

KLINISCHE PSYCHOLOGIE · KOGNITIONSWISSENSCHAFT

Kognitive Verzerrung durch Stressfaktoren mit und ohne psychologische Vorerkrankungen

Eine komparative Analyse kognitiver Vulnerabilitätspfade unter akutem und chronischem Stress

Christoph Schroth

B.Sc. Wirtschaftspsychologie

2022

Abstract

Kognitive Verzerrungen – systematische Fehler in der Wahrnehmung, Bewertung und Verarbeitung von Information – gehören zu den zentralen Untersuchungsgegenständen der klinischen Psychologie und Kognitionswissenschaft. Die vorliegende Arbeit untersucht, wie Stressfaktoren kognitive Verzerrungsmuster auslösen, verstärken und chronifizieren – und inwiefern das Vorliegen psychologischer Vorerkrankungen diese Dynamiken fundamental verändert. Dabei werden zwei Populationen kontrastiert: Personen ohne klinisch relevante Vorerkrankungen ('nicht-klinische Population') und Personen mit diagnostizierten psychischen Störungen, insbesondere Depressionen, Angststörungen und posttraumatischen Belastungsstörungen. Die Analyse zeigt, dass Stressfaktoren bei beiden Gruppen kognitive Verzerrungen induzieren – jedoch mit qualitativ und quantitativ unterschiedlichen Profilen, Persistenzmustern und Rückkopplungsdynamiken. Die Implikationen für Diagnose, therapeutische Intervention und Prävention werden diskutiert.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	3
2. Kognitive Verzerrungen: Definition, Taxonomie und Messung.....	3
2.1 Begriffsbestimmung und konzeptueller Rahmen	3
2.2 Taxonomie kognitiver Verzerrungen.....	4
2.3 Messansätze und methodische Überlegungen	4
3. Stressinduzierte kognitive Verzerrungen in nicht-klinischen Populationen.....	5
3.1 Akuter Stress: Neurobiologische Mechanismen kognitiver Modulation.....	5
3.2 Spezifische Verzerrungsmuster unter akutem Stress.....	5
3.3 Chronischer Stress: Kumulative Effekte auf kognitive Funktionen	6
4. Kognitive Verzerrungen bei psychologischen Vorerkrankungen unter Stress.....	7
4.1 Depression: Negative kognitive Triade und Stressamplifikation	7
4.1.1 Becks kognitive Theorie der Depression	7
4.1.2 Stress als Aktivator latenter depressiver Schemata	7
4.2 Angststörungen: Bedrohungsüberschätzung als kognitive Grundstruktur	7
4.2.1 Das kognitive Modell der Angst.....	7
4.2.2 Stressinduzierte Eskalation bei Angststörungen	8
4.3 Posttraumatische Belastungsstörung: Verzerrung als Traumaverarbeitung.....	8
4.3.1 Das kognitive Modell der PTBS	8
4.3.2 Stress als Triggerkontext: Die Hypervigilanz-Spirale.....	9
5. Das Diathese-Stress-Modell als integrierender Rahmen	9
5.1 Grundkonzept und historische Entwicklung.....	9
5.2 Kognitive Diathese: Schemata als Vulnerabilitätsstruktur.....	10
5.3 Moderatoren und Mediatoren: Was schützt, was verstärkt	10
6. Therapeutische und präventive Implikationen.....	11
6.1 Kognitive Verhaltenstherapie: Direkte Intervention in Verzerrungsmuster	11
6.2 Mindfulness-Based Cognitive Therapy (MBCT): Metakognition als Schutzfaktor.....	12
6.3 PTBS-spezifische Interventionen: Traumafokussierte Ansätze	12
6.4 Prävention: Kognitive Resilienz vor dem Stressor	12
7. Fazit: Stress, Kognition und die Bedeutung des klinischen Kontexts	13
Literaturverzeichnis	14

1. Einleitung

Die menschliche Kognition ist kein fehlerfreies Instrument. Sie ist das Produkt evolutionärer Kompromisse zwischen Schnelligkeit und Genauigkeit, zwischen Ressourceneffizienz und Präzision. Kognitive Verzerrungen – systematische, vorhersehbare Abweichungen von einer rationalen oder realistischen Informationsverarbeitung – sind nicht Fehlfunktionen eines defekten Systems, sondern häufig Ausdruck heuristischer Verarbeitungsprozesse, die unter bestimmten Bedingungen zu suboptimalen Ergebnissen führen.

Stress ist einer der mächtigsten Katalysatoren solcher Verzerrungen. Wenn das kognitive System unter Belastung gerät – durch Zeitdruck, Bedrohungswahrnehmung, emotionale Überforderung oder körperliche Erschöpfung –, verändert sich die Art und Weise, wie Informationen aufgenommen, gewichtet, interpretiert und erinnert werden. Diese stressinduzierten Verzerrungen sind bei gesunden Menschen temporär und reversibel. Bei Menschen mit psychologischen Vorerkrankungen hingegen können sie persistente, sich selbstverstärkende Muster bilden, die sowohl Auslöser als auch Symptom der Erkrankung sind.

