

Frontokortikale Aktivierungsasymmetrie und Depressivität bei Jugendlichen

Dissertation

der Fakultät für Informations- und Kognitionswissenschaften
der Eberhard-Karls-Universität Tübingen
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Naturwissenschaften
(Dr. rer. nat.)

vorgelegt von

Dipl.-Psych. Ulrich Föhl

aus Ulm/Donau

Tübingen

2007

Tag der mündlichen Qualifikation:

14. 02. 2007

Dekan:

Prof. Dr. Michael Diehl

1. Berichterstatter:

Prof. Dr. Martin Hautzinger

2. Berichterstatter:

PD Dr. Patrick Pössel

Zwar steht nur mein Name auf der Titelseite dieser Arbeit, aber außer mir haben viele andere einen Anteil an ihrer Entstehung.

Prof. Dr. Martin Hautzinger erklärte sich bereit, meine Arbeit auch in der Zeit nach meiner Tätigkeit in der Abteilung zu betreuen und gab mir wertvolle Tipps und ein konstruktives Feedback.

PD Dr. Patrick Pössel hatte trotz der großen räumlichen Distanz immer ein Ohr für meine Fragen. Ich hätte mir keine bessere Betreuung wünschen können.

Über 80 Schüler Tübinger Realschulen blieben uns beinahe zwei Jahre lang „treu“ und nahmen regelmäßig an unseren EEG-Untersuchungen teil.

Viele studentische Mitarbeiter, Diplomanden, Praktikanten ermöglichten die Durchführung der zeitaufwändigen Untersuchungen.

Meine Freundin Diana Förg hatte stets Geduld mit mir, wenn ich in Gedanken oft mehr bei Varianz- und Regressionsanalysen war oder ein „Doktorarbeitswochenende“ benötigte. Ich wünsche mir, das einmal zurückgeben zu können. Sie und ihr Sohn Joshua haben sehr dazu beigetragen, meine hemisphärische Aktivierung an den rechten Fleck zu verlagern!

Meine Eltern haben mich auch in dieser Phase auf die vielfältigsten Arten unterstützt.

Ihnen/euch allen möchte ich danke sagen.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
2. Theorie	3
2.1 Depression	3
2.1.1 Major Depression	3
2.1.2 Depression im Kindes- und Jugendalter	4
2.1.3 Ätiologie depressiver Erkrankungen	6
2.2 Frühe Befunde zu Stimmungen, Depressionen und Gehirnaktivität	8
2.3 Modelle zur Erklärung der Beziehungen zwischen Gehirnaktivität und Emotion	8
2.3.1 Das Modell Anteriorer Asymmetrie und Emotion	8
2.3.2 Das Modell von Heller und Nitschke (1997)	13
2.4 Elektrophysiologische Befunde	15
2.4.1 Anteriore Regionen	16
2.4.1.1 Trait-Ansatz	16
2.4.1.2 State-Ansatz	21
2.4.2 Posteriore Regionen	23
2.4.3 Psychometrische Eigenschaften der EEG-Alphaasymmetrie	24
2.5 Gründe für inkonsistente Ergebnisse	26
2.6 Physiologische und anatomische Veränderungen in der Adoleszenz	31
2.7 Response Style Theorie	32
2.8 Befunde zur Response Style Theory	33
2.9 Coping, Rumination und EEG-Asymmetrie	35
2.10 Hypothesen	37
2.10.1 Stabilität der EEG-Kennwerte	39
2.10.2 Querschnittanalysen	39
2.10.3 Längsschnittanalysen	40
3. Methode	42
3.1 Stichprobe und Erhebungswellen	42
3.2 Ablauf der Laboruntersuchung	43
3.3 Fragebögen	44
3.3.1 Das Oldfield-Händigkeits-Inventar	45
3.3.2 Depressions-Screening-Questionnaire (DSQ)	45
3.3.3 Selbstbeurteilungsbogen für Depressive Störungen (SBB-DES)	46
3.3.4 Selbstbeurteilungsbogen für Angststörungen (SBB-ANG)	47
3.3.5 Fragebogen zum Umgang mit depressiven Verstimmungen (RSQ)	47
3.4 Erfassung und Parametrisierung des Spontan-EEG	48
3.5 Statistische Analyse	50
3.5.1 Stabilität der EEG-Kennwerte	50
3.5.2 Querschnittanalysen	52
3.5.3 Längsschnittanalysen	54
4. Ergebnisse	57
4.1 Depression und Angst	57
4.2 Stabilität der EEG-Kennwerte	57
4.3 Querschnittanalysen	61
4.3.1 Mediansplit der Depressionswerte	61
4.3.2 Alphaaktivität	62
4.3.2.1 EEG zu T1	62
4.3.2.2 EEG zu T2	63

4.3.2.3 EEG zu T3	65
4.3.3 Rumination und Distraction	67
4.4 Längsschnittanalysen	68
4.4.1 Referenz Nase	69
4.4.2 Referenz Cz	71
5. Diskussion	74
5.1 Stabilität der EEG-Kennwerte	74
5.2 Querschnittanalysen	76
5.3 Längsschnittanalysen	81
5.4 Allgemeine Diskussion	87
6. Zusammenfassung	90
7. Literatur	92
8. Anhang	109

1. Einleitung

Das Modell Anteriorer Asymmetrie und Emotion (MAAE) von Richard Davidson (1995,1998a, 1998b) nimmt Zusammenhänge zwischen frontaler kortikaler Aktivität und emotionalem Verhalten an. Davidson postuliert dafür zwei orthogonale Systeme, ein Annäherungssystem, das er mit positivem Affekt in Verbindung bringt, sowie ein mit negativem Affekt assoziiertes Rückzugssystem.

Davidson betrachtet eine linksfrontale Hypoaktivität als stabile Diathese für die Entwicklung depressiver Erkrankungen, was eine Vielzahl an Forschungsarbeiten motiviert hat, die klinisch oder subklinisch depressive Probanden mit gesunden Kontrollgruppen verglichen. Zahlreiche elektrophysiologische Studien, bei denen die frontale Alphaaktivität als Maß für kortikale Aktivierung gemessen wurde, stützen die Annahmen Davidsons (z.B. Diego, Field & Hernandez-Reif, 2001; Henriques & Davidson, 1991; Schaffer, Davidson & Saron, 1983).

Trotz der hohen Anzahl an Untersuchungen zur Püfung des MAAE bestehen einige Forschungslücken. Es fehlen längsschnittliche Studien, die den prospektiv-prädiktiven Wert der frontalen Aktivierungsasymmetrie untersuchen, sowie der Nachweis der Gültigkeit von Davidsons Modell bei der Altersgruppe der Jugendlichen. Auf diese beiden Aspekte konzentriert sich die vorliegende Arbeit.

