (Manipulation Check)

INSTITUT FÜR PSYCHOLOGIE
Gesundheitspsychologie
Univ.-Prof. Dr. Dipl.-Psych. Andreas Schwerdtfeger

Liebe Teilnehmerin, lieber Teilnehmer,

es ist geschafft! Die Untersuchung ist jetzt beendet und wir möchten uns für Ihre Teilnahme ganz herzlich bedanken.
Wir sind ständig bemüht, unsere Untersuchungsmethoden zu verbessern. Dafür benötigen wir jedoch ihre Mithilfe, sozusagen Ihre Expertenmeinung zum Thema „Die Untersuchung aus Sicht des Teilnehmers". Daher möchten wir Sie bitten, uns ein Feedback zu geben.
Ihre ehrliche Rückmeldung hilft uns enorm weiter – sei es Lob oder Kritik.
Vielen Dank!

---

1) **Ambulante Untersuchung**
   a. Würden Sie sagen, Sie haben sich während der vergangenen 3 Tage anders verhalten als normalerweise? ❑ Nein ❑ Ja
   Falls ja, was war anders?

   b. Waren die vergangenen Tage „typische" Tage?
   ❑ Untypisch ❑ Ziemlich untypisch ❑ Ziemlich typisch ❑ Typisch

   c. Wie sind Sie mit den Untersuchungsgeräten zurechtgekommen?
   ❑ Mit großen Problemen ❑ Eher schlecht ❑ Eher gut ❑ Ohne Probleme

   d. Wie stark wurde Ihr normaler Tagesablauf durch die Untersuchungsgeräte beeinträchtig?
   ❑ Sehr beeinträchtigt ❑ Etwas beeinträchtigt ❑ Kaum beeinträchtigt ❑ Gar nicht beeinträchtigt

   e. Gab es besondere Vorkommnisse im Umgang mit den Geräten (Bedienung, Probleme, oder ähnliches)?

2) **Labor: Ruminations-Aufgabe**
   a. Bitte beschreiben Sie kurz, was genau Sie während der Ruminations-Aufgabe (heute Abend am PC) getan haben:

   b. Wie haben Sie die Aufgabe wahrgenommen (Gefühle, Eindrücke, Bewertung, etc.)?

Forschungsprojekt „Interaktive Effekte von Depressivität und sozialer Unterstützung auf die kardiale Aktivierung: Entwicklung eines Wirkmodells"

UNIVERSITÄT GRAZ

c. Hatten sie das Gefühl, die Anweisungen richtig verstanden zu haben? ❑ Nein ❑ Ja

d. Haben Sie die Anweisungen befolgt? ❑ Nein ❑ Ja

e. Aus welchem Grund haben Sie sich so verhalten oder gefühlt?

3) Labor: Wartezeit

a. Bitte beschreiben Sie kurz, was Sie während der 15 Minuten im Warteraum getan haben:

b. Haben Sie die angebotenen Ablenkungsmöglichkeiten (Zeitschriften, Knobelspiele, Postkarten...) genutzt? ❑ Nein ❑ Ja

c. Wie haben Sie die Wartezeit wahrgenommen (Gefühle, Eindrücke, Bewertung etc.)?

d. Hatten sie das Gefühl, die Anweisungen richtig verstanden zu haben? ❑ Nein ❑ Ja

e. Haben Sie die Anweisungen befolgt? ❑ Nein ❑ Ja

f. Aus welchem Grund haben Sie sich so verhalten oder gefühlt?

4) Was glauben Sie, war der Sinn dieser Untersuchung?

5) Warum haben Sie persönlich an dieser Untersuchung teilgenommen? (Mehrfachnennung möglich)

O Vergütung
O Interesse
O Mein(e) Untersuchungs-Partner(in) hat mich gebeten
O Nichts Besseres zu tun
O Sonstiges (bitte kurzes Stichwort): _____

6) Eigene Anmerkungen:

Nochmals vielen Dank für Ihre Mühe!

Anhang F. Vereinfachtes Beck-Depressionsinventar

Anleitung:
In diesem Fragebogen geht es um Ihr gegenwärtiges Lebensgefühl. Bitte geben Sie zu jeder Frage an, wie häufig Sie die genannte Stimmung oder Sichtweise erleben.

Wie ist Ihr gegenwärtiges Lebensgefühl?

		nie					*fast immer*
1.	Ich bin traurig.	0	1	2	3	4	5
2.	Ich sehe mutlos in die Zukunft.	0	1	2	3	4	5
3.	Ich fühle mich als Versager.	0	1	2	3	4	5
4.	Es fällt mir schwer, etwas zu genießen.	0	1	2	3	4	5
5.	Ich habe Schuldgefühle.	0	1	2	3	4	5
6.	Ich fühle mich bestraft.	0	1	2	3	4	5
7.	Ich bin von mir enttäuscht.	0	1	2	3	4	5
8.	Ich werfe mir Fehler und Schwächen vor.	0	1	2	3	4	5
9.	Ich denke daran, mir etwas anzutun.	0	1	2	3	4	5
10.	Ich weine.	0	1	2	3	4	5
11.	Ich fühle mich gereizt und verärgert.	0	1	2	3	4	5
12.	Mir fehlt das Interesse an Menschen.	0	1	2	3	4	5
13.	Ich schiebe Entscheidungen vor mir her.	0	1	2	3	4	5
14.	Ich bin besorgt um mein Aussehen.	0	1	2	3	4	5
15.	Ich muss mich zu jeder Tätigkeit zwingen.	0	1	2	3	4	5
16.	Ich habe Schlafstörungen.	0	1	2	3	4	5
17.	Ich bin müde und lustlos.	0	1	2	3	4	5
18.	Ich habe keinen Appetit.	0	1	2	3	4	5
19.	Ich mache mir Sorgen um meine Gesundheit.	0	1	2	3	4	5
20.	Sex ist mir gleichgültig.	0	1	2	3	4	5

Anhang G. Computergesteuerte Instruktion während der Hauptuntersuchung im Labor (Baseline, RUI und Wartephase)

1

Durch Drücken der Leertaste auf der Tastatur
können Sie während den Instruktionen
zur nächsten Anzeige wechseln.
Sie finden dann eine Aufforderung wie
'Drücken Sie die Leertaste, um fortzufahren'
oder 'Drücken Sie weiter,' usw.
Drücken Sie nun die Leertaste, um fortzufahren.

Während der folgenden Versuchsphase wird Ihnen ein
sogenanntes 'Pinkes Rauschen' eingespielt.
Pinkes Rauschen klingt ein bißchen wie Wasserrauschen
und soll in unserem Fall störende Außengeräusche
maskieren (z.B. Geräusche Ihres Laborpartners),
damit Sie sich besser konzentrieren können.
Wenn Sie weiter drücken, beginnt das Rauschen.

Sie können die Lautstärke des Rauschens anpassen,
falls es zu leise ist oder sehr unangenehm sein sollte.
Benutzen Sie dazu die Knöpfe an der Unterkante
des Bildschirms vor Ihnen.
Wenn Sie bereit sind, drücken Sie die
Leertaste, um fortzufahren.

Diese Studie soll mögliche Zusammenhänge
zwischen Rumination, sozialer Interaktion und
Herzaktivität untersuchen, um somit
gesundheitsförderliche bzw. gesundheitsschädigende
gedankliche Abläufe identifizieren zu können.
Dazu ist es notwendig, dass Sie verschiedene
Versuchsphasen durchlaufen. Alle dazu notwendigen
Anweisungen und Instruktionen werden Ihnen
auf diesem Monitor dargeboten.
Sollten Sie bei manchen Instruktionen unsicher sein,
kontaktieren Sie bitte den/die VersuchsleiterIn.
Drücken Sie bitte weiter.

2

Achten Sie bitte darauf, sich ab jetzt möglichst
wenig zu bewegen und Ihre Sitzposition möglichst
nicht zu verändern, da sich dies negativ auf die
psychophysiologische Registrierung auswirken kann.
Drücken Sie nun die Leertaste, um fortzufahren.

Aktivieren Sie Ihren iPod und starten Sie
eine Abfrage (Tippen auf 'Start').
Geben Sie während dieser Abfrage bitte an,
dass Sie im LABOR und ALLEIN sind.
Alle anderen Abfragen bearbeiten Sie wie gewohnt.
Wenn Sie mit der iPod-Abfrage fertig sind
drücken Sie die Leertaste.

Nun folgt eine erste psychophysiologische
Registrierung, die 3 Minuten dauert. Währenddessen
wird der Bildschirm schwarz.
Nach Ablauf der 3 Minuten erscheint auf
dem Monitor die nächste Instruktion.
Bevor Sie fortfahren, drücken Sie bitte die graue Taste
auf Ihrem SEM, bis Sie die Vibration spüren.
Wenn Sie die Vibration gespürt haben,
drücken Sie die Leertaste.

3 Minuten schwarzer Bildschirm mit Countdown

3

Aktivieren Sie jetzt Ihren iPod und starten Sie
eine Abfrage. Geben Sie während dieser Abfrage
bitte an, dass Sie im LABOR und ALLEIN sind.
Alle anderen Abfragen bearbeiten Sie wie gewohnt.
Wenn Sie fertig sind, drücken Sie die Leertaste.

Sie wissen bereits, dass wir uns hier u.a.
mit einer bestimmten Form gedanklicher
Abläufe beschäftigen: Der Rumination.
Die folgende Aufgabe soll bei Ihnen
gedankliche Prozesse auslösen, die
der Rumination ähnlich sind.
Drücken Sie nun die Leertaste, um fortzufahren.

Es ist daher sehr wichtig, dass Sie die folgende
Aufgabenstellung gewissenhaft befolgen und
sich ganz auf die Aufgabe einlassen.
Nur wenn Sie sich wirklich den Anweisungen
entsprechend Gedanken machen, sind die
heute erhobenen Daten aussagekräftig!
Wenn Sie die Leertaste drücken, wird Ihnen
die Aufgabenstellung eingeblendet.

Sie bekommen nun bestimmte Aktionen oder
Begebenheiten vorgeben. Bitte versuchen Sie, sich hierfür
möglichst viele Beispiele aus Ihrem eigenen Leben
auszudenken. Denken Sie nicht an allgemeinen
'man...'-Beispiele, sondern an konkrete Aktionen
und Begebenheiten Ihres persönlichen Alltags.
Sie haben jeweils 30 Sekunden Zeit, um sich so viele
Beispiele wie möglich auszudenken.
Wenn Sie die Leertaste drücken, wird Ihnen
eine Beispielaufgabe eingeblendet.

4

Denken Sie an so viele verschiedene Beispiele
wie möglich für die Dinge, die Sie erledigen müssen,
bevor Sie eine Reise antreten.

Falls Sie Fragen haben, geben Sie dem/der VersuchsleiterIn
jetzt ein Handzeichen. Wenn Sie denken, Sie haben die
Aufgabe verstanden, können Sie beginnen.
Denken Sie daran: Keine allgemeinen
sondern persönliche Beispiele und hören
Sie nicht auf bevor die Zeit abgelaufen ist.
Drücken Sie jetzt die graue Taste
auf Ihrem SEM, bis Sie die Vibration spüren.
Wenn Sie die Vibration gespürt haben, drücken Sie
weiter und die Ruminations-Aufgabe beginnt.

Denken Sie an so viele Beispiele wie möglich für
die **GEFÜHLE**, die Sie typischerweise
bei der ARBEIT haben.

Denken Sie an so viele Beispiele wie möglich für
die **KONSEQUENZEN** oder **ERGEBNISSE**, die Sie
typischerweise bei der ARBEIT erzielen.

5

Denken Sie an so viele Beispiele wie möglich für
die **AKTIVITÄTEN**, denen Sie typischerweise
bei der ARBEIT nachgehen.

Denken Sie an so viele Beispiele wie möglich für
die Dinge, denen Sie bei der ARBEIT typischerweise
Ihre **AUFMERKSAMKEIT** schenken.

Denken Sie an so viele Beispiele wie möglich für
den **NUTZEN**, den Sie typischerweise
aus der ARBEIT ziehen.

Denken Sie an so viele Beispiele wie möglich für
die **GEFÜHLE**, die Sie typischerweise
beim ENTSPANNEN ZUHAUSE haben.

6

Denken Sie an so viele Beispiele wie möglich für
die **KONSEQUENZEN** und **ERGEBNISSE**,
die Sie typischerweise vom ENTSPANNEN ZUHAUSE erzielen.

Denken Sie an so viele Beispiele wie möglich für
die **AKTIVITÄTEN**, denen Sie typischerweise
beim ENTSPANNEN ZUHAUSE nachgehen.

Denken Sie an so viele Beispiele wie möglich für
die Dinge, denen Sie beim ENTSPANNEN ZUHAUSE
typischerweise Ihre **AUFMERKSAMKEIT** schenken.

Denken Sie an so viele Beispiele wie möglich für
den **NUTZEN**, den Sie typischerweise
aus dem ENTSPANNEN ZUHAUSE ziehen.

7

Denken Sie an so viele Beispiele wie möglich für
die **GEFÜHLE**, die Sie typischerweise
AUSSER HAUS MIT ANDEREN MENSCHEN haben.

Denken Sie an so viele Beispiele wie möglich für
die **KONSEQUENZEN** oder **ERGEBNISSE**, die Sie typischerweise
AUSSER HAUS MIT ANDEREN MENSCHEN erzielen.

Denken Sie an so viele Beispiele wie möglich für
die **AKTIVITÄTEN**, denen Sie typischerweise nachgehen,
wenn Sie MIT ANDEREN MENSCHEN AUSSER HAUS sind.

Denken Sie an so viele Beispiele wie möglich für
die Dinge, denen Sie AUSSER HAUS MIT ANDEREN MENSCHEN
typischerweise Ihre **AUFMERKSAMKEIT** schenken.

8

Denken Sie an so viele Beispiele wie möglich für
den **NUTZEN**, den Sie typischerweise daraus ziehen,
AUSSER HAUS MIT ANDEREN MENSCHEN zu sein.

**Aktivieren Sie Ihren iPod und starten Sie
eine Abfrage. Geben Sie während dieser bitte an,
dass Sie im LABOR und ALLEIN sind.
Alle anderen Abfragen bearbeiten Sie wie gewohnt.
Wenn Sie mit der iPod-Abfrage fertig sind,
drücken Sie die Leertaste.**

**Vielen Dank!
Für eine korrekte physiologische Messung muss nun eine
15minütige Ruhephase folgen. Diese werden Sie in einer
der Kabinen verbringen. Dort finden Sie Materialien
mit denen Sie sich die Wartezeit verkürzen können.
Denken Sie daran, sich auch während der Wartezeit
möglichst wenig zu bewegen.
Bitte klicken Sie weiter.**

**Geben Sie nun dem/ der VersuchsleiterIn ein Handzeichen,
dass Sie fertig sind. Sie wird Sie dann in wenigen
Augenblicken in Ihre Kabine bringen.
Sobald Sie die Kabine betreten, drücken Sie die graue Taste
auf Ihrem SEM, bis Sie die Vibration spüren.
Vergessen Sie nicht, Ihren iPod mitzunehmen.**

Anhang H. Vollständige R-Ausgabe der Labor-Daten-Modelle

1. Erstes Modell zur Hypothesenprüfung:

```
Linear mixed model fit by REML
Formula: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + gz_alter + sex + gz_whtr + nikotin +  gz_stds + z_na + z_paact + z_padeact
+ phase_base + bed +  (phase | proband) + (1 | dyadennr)

   AIC   BIC logLik deviance REMLdev
 320.2 403.1 -138.1    205.4   276.2

Random effects:
 Groups   Name        Variance Std.Dev. Corr
 proband  (Intercept) 0.309661 0.55647
          phase4      0.030027 0.17328  -0.463
          phase6      0.091155 0.30192  -0.330  0.848
 dyadennr (Intercept) 0.000000 0.00000
 Residual             0.021987 0.14828
Number of obs: 320, groups: proband, 110; dyadennr, 59

Fixed effects:
                  Estimate Std. Error t value
(Intercept)       3.642617   0.106819   34.10
gz_motion         0.001442   0.002393    0.60
gz_ti             0.003107   0.003806    0.82
gz_alter         -0.007245   0.010448   -0.69
sexweiblich       0.015059   0.104200    0.14
gz_whtr          -2.388515   0.965303   -2.47
nikotinRaucherIn -0.301591   0.113365   -2.66
gz_stds          -0.040941   0.014892   -2.75
z_na             -0.077240   0.045120   -1.71
z_paact          -0.007072   0.030540   -0.23
z_padeact        -0.030634   0.023556   -1.30
phase_base4      -0.142013   0.027333   -5.20
phase_base6       0.040678   0.049257    0.83
bedGemeinsam     -0.055396   0.102461   -0.54

Correlation of Fixed Effects:
            (Intr) gz_mtn gz_ti  gz_ltr sxwblc gz_wht nktnRI gz_std z_na   z_pact z_pdct phs_b4 phs_b6
gz_motion    0.046
gz_ti       -0.036  0.078
gz_alter     0.078  0.012 -0.025
sexweiblich -0.656  0.072  0.002 -0.051
gz_whtr     -0.134  0.033  0.019 -0.454  0.180
niktnRchrIn -0.286  0.021  0.001 -0.172  0.038  0.006
gz_stds      0.138 -0.020  0.015  0.069 -0.123 -0.145 -0.299
z_na        -0.003  0.017 -0.020 -0.010  0.008  0.007  0.006 -0.012
z_paact      0.000 -0.093 -0.001 -0.007 -0.006 -0.006 -0.002 -0.007  0.132
z_padeact    0.030  0.073 -0.008 -0.011  0.012  0.005  0.018 -0.001  0.431 -0.027
phase_base4 -0.223  0.113  0.173  0.002  0.015  0.010 -0.006 -0.003 -0.098  0.025 -0.095
phase_base6 -0.183 -0.639  0.054 -0.007 -0.041 -0.017 -0.020  0.011  0.016  0.023 -0.235  0.423
bedGemeinsm -0.537 -0.007  0.020  0.014  0.190  0.071 -0.168  0.029  0.004 -0.001  0.000  0.010  0.012
```

2. Reduziertes Modell zur Hypothesenprüfung (ohne insign. Prädiktoren):

```
Linear mixed model fit by REML
Formula: ln_rmssd ~ gz_whtr + nikotin + gz_stds + phase_rui + bed + (phase | proband) + (1 | dyadennr)

   AIC   BIC logLik deviance REMLdev
 273.2 330.3 -121.6    217.3   243.2

Random effects:
 Groups   Name        Variance Std.Dev. Corr
 proband  (Intercept) 0.310114 0.55688
          phase4      0.029219 0.17094  -0.450
          phase6      0.085097 0.29171  -0.341  0.855
 dyadennr (Intercept) 0.000000 0.00000
 Residual             0.022416 0.14972

Number of obs: 332, groups: proband, 114; dyadennr, 59

Fixed effects:
                 Estimate Std. Error t value
(Intercept)       3.51127    0.07499   46.82
gz_whtr          -2.72529    0.83775   -3.25
nikotinRaucherIn -0.29836    0.10969   -2.72
gz_stds          -0.03863    0.01446   -2.67
phase_rui2        0.14790    0.02620    5.64
phase_rui6        0.19998    0.02585    7.73
bedGemeinsam     -0.09299    0.09885   -0.94

Correlation of Fixed Effects:
            (Intr) gz_wht nktnRI gz_std phs_r2 phs_r6
gz_whtr     -0.021
niktnRchrIn -0.381 -0.074
gz_stds      0.113 -0.107 -0.287
phase_rui2  -0.045 -0.004  0.006  0.003
phase_rui6  -0.102  0.000  0.001  0.001  0.124
bedGemeinsm -0.580  0.068 -0.161  0.032 -0.006  0.001
```