Die klinisch-psychologische Relevanz dieser Unterscheidung ist erheblich. Therapeutische Interventionen, die für nicht-klinische Populationen wirksam sind, zeigen bei Personen mit Vorerkrankungen häufig verändertes Wirkungsprofil. Präventionsprogramme, die auf Stressreduktion setzen, müssen das differenzielle kognitive Vulnerabilitätsprofil ihrer Zielgruppen kennen. Und die kognitionswissenschaftliche Forschung, die oft mit studentischen Stichproben arbeitet, muss die Grenzen ihrer Generalisierbarkeit auf klinische Populationen reflektieren.

Diese Arbeit gliedert sich wie folgt: Kapitel 2 definiert und kategorisiert kognitive Verzerrungen. Kapitel 3 analysiert die Mechanismen stressinduzierter Verzerrungen in nicht-klinischen Populationen. Kapitel 4 untersucht die spezifischen Verzerrungsprofile bei Depression, Angststörungen und PTBS. Kapitel 5 stellt das Diathese-Stress-Modell als integrierendes Rahmenkonzept vor. Kapitel 6 diskutiert therapeutische und präventive Implikationen, bevor Kapitel 7 mit einem Fazit schließt.

2. Kognitive Verzerrungen: Definition, Taxonomie und Messung

2.1 Begriffsbestimmung und konzeptueller Rahmen

Der Begriff der 'kognitiven Verzerrung' (englisch: cognitive bias) wurde maßgeblich durch die Arbeit von Amos Tversky und Daniel Kahneman geprägt, die in ihrer bahnbrechenden Studie aus dem Jahr 1974 systematische Urteilsheuristiken und die damit verbundenen Verzerrungen beschrieben (Tversky &

Kahneman, 1974). In der klinischen Psychologie – insbesondere in der kognitiven Theorie der Depression von Aaron Beck (Beck, 1967, 1979) – erhielt der Begriff eine spezifischere, störungsorientierte Bedeutung: Kognitive Verzerrungen sind hier negative, automatische Gedanken und Überzeugungen, die zur Entstehung und Aufrechterhaltung psychischer Störungen beitragen.

Für die vorliegende Arbeit ist eine integrierte Definition nützlich: Kognitive Verzerrungen sind systematische, von rationalen oder probabilistischen Standards abweichende Muster der Informationsverarbeitung, die auf Ebene der Wahrnehmung, Interpretation, Erinnerung oder des Urteils auftreten können. Diese Muster sind nicht beliebig, sondern vorhersehbar und in ihrer Richtung oft adaptiv – problematisch werden sie, wenn sie rigide, kontextunabhängig und mit Leid oder Funktionsbeeinträchtigung assoziiert sind.

2.2 Taxonomie kognitiver Verzerrungen

Die Forschungsliteratur identifiziert eine Vielzahl spezifischer Verzerrungstypen. Für den Kontext dieser Arbeit sind folgende besonders relevant:

- Selektive Abstraktion: Die Tendenz, einen einzelnen negativen Aspekt aus einem größeren Kontext herauszugreifen und auf dieser Basis das Gesamtbild zu definieren (Beck, 1979).
- Katastrophisierung: Die Überschätzung der Wahrscheinlichkeit und Schwere negativer Ereignisse. Unter Stress eng mit der Aktivierung des Bedrohungssystems assoziiert.
- Gedankenlesen (Mind Reading): Die Überzeugung, die negativen Gedanken oder Absichten anderer zu kennen, ohne dafür Belege zu haben.
- Emotionales Schlussfolgern: Die Verwendung emotionaler Zustände als Beweis für die Realität negativer Annahmen ('Ich fühle mich wertlos, also bin ich es').
- Overgeneralisierung: Das Ableiten weitreichender Schlussfolgerungen aus einem einzelnen, oft negativen Ereignis.
- Attribuierungsverzerrungen: Die systematisch verzerrte Zuweisung von Ursachen für Ereignisse – internal bei Misserfolgen, external bei Erfolgen (oder umgekehrt, je nach Störungsbild).
- Aufmerksamkeitsbias: Die preferentielle Zuwendung zu bedrohungs- oder störungsrelevanten Stimuli auf Kosten neutraler oder positiver Information.

2.3 Messansätze und methodische Überlegungen

Die empirische Erfassung kognitiver Verzerrungen stellt die Forschung vor erhebliche methodische Herausforderungen. Selbstbericht-Instrumente – wie der Cognitive Distortions Scale (CDS, Covin et al., 2011) oder der Beck Cognitive Insight Scale (BCIS, Beck et al., 2004) – sind ökonomisch und breit

validiert, unterliegen aber dem Problem der eingeschränkten Introspektion: Viele kognitive Verzerrungen sind per Definition nicht bewusst zugänglich, weswegen Selbstauskünfte sie nicht reliabel erfassen.

Experimentelle Paradigmen – wie der Emotional Stroop Task, Dot-Probe-Aufgaben (zur Messung von Aufmerksamkeitsbias) oder implizite Assoziationstests (IAT) – bieten direktere Zugänge zu automatischen Verarbeitungsprozessen. Neuroimaging-Methoden (fMRT, EEG) ergänzen das Bild durch die Lokalisierung und Zeitauflösung neuronaler Korrelate verzerrter Verarbeitung. Kein einzelner Ansatz erfasst das vollständige Konstrukt; eine Kombination von Methoden ist für robuste Schlussfolgerungen ideal.