Da es sich bei einer Depression um eine komplexe multifaktoriell verursachte psychische Erkrankung handelt, soll zudem geprüft werden, ob die kortikale Aktivierungsasymmetrie als direkter Prädiktor für Depressivität zu einem späteren Zeitpunkt wirkt, oder ob diese Beziehung durch eine Drittvariable im Sinne der Definition von Baron und Kenny (1986) mediiert wird. Als potentieller Mediator wird die Tendenz zur Rumination im Umgang mit depressiven Verstimmungen betrachtet (Nolen-Hoeksema & Girgus, 1994).

Kapitel 2 stellt den für die Thematik relevanten theoretischen Hintergrund dar. Zunächst werden Grundlagen depressiver Störungen bei Erwachsenen und Jugendlichen behandelt. Im Folgenden werden neben frühen Erkenntnissen zu den Zusammenhängen zwischen Stimmungen, Depressivität und Gehirnaktivität zwei Modelle zur Erklärung dieser

Beziehungen betrachtet. Im Zentrum steht dabei das Modell von Davidson, darüber hinaus wird ein weiteres Modell von Heller und Nitschke (1997) dargestellt, das für frontokortikale Regionen ähnliche Vorhersagen macht. Es folgen empirische Befunde zur Untermauerung der Modelle sowie eine Bewertung der teilweise widersprüchlichen Ergebnisse. Der Fokus liegt dabei auf Untersuchungen zum so genannten Trait-Ansatz, der die frontale Aktivierungsasymmetrie als zeitlich stabile Diathese betrachtet. Ergänzend wird der State-Ansatz skizziert, der Veränderungen der Aktivierungsasymmetrie in Folge emotionaler Zustände untersucht. Da viele Studien zur Überprüfung der Spezifität von Davidsons Modell für den frontalen Kortex auch den parietalen Bereich einschließen, werden Befunde zu dieser Region in die Darstellung mit einbezogen. Es folgt eine Übersicht über Hirnreifungsprozesse in der Adoleszenz, die Konsequenzen für die Spontan-EEG-Aktivität in diesem Lebensalter haben. Im Anschluss wird die Response Style Theorie von Nolen-Hoeksema (1987, 1990) vorgestellt, in welcher das Konstrukt der Rumination eine zentrale Stellung einnimmt. Überlegungen zu den Beziehungen zwischen Rumination und kortikaler Aktivität sowie die Formulierung von Hypothesen schließen den Theorieteil ab.

In Kapitel 3 wird die Methodik der Arbeit vorgestellt. Nach einer Beschreibung der Stichprobe folgen Abschnitte zum Ablauf der Untersuchung, den verwendeten Erhebungsinstrumenten sowie der Erfassung und Auswertung des Spontan-EEG.

Kapitel 4 berichtet die Ergebnisse der Studie, die sich in Auswertungen zur Stabilität der EEG-Maße, quer- sowie längsschnittliche Analysen gliedern. In Kapitel 5 werden die Ergebnisse diskutiert und Vorschläge für weitere Forschungsarbeit auf dem Gebiet der Aktivierungsasymmetrie abgeleitet. Die Arbeit endet mit einer Zusammenfassung in Kapitel 6.

2. Theorie

2.1 Depression

2.1.1 Major Depression

Depressionen gehören zu den am weitesten verbreiteten psychischen Erkrankungen (Kessler et al., 1994) und werden der Gruppe der affektiven Störungen zugeordnet. Trotz einer Fülle an Forschungsarbeiten sind die Entstehung der Depression sowie die Beteiligung psychophysiologischer Prozesse und spezifischer Hirnareale an Entstehung und Aufrechterhaltung einer depressiven Symptomatik noch nicht hinreichend geklärt.

Die Diagnose einer Major Depression liegt nach dem Diagnosesystem DSM-IV-TR (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – Text Revision; American Psychiatric Association, 2000) vor, wenn während einer zweiwöchigen Periode mindestens fünf Symptome vorhanden und zu einer merklichen Veränderung der prämorbidem Leistungsfähigkeit führen. Tabelle 1 zeigt eine Übersicht über die insgesamt neun im DSM-IV-TR aufgeführten Symptome. Eine Major Depression wird nur dann diagnostiziert, wenn zu den vorliegenden Symptomen eines der beiden Hauptkriterien (Symptome 1 bzw. 2) zählt.

Der für die Betroffenen oftmals erhebliche Leidensdruck wird dadurch weiter erhöht, dass Depression häufig in Komorbidität mit anderen psychischen Erkrankungen wie Angst, Zwangs- oder Substanzstörungen, Essstörungen, Persönlichkeitsstörungen oder auch zusammen mit schwerwiegenden somatischen Erkrankungen auftritt. Bei etwa 75 % der an einer Major Depression Erkrankten findet sich mindestens eine weitere Diagnose (Hautzinger, 2003).

In den letzten 50 Jahren stieg die Prävalenz der Depression kontinuierlich an (Lewinsohn, Rohde, Seeley & Fischer, 1993). Für Frauen ergibt sich eine Lebenszeitprävalenz zwischen 10 und 25 %, für Männer zwischen 5 und 12 % (American Psychiatric Association, 2000). Die Punktprävalenz variiert bei Frauen zwischen 5 und 9 % und zwischen 2 und 3 % bei Männern (Weissman et al., 1993; zitiert nach Angold & Worthman, 1998).

Table 1. Diagnosekriterien einer Major Depression nach DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000)

-
1. depressive Verstimmung an fast allen Tagen und für die meiste Zeit des Tages,
 2. deutlich vermindertes Interesse oder deutlich verminderte Freude an (fast) allen Aktivitäten an fast allen Tagen und für die meiste Zeit des Tages,
 3. deutlicher Gewichtsverlust ohne Diät oder Gewichtszunahme; oder verminderter oder gesteigerter Appetit an fast allen Tagen,
 4. Schlaflosigkeit oder vermehrter Schlaf fast täglich,
 5. psychomotorische Unruhe oder Verlangsamung an fast allen Tagen,
 6. Müdigkeit und Energieverlust an fast allen Tagen,
 7. Gefühle von Wertlosigkeit oder übermäßige, unangemessene Schuldgefühle an fast allen Tagen,
 8. verminderte Denk- oder Konzentrationsfähigkeit oder verringerte Entscheidungsfähigkeit fast täglich,
 9. wiederkehrende Gedanken an den Tod, wiederkehrende Suizidvorstellungen ohne genauen Plan, tatsächlicher Suizidversuch oder genaue Planung eines Suizids.
-

Anmerkungen. Symptome 1 und 2 sind Hauptkriterien der Major Depression. Das Vorliegen mindestens eines der beiden Kriterien ist notwendige Bedingung für die Diagnose.

Das Auftreten von Rezidiven ist insbesondere bei ausbleibender therapeutischer Behandlung typisch für den Verlauf depressiver Erkrankungen. Aber selbst bei remittierten Patienten, die keine Major Depression Diagnose mehr aufweisen, können subklinische Symptome über einen langen Zeitraum fortbestehen (Judd, Akiskal, Maser, Zeller & Endicott, 1998).