3. Testung der Modellanpassung mit und ohne Dyaden-Intercept:

```
Models:
gerteis.lmer.lab_1c1: ln_rmssd ~ gz_whtr + nikotin + gz_stds + phase_rui + bed + (phase | proband)
gerteis.lmer.lab_1b: ln_rmssd ~ gz_whtr + nikotin + gz_stds + phase_rui + bed + (phase | proband) + (1 | dyadennr)

                    Df    AIC    BIC  logLik Chisq Chi Df Pr(>Chisq)
gerteis.lmer.lab_1c1 14 245.32 298.59 -108.66
gerteis.lmer.lab_1b  15 247.32 304.39 -108.66     0      1     0.9982
```

4. Reduziertes Modell zur Hypothesenprüfung (ohne Random-Slope für Dyade)/ Finales Modell (Referenz RUI)

```
Linear mixed model fit by REML
Formula: ln_rmssd ~ gz_whtr + nikotin + gz_stds + phase_rui + bed + (phase | proband)
```

```
   AIC   BIC logLik deviance REMLdev
 271.2 324.5 -121.6    217.3   243.2

Random effects:
 Groups   Name        Variance Std.Dev. Corr
 proband  (Intercept) 0.311368 0.55800
          phase4      0.031728 0.17812  -0.443
          phase6      0.087605 0.29598  -0.343  0.833
 Residual             0.021162 0.14547

Number of obs: 332, groups: proband, 114

Fixed effects:                                          Correlation of Fixed Effects:
                 Estimate Std. Error t value                        (Intr) gz_wht nktnRI gz_std phs_r2 phs_r6
(Intercept)       3.51127    0.07499   46.82             gz_whtr     -0.021
gz_whtr          -2.72530    0.83774   -3.25             niktnRchrIn -0.381 -0.074
nikotinRaucherIn -0.29836    0.10969   -2.72             gz_stds      0.113 -0.107 -0.287
gz_stds          -0.03863    0.01446   -2.67             phase_rui2  -0.045 -0.004  0.006  0.003
phase_rui2        0.14790    0.02620    5.64             phase_rui6  -0.102  0.000  0.001  0.001  0.124
phase_rui6        0.19998    0.02585    7.74             bedGemeinsm -0.580  0.068 -0.161  0.032 -0.006  0.001
bedGemeinsam     -0.09299    0.09885   -0.94
```

5. Finales Modell zur Hypothesenprüfung (Referenz Baseline):

```
Linear mixed model fit by REML
Formula: ln_rmssd ~ gz_whtr + nikotin + gz_stds + phase_base + (phase | proband)

   AIC   BIC logLik deviance REMLdev
 267.3 316.8 -120.6    218.2   241.3

Random effects:
 Groups   Name        Variance Std.Dev. Corr
 proband  (Intercept) 0.310234 0.55699
          phase4      0.027872 0.16695  -0.460
          phase6      0.083755 0.28940  -0.342  0.868
 Residual             0.023079 0.15192

Number of obs: 332, groups: proband, 114

Fixed effects:                                          Correlation of Fixed Effects:
                 Estimate Std. Error t value                        (Intr) gz_wht nktnRI gz_std phs_b4
(Intercept)       3.61813    0.06508   55.60             gz_whtr      0.019
gz_whtr          -2.66825    0.83552   -3.19             niktnRchrIn -0.551 -0.064
nikotinRaucherIn -0.31504    0.10823   -2.91             gz_stds      0.153 -0.110 -0.286
gz_stds          -0.03826    0.01445   -2.65             phase_base4 -0.350  0.004 -0.005 -0.003
phase_base4      -0.14773    0.02620   -5.64             phase_base6 -0.315  0.003 -0.003 -0.002  0.667
phase_base6       0.05228    0.03445    1.52
```

6. Überprüfung eines Einflusses von Trait-Rumination (RU-N):

```
Linear mixed model fit by REML
Formula: ln_rmssd ~ gz_whtr + nikotin + gz_stds + gz_ru01k + phase + (phase | proband)

   AIC BIC logLik deviance REMLdev
 269.8 323 -120.9    217.9   241.8

Random effects:
 Groups   Name        Variance Std.Dev. Corr
 proband  (Intercept) 0.310712 0.55742
          phase4      0.026933 0.16411  -0.461
          phase6      0.082805 0.28776  -0.335  0.879
 Residual             0.023550 0.15346

Number of obs: 332, groups: proband, 114

Fixed effects:                                          Correlation of Fixed Effects:
                 Estimate Std. Error t value                        (Intr) gz_wht nktnRI gz_std gz_r01 phase4
(Intercept)       3.61915    0.06523   55.49             gz_whtr      0.021
gz_whtr          -2.62148    0.84014   -3.12             niktnRchrIn -0.552 -0.071
nikotinRaucherIn -0.32092    0.10904   -2.94             gz_stds      0.130 -0.128 -0.225
gz_stds          -0.04202    0.01575   -2.67             gz_ru01k     0.029  0.071 -0.095 -0.391
gz_ru01k          0.15698    0.26247    0.60             phase4      -0.348  0.004 -0.005 -0.003  0.001
phase4           -0.14772    0.02620   -5.64             phase6      -0.311  0.003 -0.003 -0.002  0.002  0.667
phase6            0.05233    0.03445    1.52
```

7. Überprüfung eines Einflusses von Trait-Rumination (RTS):

```
Linear mixed model fit by REML
Formula: ln_rmssd ~ gz_whtr + nikotin + gz_stds + gz_rtsb + phase + (phase |      proband)

   AIC   BIC logLik deviance REMLdev
 217.6 267.1 -94.79    158.1   189.6

Random effects:
 Groups   Name        Variance Std.Dev. Corr
 proband  (Intercept) 0.284296 0.53319
          phase4      0.031767 0.17823  -0.483
          phase6      0.085402 0.29224  -0.336  0.860
 Residual             0.022866 0.15122

Number of obs: 253, groups: proband, 87

Fixed effects:                                          Correlation of Fixed Effects:
                  Estimate Std. Error t value                        (Intr) gz_wht nktnRI gz_std gz_rts phase4
(Intercept)       3.571024   0.072379   49.34             gz_whtr     -0.059
gz_whtr          -2.750748   0.878316   -3.13             niktnRchrIn -0.560 -0.005
nikotinRaucherIn -0.254049   0.113835   -2.23             gz_stds      0.142 -0.115 -0.228
gz_stds          -0.033686   0.019302   -1.75             gz_rtsb     -0.063 -0.046  0.069 -0.548
gz_rtsb           0.001701   0.003305    0.51             phase4      -0.371  0.000 -0.005  0.002 -0.004
phase4           -0.154623   0.030787   -5.02             phase6      -0.315 -0.001 -0.002  0.001  0.000  0.677
phase6            0.060023   0.039687    1.51
```

8. Überprüfung eines Einflusses von Ruminationsstil (RRS-B):

```
Linear mixed model fit by REML
Formula: ln_rmssd ~ gz_whtr + nikotin + gz_stds + gz_broo + phase + (phase | proband)

 AIC   BIC logLik deviance REMLdev
 272 325.3   -122    218.2     244

Random effects:
 Groups   Name        Variance Std.Dev. Corr
 proband  (Intercept) 0.312898 0.55937
          phase4      0.028195 0.16792  -0.457
          phase6      0.084079 0.28996  -0.341  0.865
 Residual             0.022919 0.15139

Number of obs: 332, groups: proband, 114

Fixed effects:                                          Correlation of Fixed Effects:
                 Estimate Std. Error t value                        (Intr) gz_wht nktnRI gz_std gz_bro phase4
(Intercept)       3.61816    0.06534   55.38             gz_whtr      0.019
gz_whtr          -2.68428    0.85023   -3.16             niktnRchrIn -0.551 -0.061
nikotinRaucherIn -0.31527    0.10873   -2.90             gz_stds      0.124  0.003 -0.225
gz_stds          -0.03933    0.01770   -2.22             gz_broo      0.003 -0.160 -0.016 -0.572
gz_broo           0.01098    0.10313    0.11             phase4      -0.349  0.004 -0.005 -0.001 -0.002
phase4           -0.14773    0.02620   -5.64             phase6      -0.314  0.003 -0.002 -0.001  0.000  0.667
phase6            0.05229    0.03445    1.52
```

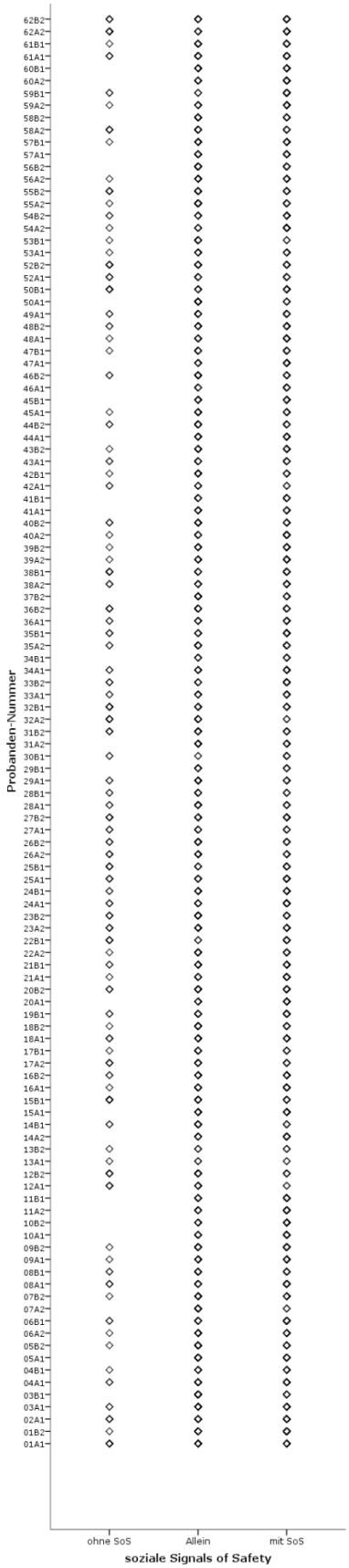
9. Überprüfung eines Einflusses von Ruminationsstil (RRS-R):

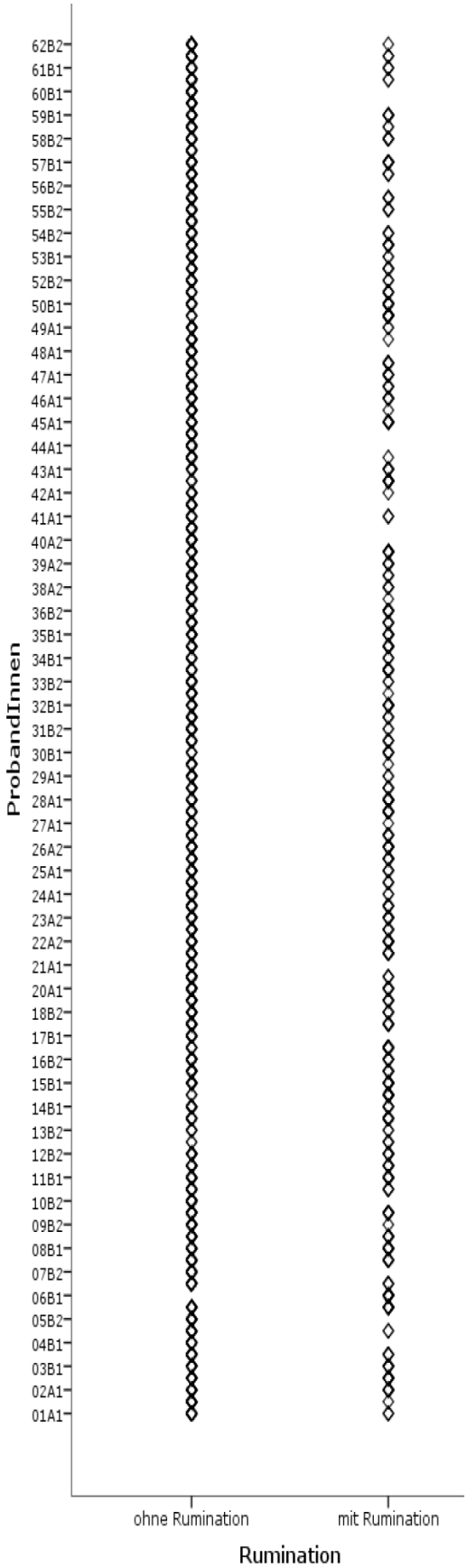
```
Linear mixed model fit by REML
Formula: ln_rmssd ~ gz_whtr + nikotin + gz_stds + gz_refl + phase + (phase |      proband)
   AIC   BIC logLik deviance REMLdev
 272.3 325.6 -122.2    218.2   244.3
Random effects:
 Groups   Name        Variance Std.Dev. Corr
 proband  (Intercept) 0.314716 0.56100
          phase4      0.031224 0.17670  -0.450
          phase6      0.087118 0.29516  -0.343  0.837
 Residual             0.021401 0.14629

Number of obs: 332, groups: proband, 114

Fixed effects:                                          Correlation of Fixed Effects:
                 Estimate Std. Error t value                        (Intr) gz_wht nktnRI gz_std gz_rfl phase4
(Intercept)       3.61776    0.06543   55.29             gz_whtr      0.029
gz_whtr          -2.68711    0.85757   -3.13             niktnRchrIn -0.553 -0.084
nikotinRaucherIn -0.31376    0.10934   -2.87             gz_stds      0.139 -0.148 -0.255
gz_stds          -0.03793    0.01485   -2.55             gz_refl      0.049  0.205 -0.106 -0.210
gz_refl          -0.00999    0.08724   -0.11             phase4      -0.349  0.003 -0.004 -0.002 -0.004
phase4           -0.14770    0.02620   -5.64             phase6      -0.314  0.003 -0.002 -0.001 -0.001  0.667
phase6            0.05232    0.03445    1.52
```

Anhang I. Verteilung von Feld-SoS und Feld-Rumination in der Stichprobe





Anhang J. Vollständige R-Ausgabe der Feld-Daten-Modelle (Haupteffekt)

0. Nullmodell (mit Angabe der Varianzaufklärung)

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  5336.862 5410.352 -2656.431

Random effects:
 Formula: ~home | dyadennr
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                 StdDev    Corr
(Intercept)      0.1517476 (Intr)      Varianzaufklärung 3.7 %
homeNicht Zuhause 0.2917957 -0.162     Varianzaufklärung 13 %

 Formula: ~home | proband %in% dyadennr
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                 StdDev    Corr
(Intercept)      0.3811168 (Intr)      Varianzaufklärung 23.7 %
homeNicht Zuhause 0.1740112 -0.638     Varianzaufklärung 4.9 %

 Formula: ~home | tag %in% proband %in% dyadennr
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                 StdDev    Corr
(Intercept)      0.1528029 (Intr)      Varianzaufklärung 3.8 %
homeNicht Zuhause 0.2433906 -0.476     Varianzaufklärung 9.7 %
Residual         0.4955038

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | dyadennr/proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi 0.6675486

Fixed effects: ln_rmssd ~ 1
               Value  Std.Error   DF  t-value p-value
(Intercept) 3.509175 0.04114497 3030 85.28808       0

Standardized Within-Group Residuals:        Min          Q1         Med          Q3         Max
                                  -6.02831322 -0.49888753  0.04041381  0.52919311  4.18697171
Number of Observations: 3376
Number of Groups:     dyadennr          proband %in% dyadennr tag %in% proband %in% dyadennr
                           61                             117                             346
```

---

1. Erstes, theoriegeleitetes Modell zur Hypothesenprüfung:

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  4442.826 4626.121 -2191.413

Random effects:
 Formula: ~home | dyadennr
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                 StdDev    Corr
(Intercept)      0.1300054 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1055710 0.469

 Formula: ~home | proband %in% dyadennr
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                 StdDev    Corr
(Intercept)      0.3405073 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.0881801 -0.522

 Formula: ~home | tag %in% proband %in% dyadennr
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                 StdDev    Corr
(Intercept)      0.1478079 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1659272 -0.366
Residual         0.4316191

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | dyadennr/proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi  0.6604789

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + sex + gz_alter + gz_whtr + ek02 + home + gz_stds +
gzmn_padeact + gzmn_paact + z_na + z_pa_act + z_pa_deact + ru0x + alleinx

                          Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)            3.543241 0.0577956 2987  61.30644  0.0000
gz_motion             -0.003061 0.0001309 2987 -23.38714  0.0000
gz_ti                  0.080626 0.0133101 2987   6.05754  0.0000
lageSeitenlage         0.136674 0.0460678 2987   2.96680  0.0030
lageRücken-/Bauchlage  0.088617 0.0318790 2987   2.77979  0.0055
sexweiblich           -0.055151 0.0720186   51  -0.76579  0.4473
gz_alter              -0.011510 0.0076486   51  -1.50481  0.1385
gz_whtr               -1.507693 0.6945509 2987  -2.17075  0.0300
ek02Ja                -0.116987 0.0382810 2987  -3.05599  0.0023
homeNicht Zuhause     -0.122916 0.0270474 2987  -4.54448  0.0000
gz_stds               -0.020714 0.0108928   51  -1.90159  0.0629
gzmn_padeact          -0.103428 0.0917918   51  -1.12677  0.2651
gzmn_paact             0.187375 0.1014250   51   1.84742  0.0705
z_na                   0.010901 0.0187126 2987   0.58252  0.5603
z_pa_act              -0.036286 0.0120174 2987  -3.01942  0.0026
z_pa_deact             0.032549 0.0104968 2987   3.10088  0.0019
ru0xmit Rumination    -0.056384 0.0215984 2987  -2.61057  0.0091
alleinxohne SoS        0.019153 0.0312632 2987   0.61262  0.5402
alleinxmit SoS         0.046460 0.0175830 2987   2.64233  0.0083
```

```
 Correlation:
                    (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  sxwblc gz_ltr gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std gzmn_pd gzmn_pc z_na z_p_ct z_p_dc r0xmtR allnxhSS
gz_motion            0.008
gz_ti               -0.017  0.340
lageSeitenlage      -0.066  0.014 -0.116
lageRücken-/Bauchlage -0.083  0.057 -0.052  0.205
sexweiblich         -0.711  0.016  0.014  0.007 -0.006
gz_alter             0.022 -0.004 -0.010  0.003 -0.007 -0.026
gz_whtr             -0.123  0.008  0.012 -0.015 -0.013  0.173 -0.413
ek02Ja              -0.047 -0.016  0.050  0.063  0.071  0.011 -0.009 -0.024
homeNicht Zuhause   -0.154 -0.079  0.025  0.077  0.114 -0.002 -0.030  0.003  0.020
gz_stds              0.106  0.001 -0.004 -0.006 -0.005 -0.153  0.019 -0.187 -0.056  0.017
gzmn_padeact         0.081  0.018  0.001 -0.001 -0.013 -0.074  0.109 -0.137 -0.020  0.016  0.190
gzmn_paact          -0.093 -0.014  0.000  0.010  0.017  0.090 -0.033 -0.001  0.012  0.001 -0.011 -0.765
z_na                 0.011  0.021  0.002  0.051  0.057  0.003  0.000 -0.002  0.002 -0.013  0.010  0.003  -0.006
z_pa_act             0.020 -0.104  0.133  0.137  0.174  0.004  0.005  0.000  0.045 -0.073 -0.009 -0.007   0.005   0.162
z_pa_deact          -0.016  0.081 -0.043 -0.049 -0.101  0.003  0.001 -0.001 -0.031  0.074  0.004  0.010  -0.011   0.350 -0.201
ru0xmit Rumination  -0.081 -0.055 -0.022  0.001  0.006 -0.020  0.009  0.002 -0.020  0.003 -0.041  0.008  -0.009  -0.141 -0.010  0.031
alleinxohne SoS     -0.066 -0.013  0.009  0.015  0.024 -0.004  0.000 -0.003 -0.024 -0.063 -0.005  0.006   0.002  -0.087  0.002  0.054  0.029
alleinxmit SoS      -0.126  0.021  0.046  0.025  0.030 -0.009 -0.003 -0.001 -0.058 -0.111  0.003 -0.010   0.008  -0.004 -0.118 -0.026  0.105  0.274

Standardized Within-Group Residuals:        Min           Q1          Med           Q3          Max
                                  -5.04438586 -0.51949930  0.02686732  0.54054042  5.82925250
Number of Observations: 3346
Number of Groups:     dyadennr          proband %in% dyadennr tag %in% proband %in% dyadennr
                           61                             117                            3466
```