3. Stressinduzierte kognitive Verzerrungen in nicht-klinischen Populationen

3.1 Akuter Stress: Neurobiologische Mechanismen kognitiver Modulation

Akuter Stress löst über die Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse) und des sympathischen Nervensystems (SNS) eine Kaskade neurobiologischer Reaktionen aus, die kognitive Prozesse auf mehreren Ebenen gleichzeitig beeinflussen. Die Ausschüttung von Cortisol und Noradrenalin verändert die Aktivitätsmuster des präfrontalen Kortex (PFC), der Amygdala und des Hippocampus – drei Strukturen, die für Entscheidungsfindung, emotionale Bewertung und Gedächtniskonsolidierung zentral sind (McEwen, 2007).

Unter akutem Stress zeigt der PFC – der Sitz von Arbeitsgedächtnis, Impulskontrolle und regelbasiertem Denken – eine reduzierte synaptische Effizienz durch übermäßige Stimulation durch Noradrenalin und Dopamin. Gleichzeitig wird die Amygdala stärker aktiviert und übernimmt einen größeren Anteil an der Informationsverarbeitung. Das Ergebnis ist eine Verschiebung von deliberativen, top-down-gesteuerten Denkprozessen hin zu automatischen, bottom-up-gesteuerten, emotional geprägten Reaktionen (Arnsten, 1998).

Diese Verschiebung hat direkte Konsequenzen für kognitive Verzerrungen: Aufmerksamkeitsbias in Richtung bedrohungsrelevanter Stimuli nimmt zu (da die hyperaktive Amygdala bedrohungsassoziierte Reize preferentiell verarbeitet); Interpretationstendenzen werden negativer (da emotionale Valenz stärker in Urteile einfließt); und das Arbeitsgedächtnis, das für die Überprüfung und Korrektur heuristischer Urteile zuständig ist, ist in seiner Kapazität eingeschränkt.

3.2 Spezifische Verzerrungsmuster unter akutem Stress

Experimentelle Studien haben spezifische kognitive Verzerrungen unter standardisierten Stressbedingungen (typischerweise dem Trier Social Stress Test, TSST) gut dokumentiert. Liston et al. (2009) zeigten, dass akuter Stress die kognitive Flexibilität – die Fähigkeit, zwischen Aufgaben zu wechseln und auf veränderte Situationsbedingungen zu reagieren – signifikant beeinträchtigt. Dies begünstigt Perseveration: das Festhalten an nicht mehr angemessenen Denkstrategien.

Porcelli und Delgado (2009) demonstrierten, dass Probanden unter akutem Stress bei Entscheidungsaufgaben signifikant stärker dem Framing-Effekt unterlagen – sie bewerteten identische Optionen in Gewinn-Framing und Verlust-Framing deutlich unterschiedlich, stärker als Kontrollprobanden. Dies ist ein direktes Maß für stress-induzierte Erhöhung einer klassischen kognitiven Verzerrung.

Besonders relevant für die komparative Analyse ist der Befund von Mather und Lighthall (2012), dass die Richtung der stressinduzierten Risikobereitschaft geschlechtsabhängig ist: Männliche Probanden werden unter Stress risikofreudiger, weibliche Probanden tendenziell risikoaverser. Dies deutet darauf hin, dass stress-induzierte kognitive Verzerrungen nicht nur in ihrer Intensität, sondern auch in ihrer Richtung individuell variieren – auch in nicht-klinischen Populationen.

3.3 Chronischer Stress: Kumulative Effekte auf kognitive Funktionen

Während akuter Stress primär temporäre, reversible Veränderungen der Informationsverarbeitung induziert, hat chronischer Stress weitreichendere und zum Teil strukturelle Konsequenzen. Prolongierte Cortisolexposition führt zu nachweisbaren morphologischen Veränderungen: Dendritenatrophie im PFC und im Hippocampus, verstärkte Dendritenentwicklung in der Amygdala, und reduzierte adulte Neurogenese im Hippocampus (McEwen & Gianaros, 2011).

Diese strukturellen Veränderungen haben funktionelle Konsequenzen: Chronisch gestresste Personen zeigen in experimentellen Studien persistenteren Aufmerksamkeitsbias, erhöhte Katastrophisierungstendenzen und eine reduzierte Fähigkeit zur kognitiven Reappraisal – der aktiven Neubewertung emotionaler Situationen als Regulationsstrategie (Ochsner & Gross, 2005). Auch das episodische Gedächtnis ist betroffen: Stressrelevante, bedrohungsassoziierte Informationen werden besser erinnert, neutrale und positive Informationen schlechter – eine Selektivität, die den negativen Bias in der Selbst- und Weltwahrnehmung verstärkt.

Entscheidend ist: Bei Personen ohne psychologische Vorerkrankungen sind diese Effekte chronischen Stresses in aller Regel reversibel, wenn die Stressquelle wegfällt oder Copingressourcen mobilisiert werden. Dies ist der zentrale Unterschied zu klinischen Populationen.