2.1.2 Depression im Kindes- und Jugendalter

Die Erforschung affektiver Störungen des Kindes- und Jugendalters rückt zunehmend in den Fokus der Forschung. Bis auf geringfügige Abweichungen werden für die Diagnose einer Major Depression bei Kindern und Jugendlichen dieselben diagnostischen Kriterien zu Grunde gelegt wie bei Erwachsenen. So können abhängig vom Alter neben oder an Stelle depressiver Stimmung auch Gereiztheit oder aggressives Verhalten auftreten (Essau, 2002).

Ebenso lassen sich Angstsymptome oder somatische Beschwerden beobachten (Kashani et al., 1987). Bei Jugendlichen treten vermehrt antisoziales Verhalten und Substanzmissbrauch in Verbindung mit einer Depressionssymptomatik auf (Roberts, Lewinsohn & Seeley, 1995). Ähnlich wie im Erwachsenenalter erhöht das einmalige Auftreten einer Depression die Wahrscheinlichkeit späterer Episoden beträchtlich (Cicchetti & Toth, 1998). Nach Kessler und Walters (1998) oder Zeiss und Lewinsohn (2000) liegen die Rückfallraten bei Jugendlichen bei 50 % bis 70 %. Auch im Kindes- und Jugendalter gehören depressive Störungen zu den häufigsten psychischen Erkrankungen. So belegen jüngere Studien eine Zunahme von Depressionen im jüngeren Lebensalter (Essau, Karpinski, Petermann & Conradt, 1998a). Eine Überblicksarbeit von Ihle und Esser (2002), die Prävalenzen aus mehreren neueren Studien zusammenfasst, berichtet gemittelte Prävalenzraten für Kinder und Jugendliche von 4,4 %.

Verschiedene Forschungsarbeiten zeigen einen deutlichen Anstieg der Prävalenzraten depressiver Störungen im Jugendalter (Groen, Scheiterhauer, Essau & Petermann, 1997; Essau, Karpinski, Petermann & Conradt, 1998b). Groen et al. gehen beispielsweise von einer zwei- bis vierfach höheren Prävalenzrate für das Jugendalter aus. Zwischen dem 13. und 15. Lebensjahr steigt die Inzidenzrate depressiver Erkrankungen sprunghaft an und klingt erst nach dem 18. Lebensjahr wieder ab (Burke, Burke, Regier & Rae, 1990; Hankin et al., 1998; Nolen-Hoeksema & Girgus, 1994).

Mitverantwortlich für diesen auffälligen Anstieg könnten biologische, psychologische und soziale Veränderungen mit dem Eintreten in die Pubertät sein (Ge, Lorenz, Conger, Elder & Simons, 1994). Mit der zunehmenden körperlichen Reife treten Veränderungen im Körper- und Selbstbild ein. Parallel ändern sich soziale Rollen und Beziehungen zu Angehörigen und Freunden. Ge et al. (1994) beobachteten in einer Längsschnittuntersuchung eine besonders starke Zunahme von unkontrollierbaren Stressereignissen ab einem Alter von etwa 13 Jahren.

Besonders ausgeprägt ist der Anstieg depressiver Erkrankungen im Jugendalter bei Mädchen. So ist gut dokumentiert, dass Mädchen ab etwa 13 Jahren höhere Depressionsraten als Jungen (Hankin et al., 1998) aufweisen, während sich im Kindesalter keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern zeigen oder Jungen etwas häufiger betroffen sind (Essau et al., 1998a; Ihle & Esser, 2002). Zwar zeigt sich auch bei Jungen eine erhöhte Inzidenz von Depressionen in der Pubertät, allerdings ist dieser Anstieg weniger stark ausgeprägt und tritt

etwa zwei Jahre später ein als bei Mädchen (Hankin et al., 1998). Als Erklärung werden die höhere Anzahl kritischer Lebensereignisse bei Mädchen in der Phase der Pubertät sowie der größere Einfluss solcher Ereignisse auf das Entstehen einer depressiven Symptomatik angeführt (Ge et al., 1994).

2.1.3 Ätiologie depressiver Erkrankungen

Ähnlich wie bei anderen psychischen Störungen wird für die Entstehung einer Depression das Zusammenwirken unterschiedlicher Faktoren innerhalb und außerhalb des betroffenen Individuums angenommen (Ingram & Price, 2001). So genannte multifaktorielle Diathese- oder Vulnerabilitäts-Stress-Modelle gehen davon aus, dass spezifische Umweltfaktoren wie etwa stressreiche Lebensereignisse oder andauernde Alltagsbelastungen (daily hassles) im Individuum angelegte zeitstabile Wesenzüge einer Person (Diathesen) aktivieren und dadurch zur Manifestation einer bestimmten Erkrankung führen können (z.B. Hautzinger, 2003; Lewinsohn, Hoberman, Teri & Hautzinger, 1985; v. Zerssen, Mombour & Wittchen., 1988; Monroe & Simons, 1991; Williamson et al., 1998).

In neueren Ätiologiemodellen kommt den Begriffen der Äqui- und Multifinalität eine große Bedeutung zu. Mit Äquifinalität ist gemeint, dass bestimmte Erkrankungen, also beispielsweise Depressionen, auf unterschiedlichen Entwicklungspfaden und durch verschiedene Konstellationen von Situationen und Risikofaktoren entstehen können. Der Begriff der Multifinalität steht für den Umstand, dass Risikofaktoren nicht ausschließlich störungsspezifisch sind, dass also beispielsweise Faktoren, die für die Entstehung depressiver Störungen verantwortlich gemacht werden, auch zur Genese anderer psychischer Erkrankungen beitragen (Cicchetti & Rogosch, 1996; Cicchetti & Toth, 1998). Dies hat zur Folge, dass beim Vorliegen bestimmter Risikokonstellationen nie zwingend auf das Vorliegen oder die Entstehung einer depressiven Störung geschlossen werden kann. Dies erschwert die Erforschung der Entstehungsmechanismen depressiver Störungen, da eine isolierte Betrachtung einzelner Faktoren unzureichend ist.

In der Forschungsliteratur wurde in den letzten Jahrzehnten eine Vielzahl von Faktoren identifiziert, die zur Entstehung depressiver Störungen beitragen (z.B. Lewinsohn, Hoberman

& Rosenbaum, 1988; Price & Lento, 2001). Gut belegt ist das erhöhte Depressionsrisiko von Kindern depressiver Eltern (Downey & Coyne, 1990; Robins, Locke & Regier, 1991; Weissman et al., 1987). Bereits ein erkranktes Elternteil erhöht das Risiko, ebenfalls an einer Depression zu erkranken, für den Nachwuchs um das sechsfache im Vergleich zu Kindern ohne familiäre Psychopathologie (Downey & Coyne, 1990). Elterliche Depression trägt dabei sowohl über eine Anlagen- als auch eine Umwelt-Komponente zur Entstehung depressiver Störungen der Kinder bei. Neben einer immer wieder beobachteten genetischen Disposition (Kendler, Gardner, Neale & Prescott, 2001) begünstigen bestimmte psychosoziale Umstände wie etwa mangelnde emotionale Verfügbarkeit oder dysfunktionale Interaktionsmuster zwischen erkranktem Elternteil und Kind die Entwicklung depressiver Erkrankungen. Zudem treten in psychopathologisch belasteten Familien verstärkt Partnerschaftskonflikte auf (Asarnow, Goldstein & Ben-Meir, 1988; Goodman & Gotlib, 1999).