---

2. Gekürztes Modell zur Hypothesenprüfung (ohne insign. Prädiktoren):

Version1 (mit PAA-T)

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  4418.538 4577.425 -2183.269

Random effects:
 Formula: ~home | dyadennr
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev   Corr
(Intercept)       0.140543 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.104514 0.22

 Formula: ~home | proband %in% dyadennr
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev     Corr
(Intercept)       0.34166700 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.08815293 -0.522

 Formula: ~home | tag %in% proband %in% dyadennr
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.1481646 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1663731 -0.371
Residual          0.4315212

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | dyadennr/proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi  0.6600113

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home + gz_stds + gzmn_paact + z_pa_act +
z_pa_deact + ru0x + alleinx

                           Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)             3.513643 0.0412929 2988  85.09075  0.0000
gz_motion              -0.003061 0.0001308 2988 -23.40578  0.0000
gz_ti                   0.080639 0.0133120 2988   6.05764  0.0000
lageSeitenlage          0.135555 0.0460211 2988   2.94550  0.0032
lageRücken-/Bauchlage   0.086772 0.0318331 2988   2.72585  0.0065
gz_whtr                -1.864975 0.6220088 2988  -2.99831  0.0027
ek02Ja                 -0.117536 0.0382848 2988  -3.07005  0.0022
homeNicht Zuhause      -0.123545 0.0269680 2988  -4.58117  0.0000
gz_stds                -0.020546 0.0106349   54  -1.93194  0.0586
gzmn_paact              0.107887 0.0653194   54   1.65169  0.1044
z_pa_act               -0.037325 0.0118582 2988  -3.14763  0.0017
z_pa_deact              0.030491 0.0098311 2988   3.10149  0.0019
ru0xmit Rumination     -0.054386 0.0213770 2988  -2.54414  0.0110
alleinxohne SoS         0.021045 0.0311428 2988   0.67575  0.4993
alleinxmit SoS          0.046087 0.0175824 2988   2.62119  0.0088

 Correlation:
                    (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std gzmn_p z_p_ct z_p_dc r0xmtR allnxhSS
gz_motion            0.026
gz_ti               -0.010  0.340
lageSeitenlage      -0.087  0.013 -0.116
lageRücken-/Bauchlage -0.123  0.056 -0.052  0.203
gz_whtr              0.006  0.007  0.008 -0.015 -0.016
ek02Ja              -0.055 -0.015  0.050  0.063  0.071 -0.033
homeNicht Zuhause   -0.268 -0.080  0.024  0.079  0.116 -0.008  0.020
gz_stds             -0.011 -0.001 -0.003 -0.005 -0.005 -0.159 -0.054  0.014
gzmn_paact          -0.016 -0.002  0.001  0.013  0.011 -0.157 -0.005  0.021  0.223
z_pa_act             0.029 -0.109  0.134  0.131  0.167  0.000  0.045 -0.072 -0.007  0.001
z_pa_deact          -0.027  0.079 -0.047 -0.071 -0.129  0.000 -0.033  0.084 -0.001 -0.002 -0.279
ru0xmit Rumination  -0.133 -0.052 -0.021  0.009  0.014  0.010 -0.020  0.001 -0.046 -0.004  0.013  0.087
alleinxohne SoS     -0.095 -0.012  0.009  0.019  0.029 -0.001 -0.024 -0.065 -0.007  0.010  0.016  0.091  0.017
alleinxmit SoS      -0.185  0.021  0.046  0.025  0.030 -0.002 -0.058 -0.111  0.002  0.001 -0.119 -0.026  0.105  0.275

Standardized Within-Group Residuals:        Min           Q1          Med           Q3          Max
                                  -5.04417330 -0.51555871  0.03211628  0.54368231  5.81369740
Number of Observations: 3346
Number of Groups:     dyadennr          proband %in% dyadennr tag %in% proband %in% dyadennr
                           61                             117                             346
```

Version2 (ohne PAA-T)

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  4415.585 4568.368 -2182.793

Random effects:
 Formula: ~home | dyadennr
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
```

```
(Intercept)       0.1357420 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1051763 0.135

 Formula: ~home | proband %in% dyadennr
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev     Corr
(Intercept)       0.34702585 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.08576685 -0.509

 Formula: ~home | tag %in% proband %in% dyadennr
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.1484610 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1669112 -0.378
Residual          0.4315377

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | dyadennr/proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi 0.6599477

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home +      gz_stds + z_pa_act + z_pa_deact
+ ru0x + alleinx
                          Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)            3.514785 0.0414090 2988  84.87974  0.0000
gz_motion             -0.003062 0.0001308 2988 -23.41428  0.0000
gz_ti                  0.080620 0.0133148 2988   6.05491  0.0000
lageSeitenlage         0.134549 0.0460249 2988   2.92339  0.0035
lageRücken-/Bauchlage  0.086243 0.0318348 2988   2.70906  0.0068
gz_whtr               -1.704438 0.6176616 2988  -2.75950  0.0058
ek02Ja                -0.117162 0.0382939 2988  -3.05953  0.0022
homeNicht Zuhause     -0.124482 0.0269506 2988  -4.61890  0.0000
gz_stds               -0.024527 0.0104195   55  -2.35391  0.0222
z_pa_act              -0.037314 0.0118588 2988  -3.14653  0.0017
z_pa_deact             0.030500 0.0098311 2988   3.10242  0.0019
ru0xmit Rumination    -0.054114 0.0213801 2988  -2.53104  0.0114
alleinxohne SoS        0.020567 0.0311433 2988   0.66040  0.5091
alleinxmit SoS         0.046045 0.0175838 2988   2.61861  0.0089

 Correlation:         (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std z_p_ct z_p_dc r0xmtR allnxhSS
gz_motion             0.026
gz_ti                -0.010  0.340
lageSeitenlage       -0.087  0.013 -0.116
lageRücken-/Bauchlage -0.122  0.056 -0.052  0.203
gz_whtr               0.003  0.007  0.009 -0.013 -0.014
ek02Ja               -0.055 -0.016  0.050  0.063  0.071 -0.034
homeNicht Zuhause    -0.283 -0.080  0.024  0.078  0.116 -0.005  0.021
gz_stds              -0.007  0.000 -0.003 -0.008 -0.008 -0.128 -0.054  0.010
z_pa_act              0.029 -0.109  0.134  0.131  0.167  0.000  0.045 -0.072 -0.008
z_pa_deact           -0.027  0.079 -0.047 -0.071 -0.129  0.000 -0.033  0.084  0.000 -0.279
ru0xmit Rumination   -0.133 -0.052 -0.021  0.009  0.014  0.009 -0.020  0.001 -0.046  0.013  0.087
alleinxohne SoS      -0.095 -0.012  0.009  0.019  0.029  0.001 -0.024 -0.065 -0.010  0.016  0.091  0.017
alleinxmit SoS       -0.185  0.021  0.046  0.025  0.030 -0.002 -0.058 -0.111  0.002 -0.119 -0.026  0.105  0.275

Standardized Within-Group Residuals:
        Min          Q1         Med          Q3         Max
-5.03417585 -0.51919301  0.03068036  0.54490278  5.80459138

Number of Observations: 3346
Number of Groups:     dyadennr          proband %in% dyadennr tag %in% proband %in% dyadennr
                           61                             117                             346
```

---

3. Testung der Modellanpassung des finalen Modells mit und ohne Dyaden-Intercept:

(Modell 2.2 vs. Modell 4.)

```
                 Model df      AIC      BIC    logLik   Test  L.Ratio p-value
gerteis.lme.H3b2     1 25 4415.585 4568.368 -2182.793
gerteis.lme.H3b3     2 22 4413.540 4547.989 -2184.770 1 vs 2 3.954742  0.2664
```

---

4. Finales Modell zur Hypothesenprüfung des Haupteffektes:

Varianzen, *SD* und Korrelationen der Random Effekts im Haupteffektmodell

```
                  Variance        StdDev    Corr
proband =         pdLogChol(home)
(Intercept)       0.13891890      0.3727183 (Intr)      (35,3% der aufgeklärten Varianz)
homeNicht Zuhause 0.01808888      0.1344949 -0.246      (4.6% der aufgeklärten Varianz)
tag =             pdLogChol(home)
(Intercept)       0.02211178      0.1487003 (Intr)      (5,6% der aufgeklärten Varianz)
homeNicht Zuhause 0.02806078      0.1675135 -0.389      (7,1% der aufgeklärten Varianz)
Residual          0.18624899      0.4315657             (47,3% nicht aufgeklärte Varianz)
```

Version1 (Referenz SoS: Allein)

```
Modellzusammenfassung: Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
      AIC      BIC   logLik
  4413.54 4547.989 -2184.77

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.3727183 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1344949 -0.246

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.1487003 (Intr)
```

```
homeNicht Zuhause 0.1675135 -0.389
Residual          0.4315657

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi 0.6600981

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home +      gz_stds + z_pa_act + z_pa_deact
+ ru0x + alleinx
                        Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)            3.515615 0.0395615 2988  88.86445  0.0000
gz_motion             -0.003065 0.0001309 2988 -23.41063  0.0000
gz_ti                  0.080806 0.0133148 2988   6.06886  0.0000
lageSeitenlage         0.134307 0.0460227 2988   2.91828  0.0035
lageRücken-/Bauchlage  0.086199 0.0318548 2988   2.70598  0.0068
gz_whtr               -1.786391 0.6105469 2988  -2.92589  0.0035
ek02Ja                -0.118320 0.0383170 2988  -3.08792  0.0020
homeNicht Zuhause     -0.125323 0.0251477 2988  -4.98346  0.0000
gz_stds               -0.024204 0.0102647  115  -2.35799  0.0201
z_pa_act              -0.037697 0.0118596 2988  -3.17857  0.0015
z_pa_deact             0.030796 0.0098370 2988   3.13063  0.0018
ru0xmit Rumination    -0.053242 0.0213932 2988  -2.48872  0.0129
alleinxohne SoS        0.021661 0.0311288 2988   0.69584  0.4866
alleinxmit SoS         0.045830 0.0175859 2988   2.60606  0.0092

 Correlation:         (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std z_p_ct z_p_dc r0xmtR allnxhSS
gz_motion              0.027
gz_ti                 -0.011  0.339
lageSeitenlage        -0.091  0.013 -0.116
lageRücken-/Bauchlage -0.127  0.056 -0.053  0.202
gz_whtr                0.004  0.009  0.013 -0.015 -0.016
ek02Ja                -0.057 -0.015  0.051  0.062  0.070 -0.037
homeNicht Zuhause     -0.326 -0.087  0.025  0.083  0.123 -0.005  0.020
gz_stds               -0.009 -0.001 -0.005 -0.008 -0.009 -0.124 -0.058  0.012
z_pa_act               0.031 -0.109  0.135  0.131  0.167  0.000  0.046 -0.078 -0.009
z_pa_deact            -0.029  0.079 -0.048 -0.072 -0.130  0.002 -0.034  0.090  0.000 -0.280
ru0xmit Rumination    -0.139 -0.052 -0.022  0.009  0.014  0.009 -0.020  0.001 -0.051  0.013  0.087
alleinxohne SoS       -0.099 -0.011  0.009  0.020  0.028  0.001 -0.024 -0.070 -0.012  0.016  0.091  0.017
alleinxmit SoS        -0.193  0.021  0.047  0.025  0.030 -0.003 -0.058 -0.118  0.004 -0.118 -0.027  0.105  0.274

Standardized Within-Group Residuals:
        Min          Q1         Med          Q3         Max
-5.01368011 -0.52408937  0.02904859  0.54442209  5.79901713

Number of Observations: 3346                 Number of Groups:         proband tag %in% proband
                                                                           117              346
```

Version2 (Referenz SoS: Ohne SoS)

```
Linear mixed-effects model fit by REML
  Data: NULL
      AIC      BIC   logLik
  4413.54 4547.989 -2184.77

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                StdDev    Corr
(Intercept)     0.3727153 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1344832 -0.246

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                StdDev    Corr
(Intercept)     0.1486992 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1675018 -0.389
Residual        0.4315677

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi 0.6601054

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home +      gz_stds + z_pa_act + z_pa_deact
+ ru0x + sos_ohnex
                        Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)            3.537276 0.0478523 2988  73.92069  0.0000
gz_motion             -0.003065 0.0001309 2988 -23.41068  0.0000
gz_ti                  0.080806 0.0133148 2988   6.06887  0.0000
lageSeitenlage         0.134306 0.0460227 2988   2.91826  0.0035
lageRücken-/Bauchlage  0.086198 0.0318548 2988   2.70597  0.0068
gz_whtr               -1.786390 0.6105443 2988  -2.92590  0.0035
ek02Ja                -0.118320 0.0383169 2988  -3.08794  0.0020
homeNicht Zuhause     -0.125323 0.0251470 2988  -4.98363  0.0000
gz_stds               -0.024204 0.0102647  115  -2.35800  0.0201
z_pa_act              -0.037697 0.0118596 2988  -3.17858  0.0015
z_pa_deact             0.030796 0.0098370 2988   3.13064  0.0018
ru0xmit Rumination    -0.053242 0.0213932 2988  -2.48872  0.0129
sos_ohnexAllein       -0.021660 0.0311288 2988  -0.69581  0.4866
sos_ohnexmit SoS       0.024170 0.0312708 2988   0.77292  0.4396

 Correlation:         (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std z_p_ct z_p_dc r0xmtR ss_hnA
gz_motion              0.015
gz_ti                 -0.003  0.339
lageSeitenlage        -0.062  0.013 -0.116
lageRücken-/Bauchlage -0.087  0.056 -0.053  0.202
gz_whtr                0.004  0.009  0.013 -0.015 -0.016
ek02Ja                -0.063 -0.015  0.051  0.062  0.070 -0.037
homeNicht Zuhause     -0.315 -0.087  0.025  0.083  0.123 -0.005  0.020
gz_stds               -0.015 -0.001 -0.005 -0.008 -0.009 -0.124 -0.058  0.012
z_pa_act               0.035 -0.109  0.135  0.131  0.167  0.000  0.046 -0.078 -0.009
z_pa_deact             0.035  0.079 -0.048 -0.072 -0.130  0.002 -0.034  0.090  0.000 -0.280
ru0xmit Rumination    -0.104 -0.052 -0.022  0.009  0.014  0.009 -0.020  0.001 -0.051  0.013  0.087
sos_ohnexAllein       -0.569  0.011 -0.009 -0.020 -0.028 -0.001  0.024  0.070  0.012 -0.016 -0.091 -0.017
```

```
sos_ohnexmit SoS      -0.555  0.023  0.017 -0.005 -0.011 -0.002 -0.009  0.003  0.014 -0.082 -0.106  0.042  0.841

Standardized Within-Group Residuals:
        Min          Q1         Med          Q3         Max
-5.01368182 -0.52410553  0.02906062  0.54442465  5.79899402

Number of Observations: 3346                  Number of Groups:         proband tag %in% proband
                                                                            117              346
```

---

5. Überprüfung eines Einflusses von Trait-Rumination (RU-N, Haupteffekt):

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  4414.964 4555.517 -2184.482

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.3742286 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1343957 -0.289

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.1483980 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1671528 -0.387
Residual          0.4316339

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi 0.6603664

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home +      gz_stds + z_pa_act + z_pa_deact
+ gz_ru_n + ru0x + alleinx
                          Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)            3.514627 0.0396915 2988  88.54865  0.0000
gz_motion             -0.003061 0.0001309 2988 -23.38723  0.0000
gz_ti                  0.080643 0.0133164 2988   6.05593  0.0000
lageSeitenlage         0.133917 0.0460292 2988   2.90940  0.0036
lageRücken-/Bauchlage  0.086442 0.0318614 2988   2.71306  0.0067
gz_whtr               -1.685643 0.6098749 2988  -2.76392  0.0057
ek02Ja                -0.118305 0.0383157 2988  -3.08765  0.0020
homeNicht Zuhause     -0.125392 0.0251378 2988  -4.98821  0.0000
gz_stds               -0.031484 0.0112850  114  -2.78987  0.0062
z_pa_act              -0.037840 0.0118600 2988  -3.19057  0.0014
z_pa_deact             0.030711 0.0098370 2988   3.12203  0.0018
gz_ru_n                0.278524 0.1921458  114   1.44955  0.1499
ru0xmit Rumination    -0.056545 0.0215269 2988  -2.62673  0.0087
alleinxohne SoS        0.021693 0.0311267 2988   0.69694  0.4859
alleinxmit SoS         0.045564 0.0175858 2988   2.59094  0.0096

 Correlation:         (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std z_p_ct z_p_dc gz_r_n r0xmtR allnxhSS
gz_motion              0.027
gz_ti                 -0.011  0.339
lageSeitenlage        -0.090  0.013 -0.116
lageRücken-/Bauchlage -0.127  0.056 -0.052  0.202
gz_whtr                0.003  0.011  0.012 -0.015 -0.015
ek02Ja                -0.057 -0.015  0.051  0.062  0.070 -0.036
homeNicht Zuhause     -0.344 -0.087  0.026  0.083  0.124 -0.006  0.020
gz_stds                0.001 -0.009  0.001 -0.005 -0.011 -0.148 -0.052  0.013
z_pa_act               0.031 -0.109  0.135  0.131  0.167 -0.001  0.046 -0.078 -0.004
z_pa_deact            -0.029  0.078 -0.047 -0.072 -0.130  0.001 -0.034  0.090  0.003 -0.280
gz_ru_n               -0.020  0.019 -0.012 -0.003  0.007  0.086 -0.003 -0.003 -0.424 -0.007 -0.007
ru0xmit Rumination    -0.135 -0.054 -0.020  0.010  0.013  0.000 -0.020  0.001  0.001  0.014  0.087 -0.112
alleinxohne SoS       -0.099 -0.012  0.009  0.020  0.028  0.001 -0.024 -0.070 -0.012  0.016  0.091  0.000  0.017
alleinxmit SoS        -0.192  0.021  0.047  0.025  0.030 -0.004 -0.058 -0.118  0.006 -0.118 -0.027 -0.009  0.105  0.274

Standardized Within-Group Residuals:
        Min          Q1         Med          Q3         Max
-5.00983278 -0.52014879  0.02598334  0.54293222  5.80037427