4. Kognitive Verzerrungen bei psychologischen Vorerkrankungen unter Stress

4.1 Depression: Negative kognitive Triade und Stressamplifikation

4.1.1 Becks kognitive Theorie der Depression

Aaron Becks kognitive Theorie der Depression (1967, 1979) postuliert, dass depressiven Störungen eine charakteristische Kognitionsstruktur zugrunde liegt: die 'negative kognitive Triade', bestehend aus negativen Überzeugungen über das Selbst ('Ich bin wertlos'), die Welt ('Die Welt ist feindlich') und die Zukunft ('Es wird sich nichts ändern'). Diese Überzeugungen sind in dysfunktionalen Schemata verankert – relativ stabilen kognitiven Strukturen, die die Verarbeitung neuer Informationen in Richtung des vorhandenen negativen Musters biasieren.

Becks Modell ist empirisch gut gestützt und klinisch überaus einflussreich. Es erklärt, warum depressive Personen Informationen systematisch negativ interpretieren (Interpretationsbias), sich an negative Ereignisse besser erinnern als an positive (Gedächtnisbias), und ihre Aufmerksamkeit preferentiell auf negative Stimuli richten (Aufmerksamkeitsbias). Diese drei Bias-Typen sind in meta-analytischen Übersichten für depressive Populationen konsistent dokumentiert (Mathews & MacLeod, 2005).

4.1.2 Stress als Aktivator latenter depressiver Schemata

Bei Personen mit depressiver Vorerkrankung – oder mit subklinischen depressiven Schemata – wirkt Stress als Aktivator dieser latenten kognitiven Strukturen. Teasdale (1988) beschrieb diesen Mechanismus im Konzept der 'differential activation': Negative Stimmungszustände, wie sie durch Stress induziert werden, aktivieren präferentiell die negativen kognitiven Schemata, die in früheren depressiven Episoden konsolidiert wurden. Dieser Mechanismus erklärt, warum bei Personen mit Depressionserfahrung vergleichsweise milde Stressoren disproportional starke kognitive Verzerrungen auslösen können.

Die klinische Konsequenz ist eine selbstverstärkende Spirale: Stress aktiviert negative Schemata → negative Schemata erzeugen kognitive Verzerrungen → kognitive Verzerrungen erhöhen das subjektive Stresserleben → erhöhtes Stresserleben vertieft die Schemaaktivierung. Segal et al. (2006) zeigten, dass dieser 'cognitive reactivity'-Mechanismus – die Empfindlichkeit des kognitiven Systems gegenüber stimmungsinduzierten negativen Veränderungen – einer der stärksten Prädiktoren für depressive Rückfälle ist, unabhängig von der aktuellen Symptombelastung.

4.2 Angststörungen: Bedrohungsüberschätzung als kognitive Grundstruktur

4.2.1 Das kognitive Modell der Angst

Das kognitive Modell der Angst, entwickelt von Clark (1986) und später verfeinert durch die Forschungsgruppe um Wells und Mathews, postuliert, dass Angststörungen durch eine charakteristische kognitive Architektur gekennzeichnet sind: eine hypersensible Bedrohungswahrnehmung, eine systematische Überschätzung der Wahrscheinlichkeit und Schwere negativer Ereignisse, und eine Unterschätzung der eigenen Bewältigungskapazitäten. Diese Muster sind nicht episodisch, sondern konstitutiv für das kognitive Profil von Personen mit Angststörungen.

Aufmerksamkeitsbias in Richtung bedrohungsrelevanter Stimuli ist bei Angststörungen das am robustesten nachgewiesene kognitive Merkmal. Bar-Haim et al. (2007) zeigten in einer umfassenden Meta-Analyse, dass Angstpatienten in Dot-Probe-Aufgaben konsistent schnellere Reaktionszeiten auf bedrohungsassoziierte Ziele aufweisen – ein Befund, der über verschiedene Angststörungstypen (generalisierte Angststörung, soziale Phobie, spezifische Phobien, Panikstörung) hinweg repliziert wurde.

4.2.2 Stressinduzierte Eskalation bei Angststörungen

Unter Stressbedingungen eskalieren diese bedrohungsorientierten Verzerrungen bei Personen mit Angststörungen in einer Weise, die qualitativ über das Niveau nicht-klinischer Kontrollpersonen hinausgeht. Eysenck et al. (2007) beschrieben in ihrer 'Attentional Control Theory' (ACT), dass Angst die Funktionsfähigkeit des attentional control systems – das Inhibition, Shifting und Updating von Aufmerksamkeitsprozessen reguliert – beeinträchtigt. Unter Stress wird diese Beeinträchtigung verstärkt: Das System verliert zunehmend die Kapazität, Aufmerksamkeit aktiv von Bedrohungsstimuli weg und auf aufgabenrelevante neutrale Stimuli hin zu steuern.

Dies erzeugt ein besonderes klinisches Profil: Angstpatienten unter Stress sind nicht nur in ihrer Gesamtperformanz beeinträchtigt, sie sind spezifisch in ihrer Fähigkeit eingeschränkt, den bedrohungsorientierten kognitiven Bias bewusst zu kontrollieren oder zu korrigieren. Selbst wenn sie die Verzerrung intellektuell erkennen können, fehlt die exekutive Kapazität zur Gegensteuerung – eine Dissoziation von kognitiver Einsicht und Handlungssteuerung, die therapeutisch bedeutsam ist.