Weibliches Geschlecht stellt einen weiteren Risikofaktor dar. Bei Frauen wird ab dem Eintreten in die Pubertät ein zweifach höheres Risiko als bei Männern beobachtet, im Lauf des Lebens an einer Depression zu erkranken (Burke et al., 1990 Weissman & Olfson, 1995).

Negativer kognitiver Stil (Abramson, Seligman & Teasdale, 1978; Beck, 1967; Hautzinger, 2003) sowie Persönlichkeitsvariablen wie etwa Introversion (Coyne & Whiffen, 1995; Hirschfeld, Klerman, Clayton & Keller, 1983) oder eine dysfunktionale Emotionsregulation (McCauley, Pavlidis & Kendall, 2001) gelten als weitere bedeutende Risikofaktoren für depressive Störungen.

Eine Übersicht über eine Reihe biologischer Vulnerabilitätsfaktoren, die depressive Störungen begünstigen, findet sich etwa bei Hammen (2001), der unter anderem Fehlregulationen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse oder Dysregulationen bestimmter Rezeptor- und Transmittersysteme als Vulnerabilitäten aufführt. Noch ungeklärt ist bisher die Frage, ob biologische Vulnerabilitäten unabhängig von anderen, beispielsweise kognitiven Vulnerabilitäten bestehen, oder ob sie lediglich deren biologisches Substrat darstellen und somit eine gemeinsame Grundlage haben (Monroe & Simons, 1991).

2.2 Frühe Befunde zu Stimmungen, Depressionen und Gehirnaktivität

Schon seit mehreren Jahrzehnten werden Hemisphärenasymmetrien als mögliche Diathese für die Entstehung depressiver Erkrankungen diskutiert. Erste Hinweise dazu stammen aus Beobachtungen an Patienten mit Gehirnläsionen, die unterschiedliche emotionale Reaktionen in Abhängigkeit der Hemisphäre, die von der Läsion betroffen war, zeigten. Gainotti (1972) konnte als einer der ersten nachweisen, dass linkshemisphärische Läsionen stärker mit negativen Emotionsäußerungen wie Weinen, Ängstlichkeit oder depressiver Stimmung einhergehen, während rechtshemisphärische Läsionen vermehrt zu indifferentem oder positivem Affekt neigen. Zahlreiche andere Forschungsarbeiten stützen die angenommene Beziehung zwischen linkshemisphärischen Läsionen und negativem Affekt (z.B. House, Dennis, Warlow, Hawton & Molyneux, 1990; eine Übersicht findet sich etwa bei Robinson & Downhill, 1995). Robinson (1985) konnte zeigen, dass nicht alle Läsionen der linken Hemisphäre zu depressiver Stimmung führen, sondern dass die Lokalisation der Läsion innerhalb der Hemisphäre von entscheidender Bedeutung ist. So konnte er in einer computertomographischen Studie nachweisen, dass insbesondere Läsionen in der Nähe des Frontalpols der linken Hemisphäre mit negativem Affekt einhergehen.

2.3 Modelle zur Erklärung der Beziehungen zwischen Gehirnaktivität und Emotion

Diese frühen Beobachtungen an Patienten mit Gehirnläsionen motivierten weitere Forschung auch an nicht-klinischen Populationen und führten zu der Entwicklung verschiedener Modelle zur Erklärung der differenziellen Beteiligung der beiden Gehirnhemisphären an emotionalem Verhalten. Im Folgenden werden die beiden bekanntesten Modelle vorgestellt.

2.3.1 Das Modell Anteriorer Asymmetrie und Emotion

Das Modell Anteriorer Asymmetrie und Emotion (MAAE) von Davidson (1995, 1998a, 1998b) ist das wohl am häufigsten zitierte und untersuchte Modell, das die Beziehungen zwischen kortikaler Aktivität und Emotion zu erklären versucht. Deshalb steht es auch im

Zentrum dieser Arbeit. Ähnlich wie Kinsbourne (1978) nimmt Davidson zwei unabhängige Motivations- und Emotionsformen an, die er in orthogonalen neuronalen Systemen repräsentiert sieht. Neben dem Annäherungssystem, das mit Annäherungsverhalten, positiven Affekten wie Glück, Stolz oder Begeisterung verbunden ist, postuliert Davidson ein Rückzugssystem, das den Rückzug von als aversiv erlebten Stimuli fördert und mit negativen Emotionen wie Furcht, Ekel oder Angst assoziiert ist (Davidson, 2000). Das Annäherungssystem sieht Davidson im präfrontalen Kortex der linken Hemisphäre repräsentiert, dem rechten präfrontalen Kortex ordnet er das Rückzugssystem zu.

Durch tierexperimentelle Befunde sowie Untersuchungen mit bildgebenden Verfahren konnten seit der Entstehung des Modells Mitte der 80er Jahre (Davidson, 1984) zunehmend neuroanatomische Strukturen identifiziert werden, die an der Generierung der durch das Modell postulierten positiven und negativen Emotionen beteiligt sind (Davidson, 1998a, 1998b; Davidson & Irwin, 1999; Davidson, Pizzagalli, Nitschke & Putnam, 2002). Eine besondere Bedeutung kommt dabei den dorsolateralen, ventromedialen und orbitofrontalen Regionen des präfrontalen Kortex zu (Davidson, 2004; vgl. Abbildung 1).

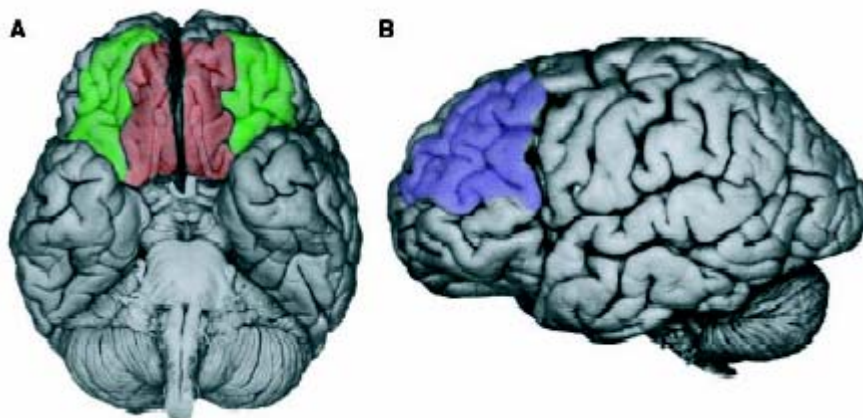


Abbildung 1. Substrukturen des präfrontalen Kortex.
A orbitofrontaler Kortex (grün), ventromedialer Kortex (lila)
B dorsolateraler präfrontaler Kortex (blau)
(modifiziert nach Davidson, Pizzagalli, Nitschke & Putnam, 2002).