Number of Observations: 3346                  Number of Groups:         proband tag %in% proband
                                                                            117              346
```

---

6. Überprüfung eines Einflusses von Trait-Rumination (RTS, Haupteffekt):

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC     BIC    logLik
  3428.772 3562.66 -1691.386

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.3449890 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1199802 -0.269

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.1649270 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1723766 -0.595
Residual          0.4407705

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi 0.6567891
```

```
Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home +      gz_stds + z_pa_act + z_pa_deact
+ gz_rts + ru0x + alleinx
                          Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)            3.485916 0.0436981 2233  79.77270  0.0000
gz_motion             -0.002940 0.0001548 2233 -18.99315  0.0000
gz_ti                  0.093893 0.0156624 2233   5.99477  0.0000
lageSeitenlage         0.100682 0.0540056 2233   1.86429  0.0624
lageRücken-/Bauchlage  0.071538 0.0375388 2233   1.90571  0.0568
gz_whtr               -2.120280 0.6289480 2233  -3.37115  0.0008
ek02Ja                -0.137579 0.0459195 2233  -2.99610  0.0028
homeNicht Zuhause     -0.109672 0.0287811 2233  -3.81055  0.0001
gz_stds               -0.014774 0.0135415   85  -1.09105  0.2783
z_pa_act              -0.035768 0.0142575 2233  -2.50869  0.0122
z_pa_deact             0.032551 0.0116104 2233   2.80357  0.0051
gz_rts                 0.000129 0.0023572   85   0.05490  0.9564
ru0xmit Rumination    -0.052281 0.0257213 2233  -2.03259  0.0422
alleinxohne SoS        0.017790 0.0357460 2233   0.49768  0.6188
alleinxmit SoS         0.047578 0.0206786 2233   2.30084  0.0215

 Correlation:        (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std z_p_ct z_p_dc gz_rts r0xmtR allnxhSS
gz_motion            0.032
gz_ti               -0.022  0.362
lageSeitenlage      -0.092  0.019 -0.070
lageRücken-/Bauchlage -0.136  0.038 -0.057  0.205
gz_whtr             -0.050  0.006  0.015 -0.010 -0.021
ek02Ja              -0.064 -0.035  0.021  0.059  0.079 -0.046
homeNicht Zuhause   -0.379 -0.081  0.043  0.094  0.142 -0.002  0.030
gz_stds              0.004  0.003  0.006 -0.006 -0.003 -0.098 -0.067  0.004
z_pa_act             0.033 -0.108  0.142  0.147  0.178 -0.002  0.047 -0.073  0.001
z_pa_deact          -0.032  0.068 -0.057 -0.089 -0.129  0.002 -0.036  0.106 -0.001 -0.292
gz_rts              -0.012  0.001  0.011  0.009 -0.002 -0.071  0.031  0.017 -0.539 -0.005 -0.003
ru0xmit Rumination  -0.141 -0.064 -0.033 -0.014  0.013  0.025 -0.036  0.005 -0.021  0.011  0.087 -0.035
alleinxohne SoS     -0.114 -0.009  0.003  0.018  0.016 -0.001 -0.011 -0.061 -0.010  0.023  0.098 -0.002  0.030
alleinxmit SoS      -0.211  0.019  0.038  0.011  0.008 -0.004 -0.046 -0.113  0.003 -0.134 -0.033 -0.003  0.109  0.285

Standardized Within-Group Residuals:
        Min          Q1         Med          Q3         Max
-4.95251699 -0.52536178  0.01121876  0.53021393  5.62768587

Number of Observations: 2508                      Number of Groups:         proband tag %in% proband
                                                                                 88              263
```

---

7. Überprüfung eines Einflusses von Trait-Rumination (RRS-R, Haupteffekt):

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  4413.988 4554.542 -2183.994

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.3609948 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1335015 -0.197

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.1488647 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1677824 -0.388
Residual          0.4315587

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi  0.6599581

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home + gz_stds + z_pa_act + z_pa_deact +
gz_refl + ru0x + alleinx
                          Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)            3.515972 0.0386146 2988  91.05304  0.0000
gz_motion             -0.003063 0.0001309 2988 -23.39276  0.0000
gz_ti                  0.080989 0.0133114 2988   6.08421  0.0000
lageSeitenlage         0.133284 0.0460112 2988   2.89678  0.0038
lageRücken-/Bauchlage  0.086310 0.0318422 2988   2.71055  0.0068
gz_whtr               -2.095140 0.6104967 2988  -3.43186  0.0006
ek02Ja                -0.118170 0.0383031 2988  -3.08512  0.0021
homeNicht Zuhause     -0.125211 0.0250978 2988  -4.98893  0.0000
gz_stds               -0.017662 0.0103949  114  -1.69913  0.0920
z_pa_act              -0.037790 0.0118592 2988  -3.18657  0.0015
z_pa_deact             0.030858 0.0098371 2988   3.13687  0.0017
gz_refl               -0.143574 0.0613607  114  -2.33983  0.0210
ru0xmit Rumination    -0.053263 0.0213891 2988  -2.49021  0.0128
alleinxohne SoS        0.021717 0.0311285 2988   0.69764  0.4855
alleinxmit SoS         0.046356 0.0175854 2988   2.63602  0.0084

 Correlation:        (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std z_p_ct z_p_dc gz_rfl r0xmtR allnxhSS
gz_motion            0.028
gz_ti               -0.011  0.339
lageSeitenlage      -0.093  0.013 -0.117
lageRücken-/Bauchlage -0.130  0.056 -0.053  0.202
gz_whtr              0.003  0.007  0.010 -0.014 -0.017
ek02Ja              -0.058 -0.015  0.051  0.062  0.070 -0.040
homeNicht Zuhause   -0.309 -0.087  0.025  0.083  0.124 -0.004  0.020
gz_stds             -0.007  0.001 -0.002 -0.011 -0.008 -0.168 -0.054  0.011
z_pa_act             0.031 -0.108  0.135  0.131  0.167  0.000  0.046 -0.078 -0.010
z_pa_deact          -0.030  0.079 -0.047 -0.072 -0.130  0.002 -0.034  0.090  0.000 -0.280
gz_refl             -0.007 -0.006 -0.011  0.011  0.000  0.195 -0.009  0.001 -0.251  0.002 -0.001
ru0xmit Rumination  -0.142 -0.052 -0.022  0.009  0.014  0.009 -0.020  0.001 -0.049  0.013  0.087 -0.001
alleinxohne SoS     -0.102 -0.011  0.009  0.020  0.028  0.000 -0.024 -0.070 -0.011  0.016  0.091 -0.002  0.017
alleinxmit SoS      -0.198  0.021  0.047  0.025  0.030 -0.006 -0.058 -0.119  0.008 -0.118 -0.027 -0.012  0.105  0.274

Standardized Within-Group Residuals:
        Min          Q1         Med          Q3         Max
-5.00223872 -0.52211557  0.02478849  0.54758105  5.78651212
```

```
Number of Observations: 3346                  Number of Groups:         proband tag %in% proband
                                                                            117              346
```

8. Überprüfung eines Einflusses von Trait-Rumination (RRS-B, Haupteffekt):

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  4418.476 4559.029 -2186.238

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.3736672 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1342746 -0.244

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.1487183 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1676377 -0.39
Residual          0.4315801

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi    0.6601776

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home +      gz_stds + z_pa_act + z_pa_deact
+ gz_broo + ru0x + alleinx
                           Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)             3.515588 0.0396386 2988  88.69093  0.0000
gz_motion              -0.003065 0.0001309 2988 -23.41607  0.0000
gz_ti                   0.080785 0.0133152 2988   6.06714  0.0000
lageSeitenlage          0.134225 0.0460232 2988   2.91647  0.0036
lageRücken-/Bauchlage   0.086239 0.0318550 2988   2.70724  0.0068
gz_whtr                -1.718721 0.6212028 2988  -2.76676  0.0057
ek02Ja                 -0.118986 0.0383336 2988  -3.10397  0.0019
homeNicht Zuhause      -0.125263 0.0251413 2988  -4.98238  0.0000
gz_stds                -0.019518 0.0126319  114  -1.54511  0.1251
z_pa_act               -0.037685 0.0118598 2988  -3.17754  0.0015
z_pa_deact              0.030803 0.0098370 2988   3.13136  0.0018
gz_broo                -0.047942 0.0749824  114  -0.63937  0.5239
ru0xmit Rumination     -0.053064 0.0213959 2988  -2.48011  0.0132
alleinxohne SoS         0.021738 0.0311293 2988   0.69832  0.4850
alleinxmit SoS          0.045853 0.0175861 2988   2.60733  0.0092

 Correlation:         (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std z_p_ct z_p_dc gz_bro r0xmtR allnxhSS
gz_motion              0.027
gz_ti                 -0.011  0.339
lageSeitenlage        -0.090  0.013 -0.116
lageRücken-/Bauchlage -0.127  0.056 -0.053  0.202
gz_whtr                0.004  0.007  0.012 -0.015 -0.015
ek02Ja                -0.057 -0.014  0.051  0.062  0.070 -0.041
homeNicht Zuhause     -0.325 -0.087  0.025  0.083  0.123 -0.004  0.020
gz_stds               -0.008 -0.007 -0.006 -0.008 -0.006 -0.001 -0.063  0.014
z_pa_act               0.030 -0.108  0.135  0.131  0.167  0.000  0.046 -0.078 -0.007
z_pa_deact            -0.029  0.079 -0.048 -0.072 -0.130  0.002 -0.034  0.090  0.001 -0.280
gz_broo                0.002  0.011  0.003  0.003 -0.003 -0.171  0.028 -0.006 -0.580 -0.001 -0.002
ru0xmit Rumination    -0.139 -0.052 -0.022  0.009  0.014  0.012 -0.020  0.001 -0.033  0.013  0.087 -0.014
alleinxohne SoS       -0.099 -0.012  0.009  0.020  0.028  0.001 -0.024 -0.070 -0.007  0.016  0.091 -0.004  0.017
alleinxmit SoS        -0.193  0.021  0.047  0.025  0.030 -0.003 -0.058 -0.118  0.004 -0.118 -0.027 -0.002  0.105  0.274

Standardized Within-Group Residuals:
        Min          Q1         Med          Q3         Max
-5.01186289 -0.52362071  0.02795963  0.54494501  5.79571031

Number of Observations: 3346                  Number of Groups:         proband tag %in% proband
                                                                            117              346
```

8. Überprüfung eines Einflusses von Trait-Ruminationskennzeichen (RU-K, Haupteffekt):

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  3973.932 4112.534 -1963.966

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.3636612 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1107282 -0.143

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.1487051 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1677978 -0.369
Residual          0.4245098

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi 0.6564317

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home +      gz_stds + z_pa_act + z_pa_deact
+ gz_ru02 + ru0x + alleinx
                           Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)             3.524457 0.0402922 2744  87.47238  0.0000
gz_motion              -0.003129 0.0001337 2744 -23.40913  0.0000
gz_ti                   0.080878 0.0133306 2744   6.06711  0.0000
lageSeitenlage          0.135389 0.0458792 2744   2.95100  0.0032
```

```
lageRücken-/Bauchlage  0.088606 0.0325839 2744   2.71931  0.0066
gz_whtr               -1.557112 0.6612614 2744  -2.35476  0.0186
ek02Ja                -0.128514 0.0381785 2744  -3.36614  0.0008
homeNicht Zuhause     -0.118816 0.0248740 2744  -4.77672  0.0000
gz_stds               -0.025475 0.0105631  105  -2.41170  0.0176
z_pa_act              -0.037649 0.0120490 2744  -3.12464  0.0018
z_pa_deact             0.035202 0.0099790 2744   3.52759  0.0004
gz_ru02               -0.066721 0.0440052  105  -1.51621  0.1325
ru0xmit Rumination    -0.051862 0.0212695 2744  -2.43833  0.0148
alleinxohne SoS        0.038546 0.0318742 2744   1.20933  0.2266
alleinxmit SoS         0.047064 0.0181054 2744   2.59942  0.0094

 Correlation:         (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std z_p_ct z_p_dc gz_r02 r0xmtR allnxhSS
gz_motion             0.025
gz_ti                -0.012  0.324
lageSeitenlage       -0.093  0.017 -0.116
lageRücken-/Bauchlage -0.128  0.058 -0.053  0.212
gz_whtr               0.016  0.005  0.010 -0.014 -0.007
ek02Ja               -0.055 -0.012  0.049  0.065  0.073 -0.037
homeNicht Zuhause    -0.276 -0.090  0.033  0.085  0.120 -0.005  0.017
gz_stds              -0.040  0.000 -0.004 -0.007 -0.008 -0.135 -0.053  0.011
z_pa_act              0.029 -0.110  0.139  0.140  0.178  0.002  0.050 -0.081 -0.010
z_pa_deact           -0.029  0.087 -0.057 -0.072 -0.135  0.000 -0.037  0.092  0.001 -0.287
gz_ru02               0.015 -0.007 -0.005  0.014  0.016  0.139  0.025  0.001  0.063  0.004 -0.005
ru0xmit Rumination   -0.141 -0.051 -0.024  0.011  0.016  0.008 -0.018 -0.001 -0.046  0.013  0.090  0.005
alleinxohne SoS      -0.104 -0.007  0.015  0.022  0.039 -0.003 -0.026 -0.070 -0.011  0.019  0.093 -0.013  0.018
alleinxmit SoS       -0.197  0.025  0.049  0.024  0.036 -0.006 -0.065 -0.126  0.006 -0.115 -0.025 -0.016  0.109  0.283

Standardized Within-Group Residuals:
        Min          Q1         Med          Q3         Max
-4.87284553 -0.51804589  0.02280673  0.55225868  5.89864317

Number of Observations: 3346                  Number of Groups:         proband tag %in% proband
                                                                            117              346
```

---

9. Überprüfung eines Einflusses von Belastungsmaßen auf SoS

1a) STDS, Referenz ‚SoS: allein'

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  4433.613 4580.271 -2192.807

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                 StdDev    Corr
(Intercept)      0.3728496 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1344560 -0.245

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                 StdDev    Corr
(Intercept)      0.1488913 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1677085 -0.392
Residual         0.4317065

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):     Phi 0.660319

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home + z_pa_act + z_pa_deact + ru0x +
gz_stds * alleinx
                            Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)              3.515692 0.0395794 2986  88.82639  0.0000
gz_motion               -0.003062 0.0001310 2986 -23.36938  0.0000
gz_ti                    0.080970 0.0133235 2986   6.07727  0.0000
lageSeitenlage           0.134091 0.0460415 2986   2.91239  0.0036
lageRücken-/Bauchlage    0.086265 0.0318891 2986   2.70514  0.0069
gz_whtr                 -1.788733 0.6109026 2986  -2.92802  0.0034
ek02Ja                  -0.118438 0.0383797 2986  -3.08595  0.0020
homeNicht Zuhause       -0.125424 0.0251934 2986  -4.97844  0.0000
z_pa_act                -0.037852 0.0118685 2986  -3.18928  0.0014
z_pa_deact               0.030791 0.0098396 2986   3.12933  0.0018
ru0xmit Rumination      -0.053047 0.0214055 2986  -2.47818  0.0133
gz_stds                 -0.024121 0.0105588  115  -2.28440  0.0242
alleinxohne SoS          0.023773 0.0314332 2986   0.75632  0.4495
alleinxmit SoS           0.045945 0.0176337 2986   2.60552  0.0092
gz_stds:alleinxohne SoS -0.004155 0.0095314 2986  -0.43588  0.6630
gz_stds:alleinxmit SoS   0.000476 0.0049835 2986   0.09559  0.9239

 Correlation:           (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ z_p_ct z_p_dc r0xmtR gz_std alxoSS allnxmSS stds:alxoSS
gz_motion               0.027
gz_ti                  -0.011  0.340
lageSeitenlage         -0.091  0.013 -0.117
lageRücken-/Bauchlage  -0.127  0.056 -0.053  0.203
gz_whtr                 0.004  0.009  0.013 -0.015 -0.017
ek02Ja                 -0.057 -0.015  0.051  0.061  0.068 -0.036
homeNicht Zuhause      -0.325 -0.086  0.026  0.082  0.121 -0.005  0.023
z_pa_act                0.031 -0.109  0.134  0.131  0.167  0.000  0.045 -0.079
z_pa_deact             -0.029  0.079 -0.047 -0.072 -0.130  0.002 -0.033  0.090 -0.280
ru0xmit Rumination     -0.139 -0.051 -0.021  0.009  0.013  0.009 -0.019  0.001  0.013  0.087
gz_stds                -0.011  0.001 -0.002 -0.011 -0.018 -0.118 -0.044  0.025 -0.012  0.001 -0.045
alleinxohne SoS        -0.098 -0.006  0.013  0.018  0.028  0.000 -0.025 -0.070  0.012  0.090  0.019 -0.010
alleinxmit SoS         -0.192  0.021  0.046  0.026  0.033 -0.004 -0.062 -0.122 -0.117 -0.027  0.104 -0.012  0.273
gz_stds:alleinxohne SoS  0.002 -0.036 -0.028  0.014  0.014  0.002 -0.018 -0.020  0.031 -0.001 -0.025 -0.120 -0.121  0.020
gz_stds:alleinxmit SoS   0.010  0.001 -0.005  0.012  0.040 -0.011 -0.053 -0.055  0.010 -0.004 -0.013 -0.224  0.030  0.070    0.276

Standardized Within-Group Residuals:
        Min          Q1         Med          Q3         Max
-5.00551345 -0.52468212  0.02676693  0.54435264  5.79697807

Number of Observations: 3346                  Number of Groups:         proband tag %in% proband
                                                                            117              346
```

1b) STDS, Referenz ‚SoS: ohne SoS'

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  4433.613 4580.271 -2192.807

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.3728572 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1344645 -0.245

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.1488926 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1677125 -0.392
Residual          0.4317051

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi 0.6603126

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home +      z_pa_act + z_pa_deact + ru0x +
gz_stds * sos_ohnex
                              Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)               3.539465 0.0480777 2986  73.61969  0.0000
gz_motion                -0.003062 0.0001310 2986 -23.36936  0.0000
gz_ti                     0.080971 0.0133235 2986   6.07728  0.0000
lageSeitenlage            0.134091 0.0460415 2986   2.91239  0.0036
lageRücken-/Bauchlage     0.086265 0.0318891 2986   2.70514  0.0069
gz_whtr                  -1.788703 0.6109067 2986  -2.92795  0.0034
ek02Ja                   -0.118437 0.0383797 2986  -3.08593  0.0020
homeNicht Zuhause        -0.125423 0.0251939 2986  -4.97833  0.0000
z_pa_act                 -0.037852 0.0118685 2986  -3.18928  0.0014
z_pa_deact                0.030791 0.0098396 2986   3.12934  0.0018
ru0xmit Rumination       -0.053047 0.0214055 2986  -2.47817  0.0133
gz_stds                  -0.028275 0.0133469  115  -2.11850  0.0363
sos_ohnexAllein          -0.023774 0.0314332 2986  -0.75634  0.4495
sos_ohnexmit SoS          0.022171 0.0315632 2986   0.70243  0.4825
gz_stds:sos_ohnexAllein   0.004155 0.0095314 2986   0.43588  0.6630
gz_stds:sos_ohnexmit SoS  0.004631 0.0094578 2986   0.48963  0.6244

 Correlation:           (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ z_p_ct z_p_dc r0xmtR gz_std ss_hnA ss_hSS gz_:_A
gz_motion                0.018
gz_ti                   -0.001  0.340
lageSeitenlage          -0.063  0.013 -0.117
lageRücken-/Bauchlage   -0.086  0.056 -0.053  0.203
gz_whtr                  0.003  0.009  0.013 -0.015 -0.017
ek02Ja                  -0.064 -0.015  0.051  0.061  0.068 -0.036
homeNicht Zuhause       -0.314 -0.086  0.026  0.082  0.121 -0.005  0.023
z_pa_act                 0.033 -0.109  0.134  0.131  0.167  0.000  0.045 -0.079
z_pa_deact               0.035  0.079 -0.047 -0.072 -0.130  0.002 -0.033  0.090 -0.280
ru0xmit Rumination      -0.102 -0.051 -0.021  0.009  0.013  0.009 -0.019  0.001  0.013  0.087
gz_stds                 -0.068 -0.025 -0.021  0.002 -0.004 -0.092 -0.048  0.005  0.012  0.000 -0.054
sos_ohnexAllein         -0.573  0.006 -0.013 -0.018 -0.028  0.000  0.025  0.070 -0.012 -0.090 -0.019  0.094
sos_ohnexmit SoS        -0.560  0.018  0.013 -0.004 -0.010 -0.002 -0.010  0.002 -0.077 -0.105  0.039  0.096  0.843
gz_stds:sos_ohnexAllein  0.078  0.036  0.028 -0.014 -0.014 -0.002  0.018  0.020 -0.031  0.001  0.025 -0.619 -0.121 -0.131
gz_stds:sos_ohnexmit SoS 0.093  0.037  0.026 -0.008  0.007 -0.008 -0.010 -0.009 -0.026 -0.001  0.019 -0.613 -0.137 -0.127  0.862