4.3 Posttraumatische Belastungsstörung: Verzerrung als Traumaverarbeitung

4.3.1 Das kognitive Modell der PTBS

Die PTBS stellt in der klinisch-psychologischen Analyse kognitiver Verzerrungen einen Sonderfall dar, der konzeptuell besondere Sorgfalt erfordert. Im kognitiven Modell der PTBS von Ehlers und Clark (2000) sind kognitive Verzerrungen nicht primär Verzerrungen im epistemischen Sinn – das heißt, Abweichungen von einer 'richtigen' Wahrnehmung –, sondern Ausdruck eines traumatischen Gedächtnisses, das inadäquat verarbeitet und in die autobiographische Gedächtnisstruktur integriert wurde.

Spezifisch postuliert das Modell, dass PTBS-Patienten zwei charakteristische kognitive Probleme aufweisen: (1) eine fragmentierte, schlecht kontextualisierte traumatische Gedächtnisrepräsentation, die durch Stimuli, die dem Trauma assoziiert sind, leicht triggerbar ist ('Intrusionen'), und (2) negative Überzeugungen über das Selbst und die Welt, die durch das Trauma geformt wurden ('Die Welt ist grundlegend gefährlich', 'Ich bin dauerhaft beschädigt').

4.3.2 Stress als Triggerkontext: Die Hypervigilanz-Spirale

Für PTBS-Patienten ist Stress nicht nur ein Katalysator für kognitive Verzerrungen, sondern auch ein primärer Auslöser für Retraumatisierungsreaktionen. Die charakteristische Hypervigilanz – der Zustand erhöhter Wachsamkeit und Bedrohungsbereitschaft – ist bei PTBS neurobiologisch verankert: Chronische Überaktivierung des SNS, veränderte HPA-Achsen-Responsivität (mit oft dysregulierter Cortisol-Ausschüttung), und strukturelle Veränderungen im Hippocampus und in der Amygdala (Bremner et al., 1997).

Unter Stressbedingungen wird die Hypervigilanz-Spirale aktiviert: Stressoren – auch solche, die objektiv gering sind – triggern Bedrohungswahrnehmung → Bedrohungswahrnehmung aktiviert traumaassoziierte Gedächtnisrepräsentationen → Intrusionen und Flashbacks erhöhen das subjektive Bedrohungserleben → erhöhtes Bedrohungserleben verstärkt die Hypervigilanz. Im Gegensatz zu Angststörungen ist dieser Kreislauf bei PTBS nicht nur an gegenwärtige Bedrohungen geknüpft, sondern wird von vergangenen Traumaerinnerungen angetrieben – was die Intervention erheblich kompliziert.

Kognitive Verzerrungen bei PTBS-Patienten unter Stress zeigen daher ein spezifisches Profil: Übertragung von Kontextinformationen des Traumas auf die gegenwärtige Situation (Overgeneralisierung im Sinne von 'Das Gefährliche ist immer und überall'), ausgeprägte Gedächtnisintrusionen als involuntäre kognitive Ereignisse, und Dissoziationsphänomene, die die Kohärenz des Selbst- und Weltmodells situationsabhängig fragmentieren.

5. Das Diathese-Stress-Modell als integrierender Rahmen

5.1 Grundkonzept und historische Entwicklung

Das Diathese-Stress-Modell ist eines der einflussreichsten Rahmenkonzepte der klinischen Psychologie und Psychopathologie. In seiner Grundform postuliert es, dass psychische Störungen – und kognitive Dysfunktionen im Besonderen – aus dem Zusammenspiel von zwei Komponenten entstehen: einer Diathese (griech.: Prädisposition, Veranlagung) und Stress (Umweltbelastungen, kritische Lebensereignisse, chronische Stressoren).

Die Diathese ist das individuelle Vulnerabilitätsprofil – ein Set von biologischen, psychologischen und sozialen Faktoren, die eine Person anfälliger für die Entwicklung einer Störung machen. Sie umfasst genetische Faktoren (z.B. Polymorphismen in Serotonintransporter- oder COMT-Genen), neurobiologische Dispositionen (z.B. erhöhte Amygdala-Reaktivität), Persönlichkeitseigenschaften (z.B. Neurotizismus), kognitive Schemata aus frühen Lernerfahrungen, und biographische Faktoren (z.B. Kindheitstraumata).

Stress allein führt demnach nicht zwingend zur Störung oder zu klinisch relevanten kognitiven Verzerrungen. Erst wenn das Stressniveau die Vulnerabilitätsschwelle einer Person überschreitet, entfaltet sich das klinische Bild. Dieses Modell erklärt die offenkundige interindividuelle Varianz in Stressreaktionen: Warum derselbe Stressor bei einer Person keine messbaren Auswirkungen hat, während er bei einer anderen Person eine depressive Episode auslöst.

5.2 Kognitive Diathese: Schemata als Vulnerabilitätsstruktur

Im kognitiv-psychologischen Kontext lässt sich die Diathese präziser als 'kognitive Vulnerabilität' konzeptualisieren. Kovacs und Beck (1978) schlugen vor, dass bestimmte kognitive Schemata – insbesondere solche, die negative Überzeugungen über Selbstwert, Kontrollierbarkeit und interpersonale Beziehungen enthalten – die kognitive Diathese für Depression konstituieren. Diese Schemata sind in Abwesenheit von Stress latent und klinisch nicht sichtbar; unter Stress werden sie aktiviert und produzieren die charakteristischen Verzerrungsmuster.