Der dorsolaterale präfrontale Kortex übernimmt nach Auffassung Davidsons die Funktion eines Arbeitsgedächtnisses zur Repräsentation eines mit positiven oder negativen Emotionen assoziierten Zielzustandes (Davidson, 1998a). Im ventromedialen präfrontalen Kortex seien elementare positive und negative affektive Zustände repräsentiert, ohne dass dafür aktuelle Anreize verfügbar sein müssen. Der orbitofrontale Kortex schließlich ist maßgeblich am Erlernen und Verlernen von Reiz-Anreiz Assoziationen sowie der Repräsentation von Belohnung und Bestrafung beteiligt, was von entscheidender Bedeutung für die Regulation von Emotionen ist (Davidson, 2000).

Neben präfrontalen kortikalen Regionen geht das MAAE von der Beteiligung weiterer, zum Teil subkortikaler Regionen, insbesondere der Basalganglien, des limbischen Systems, des Hypothalamus sowie des anterioren zingulären Kortex aus (vgl. Abbildung 2). Die unterschiedlichen Komponenten der beiden Systeme treten durch Hemmung und Erregung miteinander in Interaktion.

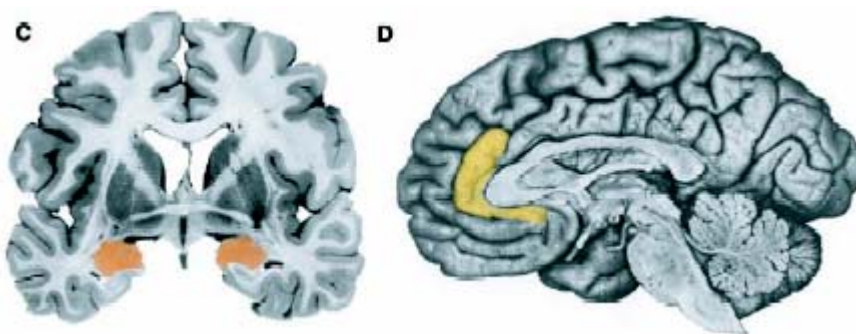


Abbildung 2. Amygdala und anteriorer zingulärer Kortex.

C Amygdala (orange)

D anteriorer zingulärer Kortex (gelb)

(modifiziert nach Davidson, Pizzagalli, Nitschke & Putnam, 2002).

Die einzelnen Strukturen übernehmen je nach Art und Valenz der jeweiligen Emotion unterschiedliche Funktionen. Während einige Strukturen sowohl am Annäherungs- als auch am Rückzugssystem beteiligt sind, sind andere auf eines der beiden Systeme festgelegt (Davidson, 1998b). Der Amygdala kommt beispielsweise eine zentrale Funktion bei der Verarbeitung und Bildung von negativem Affekt im Rückzugssystem zu (Davidson & Irwin,

1999). Der Nucleus accumbens in den Basalganglien reagiert als Teil des Annäherungssystems bei der Erwartung von Belohnung mit dem Feuern bestimmter Nervenzellen (Schultz, Apicella, Romo & Scarnati, 1995; entnommen aus Davidson, 1998a). Für eine umfassende Übersicht über die neuroanatomischen Grundlagen des MAAE sei auf die Arbeiten von Davidson (1998a, 1998b) und Davidson und Irwin (1999) verwiesen.

Das MAAE postuliert einen dispositionellen Zusammenhang zwischen anteriorer kortikaler Aktivierungsasymmetrie und bestimmten überdauernden emotionalen Personenmerkmalen, die Davidson als *affektiven Stil* bezeichnet. Aktivierungsasymmetrie bezeichnet im Folgenden den Umstand, dass eine Region innerhalb einer Hemisphäre stärker beziehungsweise schwächer aktiviert ist als die homologe Region der anderen Hemisphäre. Grundlage für die Prägung des Konstrukts des affektiven Stils ist die Beobachtung, dass sich Personen erheblich in Richtung und Ausmaß ihrer Reaktion auf emotionale Stimuli unterscheiden. Menschen mit ausgeprägter Annäherungstendenz reagieren auf appetitive Auslöser verstärkt mit positivem Affekt, während Menschen mit einer Dominanz des Rückzugssystems vermehrt negativen Affekt in Folge aversiver Stimuli zeigen. Diese dispositionellen Unterschiede erklärt Davidson mit einer interindividuell unterschiedlichen Aktivierung der beiden präfrontalen Hemisphären (Davidson & Tomarken, 1989; Wheeler, Davidson & Tomarken, 1993). Diese neuroanatomische Verankerung des affektiven Stils bezeichnet Davidson als *biologisches Substrat* (Wheeler et al., 1993, S.83). So zeigen Personen mit vermehrter linksfrontaler kortikaler Aktivität nach dem Modell verstärkt positiven Affekt und Annäherungsverhalten, während Personen mit erhöhter rechtsfrontaler Aktivität zu negativem Affekt, also einem stärker ausgeprägten negativen emotionalen Stil neigen.

Dabei stellt eine kortikale Aktivierungsasymmetrie jedoch lediglich eine Diathese, also eine Veranlagung für ein positives beziehungsweise negatives emotionales Erleben dar, die im Sinne eines Diathese-Stress-Modells auf bestimmte situative Umstände treffen muss, um wirksam zu werden (Wheeler et al., 1993; Davidson, 1998b). Sie stellt somit weder eine notwendige noch hinreichende Bedingung für die Herausbildung eines bestimmten emotionalen Erlebens oder Reagierens dar, sondern bildet lediglich einen mit verursachenden Faktor (Davidson, 1998b). Nach Auffassung Davidsons gehen depressive Erkrankungen eher mit linksfrontaler Hypoaktivität als mit rechtsfrontaler Hyperaktivität einher (Davidson, 1998a). Erst wenn eine Person mit linksfrontaler Hypoaktivität, also einem niedrig

ausgeprägten Annäherungssystem, über einen längeren Zeitraum mit negativen Ereignissen oder Lebensumständen konfrontiert wird, kann es zu längerfristigem negativem Affekt beziehungsweise einer depressiven Symptomatik kommen (Davidson, 1998b). Abbildung 3 veranschaulicht dieses Zusammenwirken der dispositionellen Aktivierungsasymmetrie und situativer Faktoren bei der Entwicklung negativer Affekte und depressiver Symptomatik.