Standardized Within-Group Residuals:
        Min          Q1         Med          Q3         Max
-5.00552168 -0.52469508  0.02676206  0.54435303  5.79699777

Number of Observations: 3346                  Number of Groups:         proband tag %in% proband
                                                                            117               346
```

2a) RTS, Referenz ‚SoS: allein'

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  3455.202 3600.713 -1702.601

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.3443869 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1194826 -0.262

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.1649106 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1711944 -0.594
Residual          0.4410399

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi 0.6570808

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home +      gz_stds + z_pa_act + z_pa_deact
+ ru0x + gz_rts * alleinx
                               Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)              3.486016 0.0436479 2231  79.86674  0.0000
gz_motion               -0.002941 0.0001549 2231 -18.98951  0.0000
gz_ti                    0.093667 0.0156740 2231   5.97593  0.0000
lageSeitenlage           0.100612 0.0540256 2231   1.86231  0.0627
lageRücken-/Bauchlage    0.072441 0.0375869 2231   1.92728  0.0541
gz_whtr                 -2.132147 0.6292010 2231  -3.38866  0.0007
ek02Ja                  -0.137642 0.0459394 2231  -2.99615  0.0028
```

```
homeNicht Zuhause      -0.110174 0.0287510 2231  -3.83200  0.0001
gz_stds                -0.014615 0.0135418   85  -1.07925  0.2835
z_pa_act               -0.036105 0.0142940 2231  -2.52593  0.0116
z_pa_deact              0.032503 0.0116154 2231   2.79822  0.0052
ru0xmit Rumination     -0.051863 0.0257870 2231  -2.01122  0.0444
gz_rts                 -0.000212 0.0024279   85  -0.08742  0.9305
alleinxohne SoS         0.017677 0.0359090 2231   0.49226  0.6226
alleinxmit SoS          0.047967 0.0207011 2231   2.31711  0.0206
gz_rts:alleinxohne SoS  0.000427 0.0018762 2231   0.22774  0.8199
gz_rts:alleinxmit SoS   0.000576 0.0010145 2231   0.56797  0.5701

 Correlation:          (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std z_p_ct z_p_dc r0xmtR gz_rts alxoSS alxmSS rts:alxoSS
gz_motion               0.032
gz_ti                  -0.022  0.362
lageSeitenlage         -0.093  0.019 -0.069
lageRücken-/Bauchlage  -0.136  0.037 -0.058  0.204
gz_whtr                -0.050  0.007  0.016 -0.010 -0.022
ek02Ja                 -0.064 -0.035  0.021  0.059  0.079 -0.046
homeNicht Zuhause      -0.376 -0.081  0.044  0.094  0.141 -0.001  0.029
gz_stds                 0.004  0.003  0.005 -0.006 -0.003 -0.098 -0.067  0.004
z_pa_act                0.034 -0.108  0.142  0.147  0.175 -0.001  0.046 -0.071  0.001
z_pa_deact             -0.032  0.068 -0.057 -0.089 -0.129  0.002 -0.036  0.106 -0.001 -0.291
ru0xmit Rumination     -0.141 -0.064 -0.033 -0.014  0.014  0.024 -0.034  0.003 -0.020  0.007  0.087
gz_rts                 -0.013  0.001  0.017  0.009 -0.013 -0.062  0.030  0.023 -0.526  0.003 -0.001 -0.039
alleinxohne SoS        -0.115 -0.009  0.004  0.018  0.016 -0.001 -0.010 -0.062 -0.009  0.019  0.097  0.035  0.001
alleinxmit SoS         -0.211  0.018  0.037  0.011  0.010 -0.005 -0.045 -0.114  0.003 -0.136 -0.033  0.111 -0.010  0.285
gz_rts:alleinxohne SoS  0.009  0.000 -0.018 -0.004  0.013 -0.010 -0.014 -0.003  0.002  0.034  0.000 -0.043 -0.118 -0.085 -0.005
gz_rts:alleinxmit SoS   0.001 -0.002 -0.025  0.000  0.044 -0.026  0.004 -0.031  0.012 -0.044 -0.010  0.036 -0.234  0.008  0.035    0.288

Standardized Within-Group Residuals:
        Min          Q1          Med           Q3          Max
-4.93627378 -0.52706779  0.01140945  0.52819509  5.62201579

Number of Observations: 2508                Number of Groups:         proband tag %in% proband
                                                                           88               263
```

2b) RTS, Referenz ‚SoS: ohne SoS'

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  3455.202 3600.713 -1702.601

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.3443869 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1194821 -0.262

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.1649108 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1711951 -0.594
Residual          0.4410399

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi 0.6570809

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home +      gz_stds + z_pa_act + z_pa_deact
+ ru0x + gz_rts * sos_ohnex
                            Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)              3.503692 0.0532502 2231  65.79681  0.0000
gz_motion               -0.002941 0.0001549 2231 -18.98951  0.0000
gz_ti                    0.093667 0.0156740 2231   5.97593  0.0000
lageSeitenlage           0.100612 0.0540255 2231   1.86231  0.0627
lageRücken-/Bauchlage    0.072441 0.0375869 2231   1.92728  0.0541
gz_whtr                 -2.132148 0.6292014 2231  -3.38866  0.0007
ek02Ja                  -0.137642 0.0459394 2231  -2.99615  0.0028
homeNicht Zuhause       -0.110174 0.0287510 2231  -3.83200  0.0001
gz_stds                 -0.014615 0.0135418   85  -1.07924  0.2835
z_pa_act                -0.036105 0.0142940 2231  -2.52593  0.0116
z_pa_deact               0.032503 0.0116154 2231   2.79822  0.0052
ru0xmit Rumination      -0.051863 0.0257870 2231  -2.01122  0.0444
gz_rts                   0.000215 0.0028884   85   0.07445  0.9408
sos_ohnexAllein         -0.017677 0.0359090 2231  -0.49226  0.6226
sos_ohnexmit SoS         0.030290 0.0359728 2231   0.84203  0.3999
gz_rts:sos_ohnexAllein  -0.000427 0.0018762 2231  -0.22774  0.8199
gz_rts:sos_ohnexmit SoS  0.000149 0.0018584 2231   0.08014  0.9361

 Correlation:          (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std z_p_ct z_p_dc r0xmtR gz_rts ss_hnA  ss_hSS gz_:_A
gz_motion               0.020
gz_ti                  -0.015  0.362
lageSeitenlage         -0.064  0.019 -0.069
lageRücken-/Bauchlage  -0.101  0.037 -0.058  0.204
gz_whtr                -0.041  0.007  0.016 -0.010 -0.022
ek02Ja                 -0.059 -0.035  0.021  0.059  0.079 -0.046
homeNicht Zuhause      -0.350 -0.081  0.044  0.094  0.141 -0.001  0.029
gz_stds                -0.003  0.003  0.005 -0.006 -0.003 -0.098 -0.067  0.004
z_pa_act                0.040 -0.108  0.142  0.147  0.175 -0.001  0.046 -0.071  0.001
z_pa_deact              0.039  0.068 -0.057 -0.089 -0.129  0.002 -0.036  0.106 -0.001 -0.291
ru0xmit Rumination     -0.092 -0.064 -0.033 -0.014  0.014  0.024 -0.034  0.003 -0.020  0.007  0.087
gz_rts                 -0.041  0.001  0.003  0.004 -0.002 -0.059  0.016  0.018 -0.441  0.024  0.000 -0.061
sos_ohnexAllein        -0.580  0.009 -0.004 -0.018 -0.016  0.001  0.010  0.062  0.009 -0.019 -0.097 -0.035  0.054
sos_ohnexmit SoS       -0.568  0.020  0.017 -0.011 -0.010 -0.002 -0.016 -0.004  0.011 -0.097 -0.116  0.029  0.047  0.834
gz_rts:sos_ohnexAllein  0.050  0.000  0.018  0.004 -0.013  0.010  0.014  0.003 -0.002 -0.034  0.000  0.043 -0.551 -0.085 -0.082
gz_rts:sos_ohnexmit SoS 0.054 -0.001  0.005  0.004  0.011 -0.004  0.016 -0.014  0.004 -0.058 -0.006  0.063 -0.561 -0.090 -0.076  0.852

Standardized Within-Group Residuals:
       Min          Q1         Med          Q3         Max
-4.9362735 -0.5270675  0.0114093  0.5281951  5.6220149

Number of Observations: 3346                Number of Groups:         proband tag %in% proband
                                                                          117               346
```

3a) RRS-B, Referenz ‚SoS: allein‘

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  4431.697 4584.458 -2190.849

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.3735363 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1341579 -0.243

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.1491681 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1680945 -0.393
Residual          0.4316383

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi 0.6598841

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home +      gz_stds + z_pa_act + z_pa_deact
+ ru0x + gz_broo * alleinx
                              Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)               3.515516 0.0396350 2986  88.69724  0.0000
gz_motion                -0.003068 0.0001312 2986 -23.38901  0.0000
gz_ti                     0.080516 0.0133350 2986   6.03797  0.0000
lageSeitenlage            0.135000 0.0460809 2986   2.92964  0.0034
lageRücken-/Bauchlage     0.086989 0.0319314 2986   2.72425  0.0065
gz_whtr                  -1.721108 0.6213139 2986  -2.77011  0.0056
ek02Ja                   -0.119217 0.0383720 2986  -3.10689  0.0019
homeNicht Zuhause        -0.125299 0.0251604 2986  -4.98001  0.0000
gz_stds                  -0.019442 0.0126322  114  -1.53907  0.1266
z_pa_act                 -0.037575 0.0118685 2986  -3.16596  0.0016
z_pa_deact                0.030731 0.0098522 2986   3.11918  0.0018
ru0xmit Rumination       -0.053179 0.0214046 2986  -2.48447  0.0130
gz_broo                  -0.053385 0.0764317  114  -0.69846  0.4863
alleinxohne SoS           0.020702 0.0312929 2986   0.66155  0.5083
alleinxmit SoS            0.045919 0.0176204 2986   2.60601  0.0092
gz_broo:alleinxohne SoS   0.019657 0.0515969 2986   0.38097  0.7033
gz_broo:alleinxmit SoS    0.008188 0.0289813 2986   0.28254  0.7775

 Correlation:          (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std z_p_ct z_p_dc r0xmtR gz_bro allnxhSS allnxmSS gz_br:llnxhSS
gz_motion              0.027
gz_ti                 -0.011  0.341
lageSeitenlage        -0.091  0.013 -0.118
lageRücken-/Bauchlage -0.127  0.055 -0.055  0.205
gz_whtr                0.004  0.006  0.012 -0.016 -0.016
ek02Ja                -0.057 -0.015  0.051  0.061  0.068 -0.040
homeNicht Zuhause     -0.324 -0.088  0.025  0.082  0.122 -0.003  0.021
gz_stds               -0.009 -0.007 -0.006 -0.007 -0.005 -0.001 -0.063  0.013
z_pa_act               0.030 -0.110  0.133  0.131  0.167  0.000  0.046 -0.078 -0.006
z_pa_deact            -0.029  0.077 -0.047 -0.073 -0.132  0.003 -0.032  0.092  0.001 -0.279
ru0xmit Rumination    -0.139 -0.052 -0.021  0.009  0.013  0.012 -0.020  0.001 -0.033  0.013  0.087
gz_broo                0.002  0.013  0.010 -0.006 -0.015 -0.164  0.033 -0.002 -0.571 -0.002  0.006 -0.012
alleinxohne SoS       -0.098 -0.006  0.013  0.017  0.025  0.001 -0.025 -0.071 -0.008  0.013  0.089  0.018  0.003
alleinxmit SoS        -0.193  0.023  0.047  0.026  0.033 -0.004 -0.060 -0.120  0.004 -0.119 -0.030  0.105 -0.009  0.275
gz_broo:alleinxohne SoS -0.005 -0.051 -0.047  0.028  0.035  0.002  0.006  0.011  0.011  0.029  0.006 -0.013 -0.105 -0.097  -0.018
gz_broo:alleinxmit SoS  0.000  0.007 -0.023  0.039  0.061 -0.021 -0.034 -0.026  0.010 -0.001 -0.047 -0.005 -0.185 -0.007  0.048    0.255

Standardized Within-Group Residuals:
        Min          Q1         Med          Q3         Max
-5.01047748 -0.52470997  0.02807347  0.54145620  5.78901723

Number of Observations: 3346                  Number of Groups:         proband tag %in% proband
                                                                            117               346
```

3b) RRS-B, Referenz ‚SoS: ohne SoS‘

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  4431.697 4584.458 -2190.849

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.3735421 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1341759 -0.243

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.1491708 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1680923 -0.393
Residual          0.4316361

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi 0.6598774

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home +      gz_stds + z_pa_act + z_pa_deact
+ ru0x + gz_broo * sos_ohnex
                              Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)               3.536217 0.0480309 2986  73.62383  0.0000
gz_motion                -0.003068 0.0001312 2986 -23.38897  0.0000
gz_ti                     0.080516 0.0133350 2986   6.03797  0.0000
lageSeitenlage            0.135001 0.0460808 2986   2.92966  0.0034
lageRücken-/Bauchlage     0.086990 0.0319314 2986   2.72428  0.0065
gz_whtr                  -1.721149 0.6213286 2986  -2.77011  0.0056
ek02Ja                   -0.119217 0.0383720 2986  -3.10687  0.0019
homeNicht Zuhause        -0.125298 0.0251612 2986  -4.97983  0.0000
gz_stds                  -0.019441 0.0126325  114  -1.53899  0.1266
z_pa_act                 -0.037575 0.0118685 2986  -3.16596  0.0016
z_pa_deact                0.030731 0.0098522 2986   3.11916  0.0018
```

```
ru0xmit Rumination       -0.053180 0.0214046 2986  -2.48449  0.0130
gz_broo                  -0.033727 0.0876326  114  -0.38487  0.7011
sos_ohnexAllein          -0.020703 0.0312928 2986  -0.66158  0.5083
sos_ohnexmit SoS          0.025217 0.0314018 2986   0.80303  0.4220
gz_broo:sos_ohnexAllein  -0.019657 0.0515969 2986  -0.38098  0.7032
gz_broo:sos_ohnexmit SoS -0.011469 0.0523362 2986  -0.21914  0.8266

 Correlation:           (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std z_p_ct z_p_dc r0xmtR gz_bro ss_hnA ss_hSS gz_:_A
gz_motion                 0.019
gz_ti                     0.000  0.341
lageSeitenlage           -0.063  0.013 -0.118
lageRücken-/Bauchlage    -0.088  0.055 -0.055  0.205
gz_whtr                   0.004  0.006  0.012 -0.016 -0.016
ek02Ja                   -0.063 -0.015  0.051  0.061  0.068 -0.040
homeNicht Zuhause        -0.314 -0.088  0.025  0.082  0.122 -0.003  0.021
gz_stds                  -0.012 -0.007 -0.006 -0.007 -0.005 -0.001 -0.063  0.013
z_pa_act                  0.033 -0.110  0.133  0.131  0.167  0.000  0.046 -0.078 -0.006
z_pa_deact                0.034  0.077 -0.047 -0.073 -0.132  0.003 -0.032  0.092  0.001 -0.279
ru0xmit Rumination       -0.103 -0.052 -0.021  0.009  0.013  0.012 -0.020  0.001 -0.033  0.013  0.087
gz_broo                  -0.036 -0.019 -0.019  0.011  0.008 -0.142  0.032  0.005 -0.492  0.015  0.008 -0.018
sos_ohnexAllein          -0.571  0.006 -0.013 -0.017 -0.025 -0.001  0.025  0.071  0.008 -0.013 -0.089 -0.018  0.055
sos_ohnexmit SoS         -0.557  0.019  0.013 -0.002 -0.007 -0.003 -0.009  0.003  0.011 -0.079 -0.105  0.041  0.044  0.842
gz_broo:sos_ohnexAllein   0.067  0.051  0.047 -0.028 -0.035 -0.002 -0.006 -0.011 -0.011 -0.029 -0.006  0.013 -0.498 -0.097 -0.087
gz_broo:sos_ohnexmit SoS  0.064  0.054  0.034 -0.005 -0.001 -0.014 -0.025 -0.025 -0.005 -0.029 -0.031  0.010 -0.497 -0.092 -0.067  0.845
                         ss_hSS gz_:_A

Standardized Within-Group Residuals:
        Min          Q1          Med          Q3          Max
-5.01048963 -0.52472076  0.02806746  0.54145478  5.78905165

Number of Observations: 3346                  Number of Groups:         proband tag %in% proband
                                                                            117               346
```

4a) RRS-R, Referenz ‚SoS: allein‘

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  4425.335 4578.095 -2187.667

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                 StdDev    Corr
(Intercept)      0.3610577 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1336994 -0.203

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                 StdDev    Corr
(Intercept)      0.1495197 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1666321 -0.374
Residual         0.4311281

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi  0.6574462

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home +      gz_stds + z_pa_act + z_pa_deact
+ ru0x + gz_refl * alleinx
                            Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)              3.515961 0.0386187 2986  91.04294  0.0000
gz_motion               -0.003062 0.0001310 2986 -23.37412  0.0000
gz_ti                    0.081078 0.0133148 2986   6.08932  0.0000
lageSeitenlage           0.133012 0.0460419 2986   2.88893  0.0039
lageRücken-/Bauchlage    0.086064 0.0318458 2986   2.70251  0.0069
gz_whtr                 -2.097433 0.6102314 2986  -3.43711  0.0006
ek02Ja                  -0.119023 0.0383189 2986  -3.10612  0.0019
homeNicht Zuhause       -0.124413 0.0250852 2986  -4.95961  0.0000
gz_stds                 -0.017556 0.0103912  114  -1.68954  0.0938
z_pa_act                -0.036979 0.0118710 2986  -3.11503  0.0019
z_pa_deact               0.030665 0.0098387 2986   3.11680  0.0018
ru0xmit Rumination      -0.054347 0.0214179 2986  -2.53747  0.0112
gz_refl                 -0.146274 0.0628416  114  -2.32766  0.0217
alleinxohne SoS          0.021166 0.0311423 2986   0.67964  0.4968
alleinxmit SoS           0.046366 0.0175924 2986   2.63558  0.0084
gz_refl:alleinxohne SoS  0.064775 0.0484972 2986   1.33564  0.1818
gz_refl:alleinxmit SoS  -0.007963 0.0287924 2986  -0.27656  0.7821

 Correlation:           (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std z_p_ct z_p_dc r0xmtR gz_rfl allnxhSS allnxmSS gz_rfl:llnxhSS
gz_motion                0.028
gz_ti                   -0.011  0.340
lageSeitenlage          -0.093  0.014 -0.116
lageRücken-/Bauchlage   -0.130  0.056 -0.053  0.202
gz_whtr                  0.003  0.007  0.010 -0.014 -0.017
ek02Ja                  -0.058 -0.015  0.050  0.061  0.070 -0.040
homeNicht Zuhause       -0.310 -0.086  0.026  0.084  0.124 -0.004  0.019
gz_stds                 -0.007  0.000 -0.002 -0.011 -0.008 -0.168 -0.054  0.011
z_pa_act                 0.031 -0.108  0.135  0.131  0.167  0.000  0.045 -0.077 -0.010
z_pa_deact              -0.029  0.079 -0.047 -0.071 -0.130  0.002 -0.034  0.091  0.000 -0.280
ru0xmit Rumination      -0.142 -0.053 -0.022  0.009  0.014  0.009 -0.019 -0.001 -0.050  0.011  0.087
gz_refl                 -0.005 -0.002 -0.006  0.019  0.001  0.190 -0.012  0.007 -0.247  0.003  0.002 -0.006
alleinxohne SoS         -0.102 -0.012  0.009  0.019  0.028  0.000 -0.023 -0.071 -0.011  0.015  0.091  0.018 -0.006
alleinxmit SoS          -0.198  0.020  0.046  0.024  0.030 -0.005 -0.058 -0.119  0.008 -0.119 -0.027  0.105 -0.017  0.275
gz_refl:alleinxohne SoS -0.003  0.000 -0.009 -0.021 -0.009 -0.003 -0.002  0.001  0.011  0.037 -0.018 -0.019 -0.123 -0.002  0.011
gz_refl:alleinxmit SoS  -0.008 -0.020 -0.022 -0.035 -0.007  0.003  0.018 -0.030  0.006 -0.021 -0.011  0.036 -0.206  0.023  0.023    0.271

Standardized Within-Group Residuals:
        Min          Q1         Med          Q3         Max
-4.9997754 -0.5196790  0.0245779  0.5445724  5.7910265

Number of Observations: 3346                     Number of Groups:     proband tag %in% proband
                                                                           117               346
```