Abramson, Metalsky und Alloy (1989) entwickelten das Konzept der 'Hoffnungslosigkeitstheorie der Depression', die eine spezifische Attribuierungsstil-Diathese postuliert: Menschen, die negative Ereignisse internal, stabil und global attribuieren ('Das ist meine Schuld, es wird immer so sein, es betrifft alles in meinem Leben'), sind unter Stressbedingungen besonders vulnerabel für die Entwicklung von Hoffnungslosigkeit und depressiver Symptomatik.

5.3 Moderatoren und Mediatoren: Was schützt, was verstärkt

Das einfache Diathese-Stress-Modell wird in der modernen Forschung durch die Berücksichtigung von Moderatoren und Mediatoren erheblich verfeinert. Moderatoren sind Variablen, die die Stärke des Zusammenhangs zwischen Diathese und Stressreaktion beeinflussen. Wichtige Moderatoren sind:

- Soziale Unterstützung: Gut dokumentiert als Puffer zwischen Stressoren und psychischen Auswirkungen (Cohen & Wills, 1985). Soziale Unterstützung reduziert nicht nur das subjektive Stresserleben, sondern aktiviert auch neurobiologische Systeme, die die HPA-Achsen-Reaktivität dämpfen.

- Kognitive Flexibilität und Reappraisal-Kapazität: Die Fähigkeit zur aktiven Neubewertung belastender Situationen moderiert den Einfluss von Diathese auf Stressreaktion (Ochsner & Gross, 2005).
- Physiologische Resilienzfaktoren: Vagustonus, Herzratenvariabilität als Maß autonomer Flexibilität, und Schlafqualität sind biologische Moderatoren der kognitiven Stressresilienz.
- Frühkindliche Bindungssicherheit: Sicher gebundene Personen zeigen in Stresssituationen günstigere kognitive Regulationsstrategien (Mikulincer & Shaver, 2007).

Mediatoren hingegen beschreiben die Wege, über die Diathese und Stress ihre Effekte entfalten. Das Ruminations-Modell von Nolen-Hoeksema (1991) ist ein klassisches Beispiel: Ruminativer Verarbeitungsstil – das passive, repetitive Grübeln über negative Zustände – mediiert den Zusammenhang zwischen kognitiver Vulnerabilität und depressiver Symptomatik unter Stress. Personen mit ausgeprägter Ruminations-Tendenz verstärken und verlängern die stressinduzierten kognitiven Verzerrungen, statt sie zu verarbeiten.

6. Therapeutische und präventive Implikationen

6.1 Kognitive Verhaltenstherapie: Direkte Intervention in Verzerrungsmuster

Die Kognitive Verhaltenstherapie (KVT) ist die am besten evidenzbasierte psychotherapeutische Intervention für kognitive Verzerrungen bei Angststörungen und Depressionen (Hofmann et al., 2012). Sie setzt direkt an den identifizierten Verzerrungsmustern an: durch Psychoedukation über kognitive Verzerrungen, durch Techniken der kognitiven Umstrukturierung (Überprüfung automatischer Gedanken, Entwicklung alternativer Interpretationen), und durch Verhaltensexperimente, die dysfunktionale Überzeugungen empirisch testen.

Die Wirkungsweise der KVT ist im Licht der Diathese-Stress-Analyse klar: Sie zielt nicht nur auf die symptomatische Ebene (Reduktion aktueller Verzerrungen), sondern auf die Schemaebene (Modifikation der kognitiven Diathese). Durch die systematische Bearbeitung negativer Grundüberzeugungen soll die Vulnerabilitätsschwelle erhöht werden – das heißt, der Stress, der nötig ist, um die Schemaaktivierung und damit kognitive Verzerrungen zu triggern, soll steigen.

Wichtig für die vergleichende Analyse: Bei Personen ohne Vorerkrankungen und bei subklinischen Populationen können vereinfachte KVT-Elemente (psychoedukative Interventionen, Stressbewältigungstraining, kognitive Reappraisal-Training) bereits substanzielle Wirkungen zeigen. Bei Personen mit diagnostizierten Störungen, insbesondere mit langen Störungsverläufen und tief verankerten negativen Schemata, ist intensive, individualisierte KVT durch ausgebildete Therapeuten notwendig.

6.2 Mindfulness-Based Cognitive Therapy (MBCT): Metakognition als Schutzfaktor

Die Mindfulness-Based Cognitive Therapy (MBCT, Segal, Williams & Teasdale, 2002) stellt eine bedeutsame Weiterentwicklung der klassischen KVT dar, die speziell für die Rückfallprävention bei Depression entwickelt wurde. Ihr konzeptioneller Beitrag liegt in der Verschiebung des therapeutischen Fokus: statt inhaltlicher Veränderung kognitiver Verzerrungen (Ersetzen negativer durch positive Gedanken) zielt MBCT auf die Veränderung der Beziehung zur eigenen Gedankenwelt.