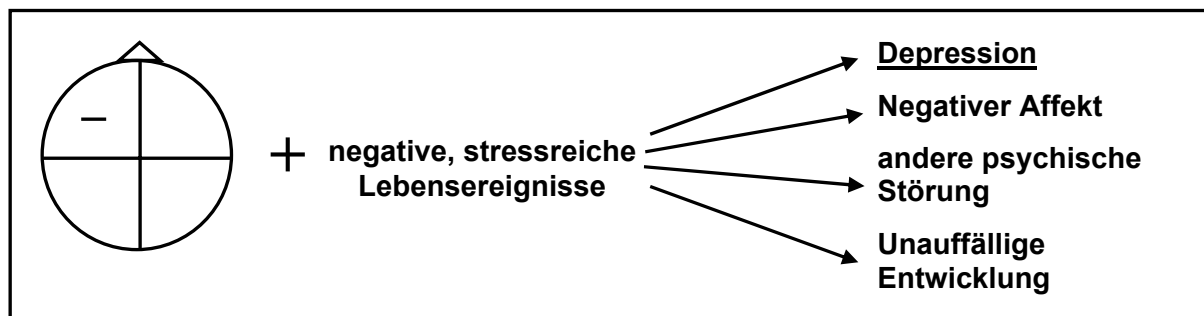


Abbildung 3. MAAE als Diathese-Stress-Mechanismus (nach Davidson, 1995, 1998b)
Relative linksfrontale Hypoaktivierung als Diathese kann beim Erleben von Stress zu depressiver Symptomatik führen.

Während im Rahmen dieser Arbeit die dispositionelle Komponente des affektiven Stils und der kortikalen Aktivierungsasymmetrie im Vordergrund stehen, nimmt das MAAE auch eine phasische Komponente an, welche die kortikale Aktivität als State-Komponente sieht, die auf bestimmte emotionale Stimuli reagiert.

Da Depressionen häufig in Komorbidität mit Angststörungen einhergehen und diese ebenfalls von negativem Affekt begleitet sind, stellt sich die Frage, inwieweit Davidsons Modell auch auf die Gruppe der Angststörungen anwendbar ist (Watson et al., 1995). In zahlreichen Studien zeigt sich als Unterschied zwischen den beiden Störungsgruppen, dass die Reduktion des positiven Affekts, der sich für die Depression zeigt, bei Patienten mit Angsterkrankungen nicht auftritt. Angststörungen sind dagegen im Gegensatz zu Depressionen durch ein erhöhtes Erregungsniveau gekennzeichnet (Davidson, Marshall, Tomarken & Henriques, 2000). Das MAAE nimmt lediglich für die Depression eine Abnahme linksfrontaler Aktivierung an, während er bei Angstsymptomen von einer Erhöhung rechtsfrontaler Aktivität ausgeht (Davidson, 1998a).

2.3.2 Das Modell von Heller und Nitschke (1997)

Ein zweites Modell, das Zusammenhänge zwischen kortikaler Aktivität und emotionalem Verhalten zu erklären versucht, ist Heller und Nitschkes (1997) *Comprehensive Model of Brain Activity in Emotion*. Das Modell basiert auf einer faktorenanalytisch ermittelten zweidimensionalen Struktur der Emotion: Neben einer Valenzdimension mit den Polen *unangenehm* und *angenehm* fanden die Autoren die dazu orthogonale Dimension Erregung (Arousal) mit den Polen *niedrig* und *hoch*. Ähnlich wie im Modell von Davidson werden den beiden Dimensionen kortikale Strukturen zugeordnet. Während die anteriore kortikale Region mit der Valenzdimension in Zusammenhang gebracht wird, sehen Heller und Nitschke die Erregungsdimension im posterioren Teil des Kortex lokalisiert. Ebenfalls in Analogie zu Davidsons MAAE wird den beiden Hemisphären dabei eine differentielle Beteiligung beigemessen: Stärkere linksfrontale Aktivität gehe mit positiver Valenz einher, während verstärkt rechtsfrontale Aktivität Emotionen negativer Valenz begleite. Hohe Erregung sei des Weiteren assoziiert mit einer höheren Aktivität rechts-parietotemporaler Regionen, niedrige Erregung gehe einher mit niedrigerer Aktivität dieser Region.

Während das MAAE von Davidson eher auf Vorhersagen im Bereich emotionalen Verhaltens beschränkt bleibt, lassen sich aus dem Modell von Heller und Nitschke Erklärungen für typische mit Depressionen einher gehende kognitive Defizite ableiten. Anteriore Hirnregionen sind spezialisiert auf Exekutivfunktionen wie beispielsweise Urteilen, Problemlösen oder Metakognition. Da Depressionen mit Affekten negativer Valenz einhergehen, kann nach dem Modell von Heller und Nitschke eine Beteiligung anteriorer Strukturen an der depressiven Symptomatik angenommen werden. Defizite in dieser Region erklären eine Vielzahl kognitiver Beeinträchtigungen, die mit Depressionen kovariieren. Beispielsweise zeigen Depressive Defizite im Bereich des Problemlösens oder haben Schwierigkeiten, Informationen strategisch für bestimmte Ziele zu nutzen, obwohl sie generell normale Fähigkeiten für die Aufnahme und die Verarbeitung von Informationen haben (Hartlage, Alloy, Vazquez & Dykman, 1993). In einer Arbeit von Clore, Schwarz und Conway (1994) konnte eine Beziehung zwischen positiver Emotion und der Fähigkeit zu Top-Down-Verarbeitung, Generalisierungen und einer höheren kognitiven Flexibilität nachgewiesen werden, während mit negativem Affekt eine eingeschränkte Fähigkeit zu abstraktem Denken und eine niedrigere kognitive Flexibilität einher ging.

Die posterioren Regionen der beiden Hemisphären unterscheiden sich insbesondere in der Art der Verarbeitung von Informationen. Die rechte posteriore Hemisphäre verarbeitet Informationen, insbesondere Inhalte emotionaler Natur, eher heuristisch, die rechte Hemisphäre dagegen eher systematisch und Detail-orientiert. Bei Depressiven zeigen sich Defizite in der Verarbeitung nonverbaler Informationen wie etwa zur Interpretation des Gesichtsausdrucks, des Tonfalls oder der Gestik einer Person (Ahern et al., 1991), was mit rechtsposteriorer Aktivität assoziiert ist. Weitere Befunde deuten darauf hin, dass Patienten mit rechtsposterioren Läsionen Defizite in der Fähigkeit zum Ausdrücken und zur Interpretation emotionaler Informationen zeigen (Borod, 1993). Clore et al. (1994) wiesen nach, dass Depression und negative Stimmung eher zu systematischer Informationsverarbeitung führt, wohingegen positive Stimmung mit heuristischer Verarbeitung einhergeht. Ein ähnliches Ergebnismuster fanden auch Gotlib, McLachlan und Katz (1988) in einer Studie, in der sie eine visuelle Aufmerksamkeitsaufgabe zur Untersuchung von Informationsverarbeitungsprozessen einsetzten. Ähnlich wie für den präfrontalen Kortex lässt sich aus diesen Befunden auch für die beiden posterioren Kortexregionen eine Beteiligung an depressiven Symptomen und negativem Affekt ableiten: Die Besonderheiten in der Informationsverarbeitung bei Depressiven könnte eine Hyperaktivität der linken posterioren Hemisphäre wider spiegeln, die stärkerer rechtsposteriorer Aktivität bei Gesunden gegenüber steht.