4b) RRS-R, Referenz ‚SoS: ohne SoS‘

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  4425.335 4578.095 -2187.667
```

```
Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                StdDev    Corr
(Intercept)     0.3610598 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1337048 -0.203

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                StdDev    Corr
(Intercept)     0.1495045 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1666152 -0.374
Residual        0.4311294

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi 0.6574491

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home +      gz_stds + z_pa_act + z_pa_deact
+ ru0x + gz_refl * sos_ohnex
                              Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)               3.537126 0.0470829 2986  75.12550  0.0000
gz_motion                -0.003062 0.0001310 2986 -23.37412  0.0000
gz_ti                     0.081078 0.0133148 2986   6.08933  0.0000
lageSeitenlage            0.133013 0.0460418 2986   2.88895  0.0039
lageRücken-/Bauchlage     0.086064 0.0318458 2986   2.70252  0.0069
gz_whtr                  -2.097430 0.6102305 2986  -3.43711  0.0006
ek02Ja                   -0.119022 0.0383189 2986  -3.10610  0.0019
homeNicht Zuhause        -0.124412 0.0250852 2986  -4.95960  0.0000
gz_stds                  -0.017556 0.0103912  114  -1.68955  0.0938
z_pa_act                 -0.036979 0.0118710 2986  -3.11503  0.0019
z_pa_deact                0.030665 0.0098387 2986   3.11680  0.0018
ru0xmit Rumination       -0.054347 0.0214179 2986  -2.53746  0.0112
gz_refl                  -0.081498 0.0745005  114  -1.09393  0.2763
sos_ohnexAllein          -0.021165 0.0311423 2986  -0.67963  0.4968
sos_ohnexmit SoS          0.025201 0.0312817 2986   0.80561  0.4205
gz_refl:sos_ohnexAllein  -0.064775 0.0484972 2986  -1.33565  0.1818
gz_refl:sos_ohnexmit SoS -0.072738 0.0492467 2986  -1.47702  0.1398
 Correlation:           (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std z_p_ct z_p_dc r0xmtR gz_rfl ss_hnA ss_hSS gz_:_A

gz_motion                0.015
gz_ti                   -0.003  0.340
lageSeitenlage          -0.063  0.014 -0.116
lageRücken-/Bauchlage   -0.088  0.056 -0.053  0.202
gz_whtr                  0.003  0.007  0.010 -0.014 -0.017
ek02Ja                  -0.063 -0.015  0.050  0.061  0.070 -0.040
homeNicht Zuhause       -0.301 -0.086  0.026  0.084  0.124 -0.004  0.019
gz_stds                 -0.013  0.000 -0.002 -0.011 -0.008 -0.168 -0.054  0.011
z_pa_act                 0.036 -0.108  0.135  0.131  0.167  0.000  0.045 -0.077 -0.010
z_pa_deact               0.036  0.079 -0.047 -0.071 -0.130  0.002 -0.034  0.091  0.000 -0.280
ru0xmit Rumination      -0.105 -0.053 -0.022  0.009  0.014  0.009 -0.019 -0.001 -0.050  0.011  0.087
gz_refl                 -0.009 -0.002 -0.011  0.002 -0.004  0.158 -0.012  0.007 -0.201  0.026 -0.009 -0.017
sos_ohnexAllein         -0.578  0.012 -0.009 -0.019 -0.028  0.000  0.023  0.071  0.011 -0.015 -0.091 -0.018  0.006
sos_ohnexmit SoS        -0.565  0.023  0.018 -0.005 -0.011 -0.003 -0.009  0.003  0.015 -0.082 -0.106  0.042  0.002  0.841
gz_refl:sos_ohnexAllein  0.003  0.000  0.009  0.021  0.009  0.003  0.002 -0.001 -0.011 -0.037  0.018  0.019 -0.547 -0.002 -0.008
gz_refl:sos_ohnexmit SoS 0.008 -0.011 -0.004  0.000  0.004  0.005  0.013 -0.019 -0.007 -0.048  0.011  0.039 -0.537 -0.015 -0.014  0.827

Standardized Within-Group Residuals:
        Min          Q1         Med          Q3         Max
-4.99976855 -0.51965875  0.02457645  0.54457030  5.79106068

Number of Observations: 3346                  Number of Groups:         proband tag %in% proband
                                                                            117               346
```

5a) NA, Referenz ‚SoS: allein‘

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  4428.063 4574.721 -2190.032

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                StdDev    Corr
(Intercept)     0.3727267 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1344499 -0.244

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                StdDev    Corr
(Intercept)     0.1488296 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1682123 -0.392
Residual        0.4316262

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi 0.6600816

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home +      gz_stds + ru0x + z_pa_act +
z_pa_deact * alleinx
                                 Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)                   3.515434 0.0395695 2986  88.84199  0.0000
gz_motion                    -0.003065 0.0001309 2986 -23.41124  0.0000
gz_ti                         0.080947 0.0133199 2986   6.07718  0.0000
lageSeitenlage                0.134594 0.0460331 2986   2.92385  0.0035
lageRücken-/Bauchlage         0.087304 0.0318917 2986   2.73751  0.0062
gz_whtr                      -1.790246 0.6107173 2986  -2.93138  0.0034
ek02Ja                       -0.117833 0.0383324 2986  -3.07398  0.0021
homeNicht Zuhause            -0.125228 0.0251698 2986  -4.97534  0.0000
gz_stds                      -0.024181 0.0102673  115  -2.35519  0.0202
ru0xmit Rumination           -0.053661 0.0214093 2986  -2.50642  0.0122
z_pa_act                     -0.037906 0.0118649 2986  -3.19480  0.0014
z_pa_deact                    0.023102 0.0139519 2986   1.65585  0.0979
alleinxohne SoS               0.022042 0.0336849 2986   0.65437  0.5129
alleinxmit SoS                0.045238 0.0176055 2986   2.56953  0.0102
z_pa_deact:alleinxohne SoS    0.008072 0.0330001 2986   0.24460  0.8068
```

```
z_pa_deact:alleinxmit SoS   0.015253 0.0188337 2986   0.80990  0.4181


 Correlation:
                            (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std r0xmtR z_p_ct z_p_dc allnxhSS allnxmSS z_p_dct:llnxhSS
gz_motion                   0.027
gz_ti                      -0.011  0.339
lageSeitenlage             -0.091  0.013 -0.116
lageRücken-/Bauchlage      -0.128  0.056 -0.052  0.203
gz_whtr                     0.004  0.009  0.013 -0.015 -0.016
ek02Ja                     -0.057 -0.015  0.051  0.062  0.071 -0.037
homeNicht Zuhause          -0.325 -0.086  0.025  0.083  0.124 -0.005  0.020
gz_stds                    -0.009 -0.001 -0.005 -0.008 -0.009 -0.124 -0.058  0.013
ru0xmit Rumination         -0.139 -0.052 -0.022  0.009  0.013  0.010 -0.021  0.001 -0.051
z_pa_act                    0.031 -0.108  0.134  0.131  0.166  0.000  0.045 -0.078 -0.009  0.014
z_pa_deact                 -0.020  0.063 -0.046 -0.056 -0.119  0.006 -0.037  0.065  0.000  0.082 -0.182
alleinxohne SoS            -0.087 -0.013  0.014  0.020  0.022  0.001 -0.017 -0.073 -0.013  0.006  0.013 -0.025
alleinxmit SoS             -0.193  0.021  0.046  0.025  0.028 -0.003 -0.059 -0.119  0.004  0.105 -0.117  0.008  0.256
z_pa_deact:alleinxohne SoS  0.011 -0.009  0.017  0.006  0.002 -0.002  0.018 -0.021 -0.003 -0.029 -0.010 -0.394  0.368 -0.004
z_pa_deact:alleinxmit SoS  -0.005 -0.010  0.014  0.008  0.043 -0.007  0.015  0.006  0.002 -0.024 -0.022 -0.678  0.009 -0.042    0.290

Standardized Within-Group Residuals:
        Min          Q1         Med          Q3         Max
-5.0263093 -0.5184639  0.0259057  0.5403281  5.7878318

Number of Observations: 3346                  Number of Groups:         proband tag %in% proband
                                                                            117               346
```

5b) NA, Referenz ‚SoS: ohne SoS‘

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  4434.446 4587.206 -2192.223

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                   StdDev    Corr
(Intercept)       0.3727389 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1346645 -0.246

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                   StdDev    Corr
(Intercept)       0.1484593 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1668253 -0.385
Residual          0.4317783

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi  0.6602459

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home +      gz_stds + ru0x + z_pa_act +
z_pa_deact + z_na * sos_ohnex
                           Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)             3.540123 0.0487289 2985  72.64930  0.0000
gz_motion              -0.003062 0.0001310 2985 -23.37542  0.0000
gz_ti                   0.080865 0.0133201 2985   6.07089  0.0000
lageSeitenlage          0.136171 0.0461154 2985   2.95283  0.0032
lageRücken-/Bauchlage   0.087113 0.0319443 2985   2.72701  0.0064
gz_whtr                -1.787140 0.6105773 2985  -2.92697  0.0034
ek02Ja                 -0.118398 0.0383345 2985  -3.08855  0.0020
homeNicht Zuhause      -0.125704 0.0251600 2985  -4.99618  0.0000
gz_stds                -0.024128 0.0102658  115  -2.35037  0.0205
ru0xmit Rumination     -0.054887 0.0216226 2985  -2.53841  0.0112
z_pa_act               -0.036491 0.0120232 2985  -3.03507  0.0024
z_pa_deact              0.032989 0.0105081 2985   3.13936  0.0017
z_na                   -0.004450 0.0396000 2985  -0.11237  0.9105
sos_ohnexAllein        -0.023870 0.0324716 2985  -0.73511  0.4623
sos_ohnexmit SoS        0.022287 0.0325657 2985   0.68438  0.4938
z_na:sos_ohnexAllein    0.013828 0.0447581 2985   0.30896  0.7574
z_na:sos_ohnexmit SoS   0.024209 0.0464108 2985   0.52163  0.6020

 Correlation:
                      (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std r0xmtR z_p_ct z_p_dc z_na   ss_hnA ss_hSS z_n:_A
gz_motion              0.016
gz_ti                 -0.002  0.339
lageSeitenlage        -0.058  0.015 -0.116
lageRücken-/Bauchlage -0.085  0.057 -0.052  0.205
gz_whtr                0.004  0.009  0.013 -0.015 -0.016
ek02Ja                -0.061 -0.015  0.051  0.062  0.071 -0.037
homeNicht Zuhause     -0.308 -0.087  0.026  0.082  0.123 -0.005  0.020
gz_stds               -0.015 -0.001 -0.005 -0.007 -0.008 -0.124 -0.058  0.012
ru0xmit Rumination    -0.096 -0.054 -0.022  0.002  0.005  0.010 -0.020  0.002 -0.052
z_pa_act               0.030 -0.104  0.133  0.137  0.173 -0.001  0.045 -0.080 -0.007 -0.009
z_pa_deact             0.022  0.081 -0.043 -0.048 -0.102  0.001 -0.031  0.080  0.004  0.031 -0.202
z_na                  -0.181  0.000 -0.006  0.001  0.011 -0.002 -0.001 -0.008  0.004 -0.064  0.068  0.147
sos_ohnexAllein       -0.589  0.010 -0.011 -0.021 -0.027 -0.001  0.023  0.065  0.012 -0.027 -0.004 -0.058  0.278
sos_ohnexmit SoS      -0.576  0.021  0.015 -0.008 -0.012 -0.003 -0.010  0.000  0.014  0.030 -0.067 -0.073  0.271  0.853
z_na:sos_ohnexAllein   0.171  0.007  0.009  0.025  0.029  0.001  0.006  0.010  0.000 -0.009  0.004  0.022 -0.831 -0.256 -0.259
z_na:sos_ohnexmit SoS  0.169  0.015  0.006  0.023  0.000  0.001 -0.004 -0.010  0.002  0.006  0.014  0.018 -0.800 -0.244 -0.226  0.716


Standardized Within-Group Residuals:
         Min           Q1          Med           Q3          Max
-5.01677402 -0.52295842  0.02605751  0.54694696  5.80233465

Number of Observations: 3346                  Number of Groups:         proband tag %in% proband
                                                                            117               346
```

Anhang K. Vollständige Tabelle des Modells für Rumination und SD:SoS im Feld

Prädiktoren	Schätzer[a] (*SE*)	*df*	*t*	*p*	
Intercept[b]	3.5158 (0.0396)	2986	88.74	0.000	
Bewegung	-0.0031 (0.0001)	2986	-23.38	0.000	*
Atmung[c]	0.0810 (0.0133)	2986	6.08	0.000	*
Körperlage (Aufrecht)					
vs. Seitenlage	0.1340 (0.0460)	2986	2.91	0.004	*
vs. Rücken-/Bauchlage	0.0863 (0.0319)	2986	2.71	0.007	*
WHtR	-1.7895 (0.6108)	2986	-2.93	0.003	*
Rauchstatus (N vs. J)	-0.1169 (0.0383)	2986	-3.05	0.002	*
Zuhause (J vs. N)	-0.1263 (0.0254)	2986	-4.97	0.000	*
Depressivität	-0.0243 (0.0103)	115	-2.37	0.020	*
PAA	-0.0373 (0.0119)	2986	-3.15	0.002	*
PAD	0.0311 (0.0099)	2986	3.16	0.002	*
Rumination (N vs. J)	-0.0531 (0.0214)	2986	-2.48	0.013	*
SD:SoS (SoS genested in sozialer Distanz)					
Allein vs. Nahe:mit SoS	0.0408 (0.0196)	2986	2.08	0.038	*
Allein vs. Nahe:ohne SoS	0.0632 (0.0447)	2986	1.41	0.158	
Allein vs. Andere:mit SoS	0.0564 (0.0256)	2986	2.20	0.028	*
Allein vs. Andere:ohne SoS	-0.0096 (0.0400)	2986	-0.24	0.811	
Nahe:ohne vs. mit SoS	-0.0224 (0.0455)	2986	-0.49	0.622	
Andere:ohne vs. mit SoS	-0.0660 (0.0430)	2986	1.54	0.125	
Ohne SoS: Nahe vs. Andere	-0.0728 (0.0572)	2986	-1.27	0.204	
Mit SoS: Nahe vs. Andere	0.0157 (0.0273)	2986	0.58	0.566	
Nahe:mit vs. Andere: ohne	-0.0503 (0.0416)	2986	-1.21	0.227	
Nahe:ohne vs. Andere: mit	-0.0068 (0.0490)	2986	-0.14	0.890	
Random Effects	*SD* (Varianzanteil)	*r*			
ProbandIn (Intercept)	0.3727 (~35%)				
Zuhause (Slope)	0.1336 (~5%)	-0.244			
Tag in ProbandIn (Intercept)	0.1490 (~6%)				
Zuhause (Slope)	0.1672 (~7%)	-0.391			
Residual	0.4317 (~47%)				

Anmerkung. *N*=117. a = unstandardisierter Regressionskoeffizient *B*, b = Intercept entnommen aus dem Modell mit der Referenz ‚SD:SoS = allein', c = mittlere Inspirationsdauer; *SE* = Standardfehler, *df* = Freiheitsgrade, SoS = Signals of Safety, ohne = ohne SoS, mit = mit SoS, N = Nein, J = Ja; Unter Berücksichtigung der autoregressiven Struktur wiederholter Abfragen (φ =.66) wurde ein Random Intercept für Tag in ProbandIn, sowie ein Random Slope für den Aufenthaltsort (Zuhause vs. Nicht-Zuhause) angenommen. Modell-Fit: AIC=4424.7; BIC=4571.4. Modell siehe Formel (7). * signifikant, † an der Signifikanzschwelle.

Anhang L. Vollständige Tabelle der Interaktion Rumination∗SoS im Feld

Prädiktoren	Schätzer[a] (*SE*)	*df*	*t*	*p*	
Intercept[b]	3.5580 (0.0396)	2986	88.28	0.000	
Bewegung	-0.0031 (0.0001)	2986	-23.36	0.000	*
Atmung[c]	0.0809 (0.0133)	2986	6.08	0.000	*
Körperlage (Aufrecht)					
vs. Seitenlage	0.1346 (0.0460)	2986	2.93	0.004	*
vs. Rücken-/Bauchlage	0.0858 (0.0318)	2986	2.70	0.007	*
WHtR	-1.7931 (0.6104)	2986	-2.94	0.003	*
Rauchstatus (N vs. J)	-0.1259 (0.0383)	2986	-3.19	0.002	*
Zuhause (J vs. N)	-0.1259 (0.0253)	2986	-4.98	0.000	*
Depressivität	-0.0243 (0.0103)	115	-2.36	0.020	*
PAA	-0.0386 (0.0119)	2986	-3.25	0.001	*
PAD	0.0313 (0.0098)	2986	3.18	0.002	*
Rumination (N vs. J)					
wenn allein	-0.0435 (0.0272)	2986	-1.60	0.110	†
wenn ohne SoS	-0.2041 (0.0636)	2986	-3.21	0.001	*
wenn mit SoS	-0.0286 (0.0336)	2986	-0.85	0.40	
SoS während einer Rumination (RU: J vs. N)					
Allein vs. mit SoS	0.0593 (0.0372)	2986	1.56	0.111[d]	
Ohne SoS vs. allein	-0.0947 (0.0593)	2986	-1.63	0.103	†
Ohne vs. mit SoS	0.1560 (0.0618)	2986	2.53	0.012	*
SoS ohne Rumination (RU: N vs. J)					
Allein vs. mit SoS	0.0444 (0.0194)	2986	2.29	0.022[d]	
Ohne SoS vs. allein	-0.0639 (0.0358)	2986	-1.78	0.075	†
Ohne vs. mit SoS	0.0195 (0.0357)	2986	0.55	0.595	
Interaktion Rumination (N vs. J) × SoS					
RU × Allein vs. mit SoS	0.0149 (0.0409)	2986	0.37	0.715	
RU × Allein vs. ohne SoS	-0.1606 (0.0672)	2986	-2.36	0.019	*
RU × Ohne vs. mit SoS	0.1755 (0.0703)	2986	2.50	0.013	*

Anmerkung. *N*=117. a = unstandardisierter Regressionskoeffizient *B*, b = Intercept entnommen aus dem Modell mit der Referenz ‚SoS: Mit SoS' und ‚Rumination:Nein', c = mittlere Inspirationsdauer, d = Effekt n. s., da zugehöriger Interaktionsterm n. s.; *SE* = Standardfehler, df = Freiheitsgrade, RU = Rumination, SoS = Signals of Safety, N = Nein, J = Ja; Unter Berücksichtigung der autoregressiven Struktur wiederholter Abfragen (φ =.66) wurde ein Random Intercept für Tag in ProbandIn, sowie ein Random Slope für den Aufenthaltsort (Zuhause vs. Nicht-Zuhause) angenommen. Modell-Fit: AIC=4419.2; BIC=4565.9. Modell siehe Formel (7); Tabelle gekürzt, vollständige Tabelle in Anhang L. * signifikant, † an der Signifikanzschwelle.

Anhang M. Vollständige R-Ausgabe der Feld-Daten-Modelle (Interaktion Rumination∗SoS)

0) Varianzen, *SD* und Korrelation der Random-Effects im Interaktionsmodell RU∗SoS

Radom Effects Varianzen, Standardabweichung und Korrelationen