Durch Achtsamkeitspraktiken lernen Patienten, kognitive Verzerrungen als mentale Ereignisse zu beobachten – als vorübergehende Erscheinungen im Bewusstsein, nicht als Abbildungen der Realität. Diese metakognitive Distanz reduziert die automatische Identifikation mit negativen Gedanken und damit ihren emotionalen und verhaltensleitenden Einfluss. Für den Kontext des Diathese-Stress-Modells ist MBCT besonders relevant: Sie schwächt den Mechanismus der 'differential activation' (Teasdale, 1988) – die schemaaktivierende Wirkung negativer Stimmungszustände – und senkt damit die Reaktivität des kognitiven Systems auf Stress.

6.3 PTBS-spezifische Interventionen: Traumafokussierte Ansätze

Bei PTBS erfordert die kognitive Verzerrungsarbeit eine andere Gewichtung als bei Depression und Angststörungen. Die traumafokussierte KVT (Ehlers & Clark, 2000; Resick & Schnicke, 1993) adressiert primär die inadäquate Verarbeitung und Integration des traumatischen Gedächtnisses: durch Elaboration und Kontextualisierung des Traumagedächtnisses (Exposition), durch Arbeit an den traumabedingten negativen Überzeugungen (kognitive Umstrukturierung), und durch Diskriminations-Training, das hilft, zwischen Trauma-Kontext und gegenwärtiger Situation zu unterscheiden.

EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing, Shapiro, 1989) bietet einen komplementären Zugang: durch bilaterale Stimulation während der Traumaexposition soll die Verarbeitung des traumatischen Gedächtnisses gefördert und seine emotionale Ladung reduziert werden. Der neurobiologische Mechanismus von EMDR ist noch nicht abschließend verstanden, aber die klinische Evidenz für seine Wirksamkeit bei PTBS ist gut belegt (Bisson et al., 2013).

6.4 Prävention: Kognitive Resilienz vor dem Stressor

Präventive Ansätze, die kognitiver Vulnerabilität unter Stress entgegenwirken, setzen idealerweise vor dem Eintreten klinisch relevanter Belastungen an. Schulbasierte Resilienzprogramme, die kognitive Reappraisal-Strategien vermitteln; betriebliche Gesundheitsprogramme, die Stressbewältigungs- und Achtsamkeitskompetenzen fördern; und universale Psychoedukationsprogramme, die Wissen über

kognitive Verzerrungen und ihre Entstehungsbedingungen vermitteln – all diese Interventionen zielen auf die Erhöhung der allgemeinen kognitiven Stressresilienz.

Besonders relevant ist dabei die Identifikation von Hochrisikogruppen: Personen mit bekannten Vulnerabilitätsfaktoren (Familienanamnese für psychische Störungen, frühe Traumatisierungen, ausgeprägte Neurotizismus-Werte) können von intensivierten präventiven Angeboten profitieren. Allerdings erfordert ein solches gezieltes Präventionsmodell sensible Screening-Verfahren und eine entstigmatisierende Kommunikation, die die Prävention nicht als Defizitmarkierung erfahrbar macht.

7. Fazit: Stress, Kognition und die Bedeutung des klinischen Kontexts

Die vorliegende Analyse hat gezeigt, dass Stressfaktoren kognitive Verzerrungen in allen Populationen induzieren – aber mit qualitativ und quantitativ unterschiedlichen Profilen, je nach klinischem Hintergrund. In nicht-klinischen Populationen sind stressinduzierte Verzerrungen in der Regel temporär, reversibel und durch Copingressourcen und soziale Unterstützung moderierbar. Sie sind Ausdruck normaler neurobiologischer Stressreaktionen, die das kognitive System vorübergehend in Richtung erhöhter Bedrohungssensitivität verschieben.

Bei Personen mit psychologischen Vorerkrankungen verändert sich dieses Bild fundamental. Bei Depression werden durch Stress latente negative Schemata aktiviert, die selbstverstärkende Verzerrungsspirale initiieren und kognitive Reaktivität als Rückfallrisikofaktor konstituieren. Bei Angststörungen eskaliert die ohnehin erhöhte Bedrohungswahrnehmung unter Stress in eine Weise, die exekutive Gegensteuerungsmechanismen zunehmend außer Kraft setzt. Bei PTBS verschmilzt gegenwärtiger Stress mit vergangenem Trauma zu einem Zustand, in dem kognitive Verzerrungen nicht Fehler der Wahrnehmung sind, sondern Ausdruck eines unverarbeiteten Erlebnisses, das die Gegenwart durch die Vergangenheit interpretiert.

Das Diathese-Stress-Modell bietet den konzeptuellen Rahmen, der diese differenziellen Befunde integriert: Nicht der Stress allein, sondern die Interaktion zwischen Stressor und kognitiver Vulnerabilität bestimmt das Ausmaß und die Art der resultierenden Verzerrungen. Dieses Verständnis hat unmittelbare klinische Relevanz: Es fordert eine individualisierte Diagnostik, die kognitive Vulnerabilitätsfaktoren systematisch erfasst; eine differenzierte Behandlungsplanung, die die störungsspezifischen Verzerrungsprofile adressiert; und präventive Strategien, die Resilienz aufbauen, bevor der klinisch relevante Stressor eintrifft.