Bezüglich der Beteiligung anteriorer Regionen an negativem Affekt und Depression liefern das MAAE und das Modell von Heller und Nitschke ähnliche Vorhersagen (Heller, Etienne & Miller, 1995). Mit ihrer Annahme einer Beteiligung auch posteriorer Regionen gehen Heller und Nitschke (1997) über das MAAE von Davidson hinaus, das für diese Region keine Vorhersagen macht, auch wenn Davidson im Rahmen einiger Studien posteriore Regionen mit untersuchte (z.B. Davidson, Schaffer & Saron, 1985).

Ein weiterer Unterschied zwischen den beiden Modellen zeigt sich in ihren Vorhersagen im Hinblick auf die Beteiligung kortikaler Regionen bei Angststörungen. Nach Heller und Nitschke unterscheidet sich die Symptomatik der beiden Störungsgruppen im Besonderen auf der von ihnen ermittelten Erregungsdimension. Während sowohl Depression als auch Angst mit negativer Valenz einhergehen, nehmen sie ähnlich wie Davidson lediglich für die Angst ein erhöhtes Erregungsniveau an. Anders als Davidson, der lediglich bei frontalen Regionen einen Niederschlag von Angstsymptomen sieht, postulieren Heller und Nitschke jedoch

zusätzlich eine rechtsparietale Aktivierungserhöhung (Heller, Nitschke, Etienne & Miller, 1997; Nitschke, Heller, Palmieri & Miller, 1999). Treten gleichzeitig Symptome einer Depression und einer Angststörung auf, könnte eine Depressions-bedingte parietale Aktivierungsasymmetrie (bedingt durch linksparietale Hyperaktivität) durch eine gleichzeitig auftretende rechtsparietale Hyperaktivität infolge der Angstsymptome aufgehoben werden.

2.4 Elektrophysiologische Befunde

Der Hauptanteil der empirischen Untersuchungen zur kortikalen Aktivierungsasymmetrie konzentriert sich auf die Prüfung des MAAE, des jedoch für den frontalen Bereich dieselben Vorhersagen macht wie das Modell von Heller und Nitschke. Üblicherweise werden elektrophysiologische Daten zur Messung der kortikalen Aktivierungsasymmetrie herangezogen. Als zeitlich hoch auflösendes, nicht-invasives Verfahren eignet sich das Elektroenzephalogramm für Untersuchungen mit größeren Stichprobenumfängen sowie besonderen Personengruppen wie etwa Kindern und Jugendlichen (Davidson, Jackson & Larson, 2000).

Die vorliegenden Studien lassen sich in zwei Klassen einteilen. Der Trait-Ansatz begreift die Hemisphärenasymmetrie als stabilen interindividuell variierenden Marker für negativen Affekt und Depression. Der State-Ansatz widmet sich dagegen der phasischen Komponente der Aktivierungsunterschiede, also den Veränderungen in der Hemisphärenaktivität in Folge kurzfristiger durch Stimmungsinduktion ausgelöster affektiver Zustände.

Zur Messung der hirnelektrischen Aktivität wird im Rahmen der Asymmetrieforschung meist das niederfrequente Alphaband, das im Bereich zwischen 8 und 13 Hz liegt, analysiert. Die einzelnen Frequenzbänder werden mittels Spektralanalyse extrahiert, bei der die komplexe EEG-Wellen-Form in Einzelfrequenzen aufgespalten wird (Davidson & Tomarken, 1989). Die Alphaaktivität beziehungsweise Alhapower steht in einer inversen Beziehung zur kortikalen Aktivität: Je höher der Anteil an Alphaaktivität, desto geringer ist die Aktivität im entsprechenden Gehirnareal (Shagass, 1972). Bildgebende Verfahren bestätigen diesen inversen Zusammenhang (Cook, O'Hara, Uijdehaage, Mandelkern & Leuchter, 1998; Larson et al., 1998). Bei der Untersuchung anteriorer Gehirnregionen werden in der Regel die

medial-frontalen Elektrodenpositionen F3 und F4 sowie im medial-lateralen Bereich F7 und F8 abgeleitet. Daten des parietalen Bereichs stützen sich relativ konsistent über die verschiedenen Studien hinweg auf die Positionen P3 und P4. Während frontale Regionen zur Prüfung von Vorhersagen aus dem MAAE genutzt werden, dient die Untersuchung parietaler Regionen meist nur dem Nachweis der Spezifität der Aktivierungsasymmetrie für frontale Regionen. Nur wenige Arbeiten prüfen explizit die Vorhersagen des Modells von Heller und Nitschke für den parietalen Kortextbereich.

2.4.1 Anteriore Regionen

2.4.1.1 Trait-Ansatz

Ursprünglich zielte Davidsons Modell nicht auf die Erklärung psychopathologischer Phänomene wie depressive Erkrankungen ab, sondern versuchte Zusammenhänge zwischen positivem beziehungsweise negativem Affekt und spezifischen frontokortikalen Erregungsmustern im nicht-pathologischen Bereich zu begründen. Deshalb existiert eine Vielzahl von Studien, bei denen das MAAE an gesunden Probandengruppen geprüft wurde. Dabei wurde typischerweise die dispositionelle Affektivität der Probanden zu ihrer frontalen Gehirnaktivität in Beziehung gesetzt (z.B. Jacobs & Snyder, 1996; Sutton & Davidson, 1997; Tomarken, Davidson, Wheeler & Doss, 1992). Da diese Untersuchungen methodisch den Studien mit depressiven oder High-Risk Personengruppen ähneln und eine ähnliche Befundlage im Hinblick auf die Bestätigung des MAAE von Davidson aufweisen, wird auf deren Darstellung verzichtet. Der folgende Abschnitt konzentriert sich auf die im Rahmen dieser Arbeit relevanten Befunde zur Aktivierungsasymmetrie im Kontext depressiver Erkrankungen.

Davidson sieht depressive Symptome in Defiziten des Annäherungssystems verankert, denen eine linksfrontale Hypoaktivierung zu Grunde liegt. Bei elektrophysiologischen Untersuchungen sollte sich somit bei negativem Affekt und depressiver Symptomatik eine linksseitig erhöhte Alphaaktivität zeigen. Das Modell von Heller und Nitschke liefert für den frontalen Bereich dieselbe Vorhersage.

In einer viel zitierten Studie verglichen Henriques und Davidson (1991) die frontale Alphaasymmetrie von klinisch depressiven Patienten mit einer psychisch unauffälligen Kontrollgruppe. Als abhängige Variable dienten absolute Alphaspowerwerte homologer Elektrodenpositionen beider Hemisphären im lateral- und medial-frontalen Bereich. Hypothesenkonform fanden die Autoren bei den depressiven Probanden eine im linken medial-frontalen Bereich erniedrigte Alphaaktivität im Vergleich zu der gesunden Kontrollgruppe, was auf eine linksfrontale kortikale Hypoaktivität der Patientengruppe im Sinne des MAAE schließen lässt.