```
                  Variance        StdDev    Corr
proband =         pdLogChol(home)
(Intercept)       0.13903972      0.3728803 (Intr)      (35,3% der aufgeklärten Varianz)
homeNicht Zuhause 0.01913629      0.1383340 -0.248      (4,9% der aufgeklärten Varianz)
tag =             pdLogChol(home)
(Intercept)       0.02225662      0.1491865 (Intr)      (5,7% der aufgeklärten Varianz)
homeNicht Zuhause 0.02734469      0.1653623 -0.391      (6,9% der aufgeklärten Varianz)
Residual          0.18602932      0.4313112             (47,2% nicht-aufgeklärte Varianz)
```

1a) Referenz SoS: ohne SoS; Referenz RU: Nein

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  4419.217 4565.875 -2185.609

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.3728828 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1383300 -0.248

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.1491897 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1653524 -0.391
Residual          0.4313111

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi 0.6606619

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home +      gz_stds + z_pa_act + z_pa_deact
+ ru0x * sos_posx
                                          Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)                            3.558046 0.0403031 2986  88.28215  0.0000
gz_motion                             -0.003057 0.0001309 2986 -23.35796  0.0000
gz_ti                                  0.080901 0.0133080 2986   6.07914  0.0000
lageSeitenlage                         0.134632 0.0460020 2986   2.92665  0.0035
lageRücken-/Bauchlage                  0.085772 0.0318384 2986   2.69397  0.0071
gz_whtr                               -1.793046 0.6104016 2986  -2.93749  0.0033
ek02Ja                                -0.122085 0.0383271 2986  -3.18535  0.0015
homeNicht Zuhause                     -0.125888 0.0252832 2986  -4.97914  0.0000
gz_stds                               -0.024263 0.0102626  115  -2.36420  0.0197
z_pa_act                              -0.038560 0.0118629 2986  -3.25049  0.0012
z_pa_deact                             0.031295 0.0098330 2986   3.18260  0.0015
ru0xmit Rumination                    -0.028592 0.0336409 2986  -0.84990  0.3954
sos_posxohne SoS                       0.019471 0.0356499 2986   0.54616  0.5850
sos_posxAllein                        -0.044390 0.0193499 2986  -2.29405  0.0219
ru0xmit Rumination:sos_posxohne SoS -0.175486 0.0703394 2986  -2.49484  0.0127
ru0xmit Rumination:sos_posxAllein   -0.014915 0.0408604 2986  -0.36503  0.7151

Correlation:                       (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std z_p_ct z_p_dc r0xmtR ss_pSS ss_psA r0R:_S
gz_motion                           0.032
gz_ti                               0.011  0.339
lageSeitenlage                     -0.079  0.014 -0.116
lageRücken-/Bauchlage              -0.112  0.056 -0.052  0.203
gz_whtr                             0.004  0.009  0.013 -0.015 -0.016
ek02Ja                             -0.078 -0.016  0.051  0.062  0.071 -0.037
homeNicht Zuhause                  -0.373 -0.086  0.025  0.083  0.123 -0.005  0.020
gz_stds                            -0.006 -0.001 -0.004 -0.008 -0.009 -0.124 -0.057  0.012
z_pa_act                           -0.024 -0.108  0.134  0.131  0.167  0.000  0.046 -0.077 -0.009
z_pa_deact                         -0.041  0.079 -0.048 -0.071 -0.130  0.002 -0.035  0.090  0.000 -0.280
ru0xmit Rumination                 -0.137 -0.007 -0.023  0.017  0.010 -0.001 -0.038  0.001 -0.040  0.023  0.066
sos_posxohne SoS                   -0.122 -0.009 -0.014  0.006  0.006  0.000 -0.013 -0.007 -0.014  0.060  0.103  0.148
sos_posxAllein                     -0.266 -0.007 -0.049 -0.017 -0.026 -0.001  0.044  0.108 -0.008  0.119  0.028  0.247  0.264
ru0xmit Rumination:sos_posxohne SoS  0.052 -0.025  0.000 -0.005  0.006  0.006  0.044  0.008  0.004  0.021 -0.022 -0.429 -0.479 -0.115
ru0xmit Rumination:sos_posxAllein    0.102 -0.030  0.014 -0.014 -0.003  0.008  0.025 -0.003  0.010 -0.026 -0.010 -0.750 -0.115 -0.417  0.343

Standardized Within-Group Residuals:        Min           Q1          Med           Q3          Max
                                   -5.00562146 -0.52311777  0.02521202  0.54230907  5.81172654
Number of Observations: 3346                   Number of Groups:         proband tag %in% proband
                                                                             117               346
```

1b) Referenz SoS: Allein; Referenz RU: Nein

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  4419.217 4565.875 -2185.609

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.3728803 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1383340 -0.248

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.1491865 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1653623 -0.391
Residual          0.4313112

Correlation Structure: Continuous AR(1)
```

```
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi 0.6606631

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home +      gz_stds + z_pa_act + z_pa_deact
+ ru0x * alleinx
                                        Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)                          3.513656 0.0397983 2986  88.28670  0.0000
gz_motion                           -0.003057 0.0001309 2986 -23.35793  0.0000
gz_ti                                0.080901 0.0133080 2986   6.07912  0.0000
lageSeitenlage                       0.134632 0.0460020 2986   2.92666  0.0035
lageRücken-/Bauchlage                0.085772 0.0318384 2986   2.69398  0.0071
gz_whtr                             -1.793049 0.6103967 2986  -2.93751  0.0033
ek02Ja                              -0.122084 0.0383271 2986  -3.18533  0.0015
homeNicht Zuhause                   -0.125889 0.0252836 2986  -4.97907  0.0000
gz_stds                             -0.024263 0.0102625  115  -2.36422  0.0197
z_pa_act                            -0.038560 0.0118629 2986  -3.25048  0.0012
z_pa_deact                           0.031295 0.0098330 2986   3.18261  0.0015
ru0xmit Rumination                  -0.043507 0.0271799 2986  -1.60070  0.1095
alleinxohne SoS                      0.063861 0.0357916 2986   1.78423  0.0745
alleinxmit SoS                       0.044390 0.0193499 2986   2.29406  0.0219
ru0xmit Rumination:alleinxohne SoS -0.160570 0.0681635 2986  -2.35566  0.0186
ru0xmit Rumination:alleinxmit SoS   0.014915 0.0408604 2986   0.36504  0.7151

 Correlation:                      (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std z_p_ct z_p_dc r0xmtR allnxhSS allnxmSS r0xmtRmntn:llnxhSS
gz_motion                           0.029
gz_ti                              -0.012  0.339
lageSeitenlage                     -0.089  0.014 -0.116
lageRücken-/Bauchlage              -0.126  0.056 -0.052  0.203
gz_whtr                             0.004  0.009  0.013 -0.015 -0.016
ek02Ja                             -0.058 -0.016  0.051  0.062  0.071 -0.037
homeNicht Zuhause                  -0.325 -0.086  0.025  0.083  0.123 -0.005  0.020
gz_stds                            -0.010 -0.001 -0.004 -0.008 -0.009 -0.124 -0.057  0.012
z_pa_act                            0.034 -0.108  0.134  0.131  0.167  0.000  0.046 -0.077 -0.009
z_pa_deact                         -0.028  0.079 -0.048 -0.071 -0.130  0.002 -0.035  0.090  0.000 -0.280
ru0xmit Rumination                 -0.173 -0.055 -0.008 -0.001  0.007  0.011 -0.010 -0.004 -0.034 -0.012  0.068
alleinxohne SoS                    -0.112 -0.006  0.012  0.016  0.020  0.000 -0.036 -0.065 -0.009 -0.005  0.088  0.185
alleinxmit SoS                     -0.217  0.007  0.049  0.017  0.026  0.001 -0.044 -0.108  0.008 -0.119 -0.028  0.322  0.278
ru0xmit Rumination:alleinxohne SoS  0.056 -0.008 -0.009  0.003  0.008  0.001  0.030  0.010 -0.002  0.038 -0.017 -0.360 -0.495   -0.132
ru0xmit Rumination:alleinxmit SoS   0.099  0.030 -0.014  0.014  0.003 -0.008 -0.025  0.003 -0.010  0.026  0.010 -0.575 -0.111   -0.417    0.246

Standardized Within-Group Residuals:         Min          Q1         Med          Q3         Max
                                -5.00560182 -0.52311628  0.02520924  0.54231398  5.81172155
Number of Observations: 3346                  Number of Groups:         proband tag %in% proband
                                                                            117               346
```

1c) Referenz SoS: mit SoS; Referenz RU: Nein

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  4419.217 4565.875 -2185.609

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.3728796 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1383347 -0.248

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.1491817 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1653433 -0.391
Residual          0.4313117

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi 0.6606638

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home +      gz_stds + z_pa_act + z_pa_deact
+ ru0x * sos_ohnex
                                        Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)                          3.577517 0.0504487 2986  70.91389  0.0000
gz_motion                           -0.003057 0.0001309 2986 -23.35795  0.0000
gz_ti                                0.080901 0.0133080 2986   6.07914  0.0000
lageSeitenlage                       0.134632 0.0460020 2986   2.92667  0.0035
lageRücken-/Bauchlage                0.085772 0.0318384 2986   2.69398  0.0071
gz_whtr                             -1.793078 0.6104010 2986  -2.93754  0.0033
ek02Ja                              -0.122085 0.0383271 2986  -3.18534  0.0015
homeNicht Zuhause                   -0.125888 0.0252832 2986  -4.97912  0.0000
gz_stds                             -0.024262 0.0102626  115  -2.36416  0.0197
z_pa_act                            -0.038560 0.0118629 2986  -3.25048  0.0012
z_pa_deact                           0.031295 0.0098330 2986   3.18260  0.0015
ru0xmit Rumination                  -0.204077 0.0636360 2986  -3.20695  0.0014
sos_ohnexAllein                     -0.063860 0.0357916 2986  -1.78422  0.0745
sos_ohnexmit SoS                    -0.019470 0.0356499 2986  -0.54616  0.5850
ru0xmit Rumination:sos_ohnexAllein   0.160571 0.0681635 2986   2.35567  0.0186
ru0xmit Rumination:sos_ohnexmit SoS  0.175485 0.0703394 2986   2.49484  0.0127

 Correlation:                      (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std z_p_ct z_p_dc r0xmtR ss_hnA ss_hSS r0R:_A
gz_motion                           0.019
gz_ti                              -0.001  0.339
lageSeitenlage                     -0.059  0.014 -0.116
lageRücken-/Bauchlage              -0.085  0.056 -0.052  0.203
gz_whtr                             0.003  0.009  0.013 -0.015 -0.016
ek02Ja                             -0.071 -0.016  0.051  0.062  0.071 -0.037
homeNicht Zuhause                  -0.303 -0.086  0.025  0.083  0.123 -0.005  0.020
gz_stds                            -0.014 -0.001 -0.004 -0.008 -0.009 -0.124 -0.057  0.012
z_pa_act                            0.023 -0.108  0.134  0.131  0.167  0.000  0.046 -0.077 -0.009
z_pa_deact                          0.040  0.079 -0.048 -0.071 -0.130  0.002 -0.035  0.090  0.000 -0.280
ru0xmit Rumination                 -0.331 -0.032 -0.013  0.003  0.012  0.006  0.028  0.009 -0.017  0.035  0.011
sos_ohnexAllein                    -0.621  0.006 -0.012 -0.016 -0.020  0.000  0.036  0.065  0.009  0.005 -0.088  0.451
sos_ohnexmit SoS                   -0.609  0.009  0.014 -0.006 -0.006  0.000  0.013  0.007  0.014 -0.060 -0.103  0.451  0.853
ru0xmit Rumination:sos_ohnexAllein  0.307  0.008  0.009 -0.003 -0.008 -0.001 -0.030 -0.010  0.002 -0.038  0.017 -0.917 -0.495 -0.425
ru0xmit Rumination:sos_ohnexmit SoS 0.297  0.025  0.000  0.005 -0.006 -0.006 -0.044 -0.008 -0.004 -0.021  0.022 -0.879 -0.415 -0.479  0.826

Standardized Within-Group Residuals:         Min          Q1         Med          Q3         Max
                                -5.00561409 -0.52312078  0.02521532  0.54230880  5.81174246
Number of Observations: 3346                  Number of Groups:         proband tag %in% proband
                                                                            117               346
```

1d) Referenz SoS: ohne SoS; Referenz RU: Ja

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
```

```
       AIC      BIC    logLik
  4419.217 4565.875 -2185.609

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.3728901 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1383293 -0.248

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.1491887 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1653503 -0.391
Residual          0.4313114

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi 0.6606632

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home + gz_stds + z_pa_act + z_pa_deact +
ru1x * sos_ohnex
                                        Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)                          3.373440 0.0668465 2986  50.46548  0.0000
gz_motion                           -0.003057 0.0001309 2986 -23.35798  0.0000
gz_ti                                0.080901 0.0133080 2986   6.07915  0.0000
lageSeitenlage                       0.134632 0.0460020 2986   2.92665  0.0035
lageRücken-/Bauchlage                0.085772 0.0318384 2986   2.69396  0.0071
gz_whtr                             -1.793021 0.6104075 2986  -2.93742  0.0033
ek02Ja                              -0.122085 0.0383271 2986  -3.18534  0.0015
homeNicht Zuhause                   -0.125889 0.0252831 2986  -4.97917  0.0000
gz_stds                             -0.024263 0.0102627  115  -2.36421  0.0197
z_pa_act                            -0.038560 0.0118629 2986  -3.25049  0.0012
z_pa_deact                           0.031295 0.0098330 2986   3.18261  0.0015
ru1xohne Rumination                  0.204077 0.0636359 2986   3.20695  0.0014
sos_ohnexAllein                      0.096710 0.0592766 2986   1.63150  0.1029
sos_ohnexmit SoS                     0.156015 0.0617900 2986   2.52492  0.0116
ru1xohne Rumination:sos_ohnexAllein -0.160570 0.0681634 2986  -2.35567  0.0186
ru1xohne Rumination:sos_ohnexmit SoS -0.175486 0.0703393 2986  -2.49485  0.0127

 Correlation:
                                    (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std z_p_ct z_p_dc r1xhnR ss_hnA ss_hSS r1R:_A
gz_motion                           -0.016
gz_ti                               -0.013  0.339
lageSeitenlage                      -0.042  0.014 -0.116
lageRücken-/Bauchlage               -0.053  0.056 -0.052  0.203
gz_whtr                              0.008  0.009  0.013 -0.015 -0.016
ek02Ja                              -0.027 -0.016  0.051  0.062  0.071 -0.037
homeNicht Zuhause                   -0.220 -0.086  0.025  0.083  0.123 -0.005  0.020
gz_stds                             -0.027 -0.001 -0.004 -0.008 -0.009 -0.124 -0.057  0.012
z_pa_act                             0.051 -0.108  0.134  0.131  0.167  0.000  0.046 -0.077 -0.009
z_pa_deact                           0.040  0.079 -0.048 -0.071 -0.130  0.002 -0.035  0.090  0.000 -0.280
ru1xohne Rumination                 -0.702  0.032  0.013 -0.003 -0.012 -0.006 -0.028 -0.009  0.017 -0.035 -0.011
sos_ohnexAllein                     -0.761  0.013  0.003 -0.013 -0.021 -0.001 -0.013  0.028  0.008 -0.041 -0.033  0.782
sos_ohnexmit SoS                    -0.715  0.034  0.009  0.002 -0.010 -0.006 -0.043 -0.005  0.003 -0.059 -0.034  0.740  0.812
ru1xohne Rumination:sos_ohnexAllein  0.641 -0.008 -0.009  0.003  0.008  0.001  0.030  0.010 -0.002  0.038 -0.017 -0.917 -0.851 -0.695
ru1xohne Rumination:sos_ohnexmit SoS 0.612 -0.025  0.000 -0.005  0.006  0.006  0.044  0.008  0.004  0.021 -0.022 -0.879 -0.700 -0.862  0.826

Standardized Within-Group Residuals:        Min          Q1         Med          Q3         Max
                                -5.00562367 -0.52312054  0.02521164  0.54230877  5.81172519
Number of Observations: 3346                Number of Groups:         proband tag %in% proband
                                                                          117               346
```

1e) Referenz SoS: allein; Referenz RU: Ja

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL       AIC      BIC    logLik
               4419.217 4565.875 -2185.609

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.3728832 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1383299 -0.248

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.1491905 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1653516 -0.391
Residual          0.4313108

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi 0.6606604

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home + gz_stds + z_pa_act + z_pa_deact +
ru1x * alleinx
                                        Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)                          3.470150 0.0441463 2986  78.60569  0.0000
gz_motion                           -0.003057 0.0001309 2986 -23.35796  0.0000
gz_ti                                0.080901 0.0133080 2986   6.07914  0.0000
lageSeitenlage                       0.134632 0.0460020 2986   2.92665  0.0035
lageRücken-/Bauchlage                0.085772 0.0318384 2986   2.69397  0.0071
gz_whtr                             -1.793044 0.6104018 2986  -2.93748  0.0033
ek02Ja                              -0.122085 0.0383271 2986  -3.18535  0.0015
homeNicht Zuhause                   -0.125888 0.0252831 2986  -4.97914  0.0000
gz_stds                             -0.024263 0.0102626  115  -2.36420  0.0197
z_pa_act                            -0.038560 0.0118629 2986  -3.25049  0.0012
z_pa_deact                           0.031295 0.0098330 2986   3.18260  0.0015
ru1xohne Rumination                  0.043507 0.0271799 2986   1.60071  0.1095
alleinxohne SoS                     -0.096710 0.0592767 2986  -1.63150  0.1029
alleinxmit SoS                       0.059305 0.0371998 2986   1.59423  0.1110
ru1xohne Rumination:alleinxohne SoS  0.160570 0.0681635 2986   2.35566  0.0186
ru1xohne Rumination:alleinxmit SoS  -0.014915 0.0408604 2986  -0.36503  0.7151

 Correlation:
                                    (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std z_p_ct z_p_dc r1xhnR allnxhSS allnxmSS r1xhnRmntn:llnxhSS
gz_motion                           -0.007
```

```
gz_ti                          -0.016  0.339
lageSeitenlage                 -0.080  0.014 -0.116
lageRücken-/Bauchlage          -0.109  0.056 -0.052  0.203
gz_whtr                         0.010  0.009  0.013 -0.015 -0.016
ek02Ja                         -0.058 -0.016  0.051  0.062  0.071 -0.037
homeNicht Zuhause              -0.295 -0.086  0.025  0.083  0.123 -0.005  0.020
gz_stds                        -0.030 -0.001 -0.004 -0.008 -0.009 -0.124 -0.057  0.012
z_pa_act                        0.023 -0.108  0.134  0.131  0.167  0.000  0.046 -0.077 -0.009
z_pa_deact                      0.016  0.079 -0.048 -0.071 -0.130  0.002 -0.035  0.090  0.000 -0.280
rulxohne Rumination            -0.460  0.055  0.008  0.001 -0.007 -0.011  0.010  0.004  0.034  0.012 -0.068
alleinxohne SoS                -0.190 -0.013 -0.003  0.013  0.021  0.001  0.013 -0.028 -0.008  0.041  0.033  0.303
alleinxmit SoS                 -0.289  0.037  0.010  0.024  0.017 -0.009 -0.050 -0.053 -0.008 -0.033 -0.004  0.464  0.245
rulxohne Rumination:alleinxohne SoS  0.172  0.008  0.009 -0.003 -0.008 -0.001 -0.030 -0.010  0.002 -0.038  0.017 -0.360 -0.851   -0.201
rulxohne Rumination:alleinxmit SoS   0.264 -0.030  0.014 -0.014 -0.003  0.008  0.025 -0.003  0.010 -0.026 -0.010 -0.575 -0.215   -0.881    0.246

Standardized Within-Group Residuals:        Min          Q1         Med          Q3         Max
                                -5.00562612 -0.52311793  0.02521223  0.54230811  5.81172960
Number of Observations: 3346                    Number of Groups:        proband tag %in% proband
                                                                             117              346
```