Die Kognitionswissenschaft und die klinische Psychologie können voneinander profitieren: Die Kognitionswissenschaft liefert präzise experimentelle Methoden und neurobiologische Modelle, die die Mechanismen kognitiver Verzerrungen auf einer Ebene sichtbar machen, die klinische Beobachtung allein nicht erreicht. Die klinische Psychologie liefert das Verständnis für die lebensweltliche Bedeutung dieser Verzerrungen, ihre therapeutische Adressierbarkeit, und die ethische Dimension des Umgangs mit kognitiver Vulnerabilität. Ihre Integration ist nicht nur akademisch wünschenswert – sie ist klinisch notwendig.

Literaturverzeichnis

- Abramson, L. Y., Metalsky, G. I., & Alloy, L. B. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review*, 96(2), 358–372.
- Arnsten, A. F. T. (1998). Catecholamine modulation of prefrontal cortical cognitive function. *Trends in Cognitive Sciences*, 2(11), 436–447.
- Bar-Haim, Y., Lamy, D., Pergamin, L., Bakermans-Kranenburg, M. J., & van IJzendoorn, M. H. (2007). Threat-related attentional bias in anxious and nonanxious individuals: A meta-analytic study. *Psychological Bulletin*, 133(1), 1–24.
- Beck, A. T. (1967). *Depression: Clinical, experimental and theoretical aspects*. Harper & Row.
- Beck, A. T. (1979). *Cognitive therapy of depression*. Guilford Press.
- Beck, A. T., Baruch, E., Balter, J. M., Steer, R. A., & Warman, D. M. (2004). A new instrument for measuring insight: The Beck Cognitive Insight Scale. *Schizophrenia Research*, 68(2–3), 319–329.
- Bisson, J. I., Roberts, N. P., Andrew, M., Cooper, R., & Lewis, C. (2013). Psychological therapies for chronic post-traumatic stress disorder (PTSD) in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (12), CD003388.
- Bremner, J. D., Randall, P., Vermetten, E., Staib, L., Bronen, R. A., Mazure, C., ... & Charney, D. S. (1997). Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse. *Biological Psychiatry*, 41(1), 23–32.
- Clark, D. M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy*, 24(4), 461–470.
- Cohen, S., & Wills, T. A. (1985). Stress, social support, and the buffering hypothesis. *Psychological Bulletin*, 98(2), 310–357.
- Covin, R., Dozois, D. J. A., Ogniewicz, A., & Seeds, P. M. (2011). Measuring cognitive errors: Initial development of the Cognitive Distortions Scale (CDS). *International Journal of Cognitive Therapy*, 4(3), 297–322.
- Ehlers, A., & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38(4), 319–345.
- Eysenck, M. W., Derakshan, N., Santos, R., & Calvo, M. G. (2007). Anxiety and cognitive performance: Attentional control theory. *Emotion*, 7(2), 336–353.
-

- Hofmann, S. G., Asnaani, A., Vonk, I. J. J., Sawyer, A. T., & Fang, A. (2012). The efficacy of cognitive behavioral therapy: A review of meta-analyses. *Cognitive Therapy and Research*, 36(5), 427–440.
- Kovacs, M., & Beck, A. T. (1978). Maladaptive cognitive structures in depression. *American Journal of Psychiatry*, 135(5), 525–533.
- Liston, C., McEwen, B. S., & Casey, B. J. (2009). Psychosocial stress reversibly disrupts prefrontal processing and attentional control. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(3), 912–917.
- Mathews, A., & MacLeod, C. (2005). Cognitive vulnerability to emotional disorders. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, 167–195.
- Mather, M., & Lighthall, N. R. (2012). Risk and reward are processed differently in decisions made under stress. *Current Directions in Psychological Science*, 21(1), 36–41.
- McEwen, B. S. (2007). Physiology and neurobiology of stress and adaptation: Central role of the brain. *Physiological Reviews*, 87(3), 873–904.
- McEwen, B. S., & Gianaros, P. J. (2011). Stress- and allostasis-induced brain plasticity. *Annual Review of Medicine*, 62, 431–445.
- Mikulincer, M., & Shaver, P. R. (2007). *Attachment in adulthood: Structure, dynamics, and change*. Guilford Press.
- Nolen-Hoeksema, S. (1991). Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(4), 569–582.
- Ochsner, K. N., & Gross, J. J. (2005). The cognitive control of emotion. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(5), 242–249.
- Porcelli, A. J., & Delgado, M. R. (2009). Acute stress modulates risk taking in financial decision making. *Psychological Science*, 20(3), 278–283.
- Resick, P. A., & Schnicke, M. K. (1993). *Cognitive processing therapy for rape victims: A treatment manual*. Sage Publications.
- Segal, Z. V., Williams, J. M. G., & Teasdale, J. D. (2002). *Mindfulness-based cognitive therapy for depression: A new approach to preventing relapse*. Guilford Press.
- Segal, Z. V., Kennedy, S., Gemar, M., Hood, K., Pedersen, R., & Buis, T. (2006). Cognitive reactivity to sad mood provocation and the prediction of depressive relapse. *Archives of General Psychiatry*, 63(7), 749–755.
- Shapiro, F. (1989). Eye movement desensitization: A new treatment for post-traumatic stress disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 20(3), 211–217.
- Teasdale, J. D. (1988). Cognitive vulnerability to persistent depression. *Cognition and Emotion*, 2(3), 247–274.
- Tversky, A., & Kahneman, D. (1974). Judgment under uncertainty: Heuristics and biases. *Science*, 185(4157), 1124–1131.