1f) Referenz SoS: mit SoS; Referenz RU: Ja

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  4419.217 4565.875 -2185.609

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.3728799 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1383340 -0.248

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.1491865 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1653625 -0.391
Residual          0.4313112

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi 0.6606629

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home +      gz_stds + z_pa_act + z_pa_deact
+ rulx * sos_posx
                                        Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)                          3.529454 0.0488183 2986  72.29774  0.0000
gz_motion                           -0.003057 0.0001309 2986 -23.35793  0.0000
gz_ti                                0.080901 0.0133080 2986   6.07912  0.0000
lageSeitenlage                       0.134632 0.0460020 2986   2.92666  0.0035
lageRücken-/Bauchlage                0.085772 0.0318384 2986   2.69398  0.0071
gz_whtr                             -1.793049 0.6103962 2986  -2.93752  0.0033
ek02Ja                              -0.122084 0.0383271 2986  -3.18533  0.0015
homeNicht Zuhause                   -0.125889 0.0252836 2986  -4.97907  0.0000
gz_stds                             -0.024263 0.0102625  115  -2.36422  0.0197
z_pa_act                            -0.038560 0.0118629 2986  -3.25048  0.0012
z_pa_deact                           0.031295 0.0098330 2986   3.18261  0.0015
rulxohne Rumination                  0.028591 0.0336409 2986   0.84990  0.3954
sos_posxohne SoS                    -0.156015 0.0617900 2986  -2.52492  0.0116
sos_posxAllein                      -0.059305 0.0371998 2986  -1.59423  0.1110
rulxohne Rumination:sos_posxohne SoS  0.175486 0.0703394 2986   2.49484  0.0127
rulxohne Rumination:sos_posxAllein    0.014915 0.0408604 2986   0.36504  0.7151

 Correlation:
                                 (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std z_p_ct z_p_dc rlxhnR ss_pSS ss_psA rlR:_S
gz_motion                         0.021
gz_ti                            -0.007  0.339
lageSeitenlage                   -0.054  0.014 -0.116
lageRücken-/Bauchlage            -0.086  0.056 -0.052  0.203
gz_whtr                           0.003  0.009  0.013 -0.015 -0.016
ek02Ja                           -0.091 -0.016  0.051  0.062  0.071 -0.037
homeNicht Zuhause                -0.307 -0.086  0.025  0.083  0.123 -0.005  0.020
gz_stds                          -0.033 -0.001 -0.004 -0.008 -0.009 -0.124 -0.057  0.012
z_pa_act                         -0.004 -0.108  0.134  0.131  0.167  0.000  0.046 -0.077 -0.009
z_pa_deact                        0.012  0.079 -0.048 -0.071 -0.130  0.002 -0.035  0.090  0.000 -0.280
rulxohne Rumination              -0.576  0.007  0.023 -0.017 -0.010  0.001  0.038 -0.001  0.040 -0.023 -0.066
sos_posxohne SoS                 -0.287 -0.034 -0.009 -0.002  0.010  0.006  0.043  0.005 -0.003  0.059  0.034  0.403
sos_posxAllein                   -0.501 -0.037 -0.010 -0.024 -0.017  0.009  0.050  0.053  0.008  0.033  0.004  0.695  0.367
rulxohne Rumination:sos_posxohne SoS  0.253  0.025  0.000  0.005 -0.006 -0.006 -0.044 -0.008 -0.004 -0.021  0.022 -0.429 -0.862 -0.317
rulxohne Rumination:sos_posxAllein    0.432  0.030 -0.014  0.014  0.003 -0.008 -0.025  0.003 -0.010  0.026  0.010 -0.750 -0.324 -0.881  0.343

Standardized Within-Group Residuals:
        Min          Q1         Med          Q3         Max
-5.00560159 -0.52311621  0.02520919  0.54231410  5.81172166
Number of Observations: 3346          Number of Groups:         proband tag %in% proband
                                                                    117              346
```

2a) SK-V; Referenz RU: Nein

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  2250.272 2370.466 -1103.136

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.4040502 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.2051942 -0.438

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.1238661 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1777159 -0.444
Residual          0.3966914

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi 0.6773642
```

```
Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home + gz_stds + z_pa_act + z_pa_deact +
ru0x * gz_valenz
                                   Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)                     3.542668 0.0441315 1408  80.27529  0.0000
gz_motion                      -0.003076 0.0001906 1408 -16.13942  0.0000
gz_ti                           0.087337 0.0238642 1408   3.65975  0.0003
lageSeitenlage                  0.081278 0.0752576 1408   1.08000  0.2803
lageRücken-/Bauchlage           0.098302 0.0496418 1408   1.98023  0.0479
gz_whtr                        -1.780072 0.6271811  114  -2.83821  0.0054
ek02Ja                         -0.144973 0.0469893 1408  -3.08523  0.0021
homeNicht Zuhause              -0.107784 0.0336011 1408  -3.20775  0.0014
gz_stds                        -0.023298 0.0106745  114  -2.18259  0.0311
z_pa_act                       -0.025207 0.0157640 1408  -1.59905  0.1100
z_pa_deact                      0.036304 0.0128873 1408   2.81703  0.0049
ru0xmit Rumination             -0.032821 0.0308899 1408  -1.06252  0.2882
gz_valenz                       0.008777 0.0121070 1408   0.72493  0.4686
ru0xmit Rumination:gz_valenz    0.039435 0.0220565 1408   1.78790  0.0740

 Correlation:
                          (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std z_p_ct z_p_dc r0xmtR gz_v1n
gz_motion                  0.013
gz_ti                      0.032  0.448
lageSeitenlage            -0.093  0.002 -0.119
lageRücken-/Bauchlage     -0.142  0.051 -0.050  0.121
gz_whtr                    0.006  0.021  0.026 -0.014 -0.025
ek02Ja                    -0.097  0.018  0.010  0.052  0.071 -0.040
homeNicht Zuhause         -0.527 -0.041  0.019  0.080  0.136 -0.007  0.018
gz_stds                    0.014 -0.012  0.002 -0.005 -0.003 -0.121 -0.083 -0.010
z_pa_act                  -0.004 -0.116  0.109  0.098  0.097  0.003  0.045 -0.094 -0.014
z_pa_deact                -0.041  0.079 -0.038 -0.064 -0.079 -0.002 -0.011  0.084 -0.014 -0.283
ru0xmit Rumination        -0.138 -0.012 -0.067  0.003  0.011 -0.005  0.002  0.019 -0.081  0.033  0.091
gz_valenz                 -0.010 -0.017  0.018 -0.026 -0.021 -0.006  0.010  0.054  0.048 -0.145 -0.222 -0.045
ru0xmit Rumination:gz_valenz  0.002  0.034  0.000  0.018 -0.003 -0.016 -0.036 -0.001 -0.019 -0.004  0.034  0.112 -0.448

Standardized Within-Group Residuals:             Min           Q1          Med           Q3          Max
                                   -5.043252597 -0.516294389 -0.007414016  0.546856926  4.758522455
Number of Observations: 1757                   Number of Groups:         proband tag %in% proband
                                                                               117              338
```

2b) SK-V; Referenz RU: Ja

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  2250.272 2370.466 -1103.136

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                 StdDev    Corr
(Intercept)      0.4040385 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.2051956 -0.438

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                 StdDev    Corr
(Intercept)      0.1238592 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1777082 -0.444
Residual         0.3966923

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):     Phi 0.677361

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home +      gz_stds + z_pa_act + z_pa_deact
+ ru1x * gz_valenz
                                   Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)                     3.509846 0.0502440 1408  69.85606  0.0000
gz_motion                      -0.003076 0.0001906 1408 -16.13940  0.0000
gz_ti                           0.087336 0.0238642 1408   3.65972  0.0003
lageSeitenlage                  0.081280 0.0752577 1408   1.08002  0.2803
lageRücken-/Bauchlage           0.098301 0.0496418 1408   1.98021  0.0479
gz_whtr                        -1.780097 0.6271689  114  -2.83831  0.0054
ek02Ja                         -0.144973 0.0469894 1408  -3.08523  0.0021
homeNicht Zuhause              -0.107783 0.0336010 1408  -3.20774  0.0014
gz_stds                        -0.023298 0.0106743  114  -2.18263  0.0311
z_pa_act                       -0.025208 0.0157640 1408  -1.59906  0.1100
z_pa_deact                      0.036304 0.0128873 1408   2.81703  0.0049
ru1xohne Rumination             0.032821 0.0308900 1408   1.06252  0.2882
gz_valenz                       0.048211 0.0198506 1408   2.42871  0.0153
ru1xohne Rumination:gz_valenz -0.039435 0.0220565 1408  -1.78789  0.0740

 Correlation:
                          (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std z_p_ct z_p_dc r1xhnR gz_v1n
gz_motion                  0.005
gz_ti                     -0.013  0.448
lageSeitenlage            -0.080  0.002 -0.119
lageRücken-/Bauchlage     -0.118  0.051 -0.050  0.121
gz_whtr                    0.002  0.021  0.026 -0.014 -0.025
ek02Ja                    -0.084  0.018  0.010  0.052  0.071 -0.040
homeNicht Zuhause         -0.452 -0.041  0.019  0.080  0.136 -0.007  0.018
gz_stds                   -0.037 -0.012  0.002 -0.005 -0.003 -0.121 -0.083 -0.010
z_pa_act                   0.017 -0.116  0.109  0.098  0.097  0.003  0.045 -0.094 -0.014
z_pa_deact                 0.020  0.079 -0.038 -0.064 -0.079 -0.002 -0.011  0.084 -0.014 -0.283
ru1xohne Rumination       -0.493  0.012  0.067 -0.003 -0.011  0.005 -0.002 -0.019  0.081 -0.033 -0.091
gz_valenz                  0.056  0.027  0.011  0.005 -0.016 -0.021 -0.034  0.032  0.008 -0.093 -0.097 -0.096
ru1xohne Rumination:gz_valenz -0.070 -0.034  0.000 -0.018  0.003  0.016  0.036  0.001  0.019  0.004 -0.034  0.112 -0.838

Standardized Within-Group Residuals:             Min           Q1          Med           Q3          Max
                                   -5.043247300 -0.516294916 -0.007412413  0.546860682  4.758508872
Number of Observations: 1757           Number of Groups:         proband tag %in% proband
                                                                               117              338
```

Anhang N. Vollständige R-Ausgabe des Feld-Daten-Modells für die Interaktion Rumination∗SK-V

Version 1) Referenz RU: Ja

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  2250.272 2370.466 -1103.136

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.4040385 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.2051956 -0.438

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.1238592 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1777082 -0.444
Residual          0.3966923

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):     Phi  0.677361

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home + gz_stds + z_pa_act + z_pa_deact +
ru1x * gz_valenz
                                     Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)                       3.509846 0.0502440 1408  69.85606  0.0000
gz_motion                        -0.003076 0.0001906 1408 -16.13940  0.0000
gz_ti                             0.087336 0.0238642 1408   3.65972  0.0003
lageSeitenlage                    0.081280 0.0752577 1408   1.08002  0.2803
lageRücken-/Bauchlage             0.098301 0.0496418 1408   1.98021  0.0479
gz_whtr                          -1.780097 0.6271689  114  -2.83831  0.0054
ek02Ja                           -0.144973 0.0469894 1408  -3.08523  0.0021
homeNicht Zuhause                -0.107783 0.0336010 1408  -3.20774  0.0014
gz_stds                          -0.023298 0.0106743  114  -2.18263  0.0311
z_pa_act                         -0.025208 0.0157640 1408  -1.59906  0.1100
z_pa_deact                        0.036304 0.0128873 1408   2.81703  0.0049
ru1xohne Rumination               0.032821 0.0308900 1408   1.06252  0.2882
gz_valenz                         0.048211 0.0198506 1408   2.42871  0.0153
ru1xohne Rumination:gz_valenz -0.039435 0.0220565 1408  -1.78789  0.0740

 Correlation:
                          (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std z_p_ct z_p_dc rlxhnR gz_vln
gz_motion                  0.005
gz_ti                     -0.013  0.448
lageSeitenlage            -0.080  0.002 -0.119
lageRücken-/Bauchlage     -0.118  0.051 -0.050  0.121
gz_whtr                    0.002  0.021  0.026 -0.014 -0.025
ek02Ja                    -0.084  0.018  0.010  0.052  0.071 -0.040
homeNicht Zuhause         -0.452 -0.041  0.019  0.080  0.136 -0.007  0.018
gz_stds                   -0.037 -0.012  0.002 -0.005 -0.003 -0.121 -0.083 -0.010
z_pa_act                   0.017 -0.116  0.109  0.098  0.097  0.003  0.045 -0.094 -0.014
z_pa_deact                 0.020  0.079 -0.038 -0.064 -0.079 -0.002 -0.011  0.084 -0.014 -0.283
ru1xohne Rumination       -0.493  0.012  0.067 -0.003 -0.011  0.005 -0.002 -0.019  0.081 -0.033 -0.091
gz_valenz                  0.056  0.027  0.011  0.005 -0.016 -0.021 -0.034  0.032  0.008 -0.093 -0.097 -0.096
ru1xohne Rumination:gz_valenz -0.070 -0.034  0.000 -0.018  0.003  0.016  0.036  0.001  0.019  0.004 -0.034  0.112 -0.838

Standardized Within-Group Residuals:          Min           Q1          Med           Q3          Max
                              -5.043247300 -0.516294916 -0.007412413  0.546860682  4.758508872
Number of Observations: 1757
Number of Groups:         proband tag %in% proband
                              117              338
```

Version 2) Referenz RU: Nein

```
Linear mixed-effects model fit by REML
 Data: NULL
       AIC      BIC    logLik
  2250.272 2370.466 -1103.136

Random effects:
 Formula: ~home | proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.4040502 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.2051942 -0.438

 Formula: ~home | tag %in% proband
 Structure: General positive-definite, Log-Cholesky parametrization
                  StdDev    Corr
(Intercept)       0.1238661 (Intr)
homeNicht Zuhause 0.1777159 -0.444
Residual          0.3966914

Correlation Structure: Continuous AR(1)
 Formula: ~time_2 | proband/tag
 Parameter estimate(s):      Phi 0.6773642

Fixed effects: ln_rmssd ~ gz_motion + gz_ti + lage + gz_whtr + ek02 + home + gz_stds + z_pa_act + z_pa_deact +
ru0x * gz_valenz
                                     Value Std.Error   DF   t-value p-value
(Intercept)                       3.542668 0.0441315 1408  80.27529  0.0000
gz_motion                        -0.003076 0.0001906 1408 -16.13942  0.0000
gz_ti                             0.087337 0.0238642 1408   3.65975  0.0003
lageSeitenlage                    0.081278 0.0752576 1408   1.08000  0.2803
lageRücken-/Bauchlage             0.098302 0.0496418 1408   1.98023  0.0479
```

```
gz_whtr                      -1.780072 0.6271811  114  -2.83821  0.0054
ek02Ja                       -0.144973 0.0469893 1408  -3.08523  0.0021
homeNicht Zuhause            -0.107784 0.0336011 1408  -3.20775  0.0014
gz_stds                      -0.023298 0.0106745  114  -2.18259  0.0311
z_pa_act                     -0.025207 0.0157640 1408  -1.59905  0.1100
z_pa_deact                    0.036304 0.0128873 1408   2.81703  0.0049
ru0xmit Rumination           -0.032821 0.0308899 1408  -1.06252  0.2882
gz_valenz                     0.008777 0.0121070 1408   0.72493  0.4686
ru0xmit Rumination:gz_valenz  0.039435 0.0220565 1408   1.78790  0.0740

 Correlation:
                          (Intr) gz_mtn gz_ti  lgStnl lRü-/  gz_wht ek02Ja hmNchZ gz_std z_p_ct z_p_dc r0xmtR gz_vln
gz_motion                  0.013
gz_ti                      0.032  0.448
lageSeitenlage            -0.093  0.002 -0.119
lageRücken-/Bauchlage     -0.142  0.051 -0.050  0.121
gz_whtr                    0.006  0.021  0.026 -0.014 -0.025
ek02Ja                    -0.097  0.018  0.010  0.052  0.071 -0.040
homeNicht Zuhause         -0.527 -0.041  0.019  0.080  0.136 -0.007  0.018
gz_stds                    0.014 -0.012  0.002 -0.005 -0.003 -0.121 -0.083 -0.010
z_pa_act                  -0.004 -0.116  0.109  0.098  0.097  0.003  0.045 -0.094 -0.014
z_pa_deact                -0.041  0.079 -0.038 -0.064 -0.079 -0.002 -0.011  0.084 -0.014 -0.283
ru0xmit Rumination        -0.138 -0.012 -0.067  0.003  0.011 -0.005  0.002  0.019 -0.081  0.033  0.091
gz_valenz                 -0.010 -0.017  0.018 -0.026 -0.021 -0.006  0.010  0.054  0.048 -0.145 -0.222 -0.045
ru0xmit Rumination:gz_valenz  0.002  0.034  0.000  0.018 -0.003 -0.016 -0.036 -0.001 -0.019 -0.004  0.034  0.112 -0.448

Standardized Within-Group Residuals:          Min           Q1          Med           Q3          Max
                                   -5.043252597 -0.516294389 -0.007414016  0.546856926  4.758522455

Number of Observations: 1757
Number of Groups:         proband tag %in% proband
                              117              338
```

EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

Ich erkläre an Eides statt, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die angegebenen Quellen nicht benutzt und die den benutzten Quellen wörtlich und inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Ich versichere, dass ich dieses Dissertationsthema bisher weder im In- noch im Ausland einem Beurteiler oder einer Beurteilerin in irgendeiner Form als Prüfungsarbeit vorgelegt habe.

Stuttgart, den 11.03.2014 Ann Kathrin S. Gerteis

EINVERSTÄNDNISERKLÄRUNG

Ich erkläre mich einverstanden, dass meine Dissertation an Personen, die nicht mittelbar oder unmittelbar an meiner Prüfung beteiligt sind, ausgeliehen wird.

Stuttgart, den 11.03.2014 Ann Kathrin S. Gerteis