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Diego et al. (2001), die die medial-frontale Alphaaktivität einer Gruppe von Frauen mit extremen Werten in einem Selbstbeurteilungsbogen für depressive Symptome untersuchten. Anders als Henriques und Davidson (1991) zogen die Autoren an Stelle von absoluten Alphaspowerwerten Asymmetriescores als abhängige Variablen heran, die sich als Differenz der Alphaaktivität homologer Elektroden ergibt und in der Mehrzahl der Studien zur Prüfung des MAAE verwendet wird. Auch in dieser Studie zeigte sich bei den Frauen mit hohen Depressionswerten eine linksfrontal erhöhte Alphaaktivität im Vergleich zu den Frauen mit besonders niedrigen Depressionswerten.

Auch in einer frühen Studie von Schaffer et al. (1983) konnte das MAAE an einer Stichprobe subklinisch depressiver Studenten mit hohen Werten in einem Depressionsfragebogen bestätigt werden. Erwartungsgemäß ging subklinische Depression mit einem niedrigeren frontalen Alphaasymmetriewert einher, was für eine linksseitig erniedrigte kortikale Aktivität im Vergleich zu einer bezüglich depressiver Symptome unauffälligen Kontrollgruppe spricht.

Befunde, die auf einen Zusammenhang zwischen aktueller depressiver Symptomatik und verminderter linkshemisphärischer Aktivität hinweisen, genügen jedoch noch nicht als Beleg dafür, dass es sich bei der frontalen Asymmetrie um einen zeitstabilen Marker für negativen Affekt und Depression handelt. Das bei aktueller Depression vorherrschende Muster kortikaler Aktivierung sollte sich vielmehr auch bei Personengruppen zeigen, die zu einem früheren Zeitpunkt an einer depressiven Erkrankung gelitten und folglich ein dauerhaft erhöhtes Risiko für die Neumanifestation einer Depression haben.

Henriques und Davidson (1990) gingen dieser Frage nach und verglichen gesunde Kontrollprobanden mit einer Gruppe Remittierter, die zu einem früheren Zeitpunkt die Diagnose einer Major oder Minor Depression erfüllten. Die remittierte Probandengruppe wies keine erhöhte aktuelle depressive Symptomatik auf, allerdings zeigte sich ein ähnliches frontales Asymmetriemuster wie bei Studien mit klinisch depressiven Patientengruppen.

In einer methodisch aufwändigen Studie von Gotlib, Ranganath und Rosenfeld (1998) konnten diese Befunde repliziert werden. Neben einer gesunden Kontrollgruppe und einer Gruppe Remittierter wurden klinisch depressive Patienten einbezogen und auf ihre medial-frontale (F3/F4) Alphaaktivität hin untersucht. Hypothesenkonform zeigte sich sowohl bei der klinisch depressiven Patientengruppe als auch bei den remittierten Probanden eine gegenüber den Kontrollprobanden reduzierte linksfrontale Aktivität, die über Alphaasymmetriescores erfasst wurde.

Eine weitere Möglichkeit zur Prüfung der überdauernden Natur der frontalen Asymmetrie stellt die Erfassung von Konsequenzen therapeutischer Interventionen dar. Allen, Iacono, Depue und Arbisi (1993) überprüften diese Hypothese an einer kleinen Gruppe bipolarer Probanden, die mit einer Lichtexpositionstherapie behandelt wurden. Trotz eines Rückgangs der depressiven Symptomatik zeigte sich keine Veränderung in der frontalen Aktivierungsasymmetrie der Patientengruppe zwischen Beginn und Ende der Behandlung. Die Patienten zeigten zu beiden Messzeitpunkten eine gegenüber einer gesunden Kontrollgruppe verminderte linksfrontale Aktivierung im Sinne des MAAE.

Aus den bisher dargestellten Studien lässt sich noch nicht ableiten, ob die frontale Aktivierungsasymmetrie lediglich als Folge einer einmal aufgetretenen depressiven Problematik auftritt, oder ob sie als Prädisposition wirksam wird und somit einen Vulnerabilitätsfaktor für depressive Erkrankungen darstellt. Dann sollte nämlich bereits vor dem ersten Einsetzen depressiver Symptome eine Aktivierungsasymmetrie nachweisbar sein. Dieser Fragestellung widmet sich eine Reihe von High-Risk-Studien, die die frontale Alphaasymmetrie bei Personen mit erhöhtem Risiko für depressive Erkrankungen aber ohne eine aktuelle oder frühere Symptomatik erfassen.

Beispielsweise tragen Kinder und Jugendliche ein erhöhtes Risiko zur Entwicklung einer Depression, deren Mütter aktuell oder zu einem früheren Zeitpunkt an einer depressiven

Symptomatik litten (Warner, Mufson & Weissman, 1995; Lieb, Isensee, Höfler, Pfister & Wittchen, 2002). Tomarken, Garber und Simien (1998, entnommen aus Tomarken & Keener, 1998) verglichen eine Gruppe Jugendlicher, deren Mütter die Lifetime-Diagnose einer Depression aufwiesen, mit einer Gruppe Jugendlicher ohne eine entsprechende familiäre Psychopathologie. Beide Gruppen von Jugendlichen wiesen keinerlei depressive Symptome auf. Die Ergebnisse deuten auf eine neuroanatomische Vulnerabilität der Experimentalgruppe hin. Die Jugendlichen mit depressiven Müttern zeigten eine verminderte linksfrontale Aktivität, was sich im Sinne des MAAE als primärer Risikofaktor für Depressionen interpretieren lässt. Eine aktuellere Studie von Tomarken, Dichter, Garber und Simien (2004) mit Jugendlichen, die ebenfalls ein erhöhtes Risiko auf Grund parentaler Depression aufwiesen, bestätigt diesen Befund.

Auch eine Reihe von Untersuchungen mit Kleinkindern findet mehrheitlich übereinstimmend ähnliche Aktivierungsmuster bei Kindern depressiver Elternteile (z.B. Dawson, Klinger, Panagiotides, Hill & Spieker, 1992; Field, Fox, Pickens & Nawrocki, 1995). Jones, Field, Davalos und Pickens (1997) fanden zudem eine hohe zeitliche Stabilität der frontalen Asymmetrie bei Kindern, was ebenfalls Davidsons Annahme der Aktivierungsasymmetrie als stabilen und früh angelegten Traitmarker stützt. Inwieweit genetische Komponenten zu Grunde liegen, ist bisher ungeklärt, erscheint jedoch auf Grund des sehr frühen Auftretens kortikaler Aktivierungsasymmetrien plausibel.

Den zahlreichen Befunden, die das MAAE sowie das Modell von Heller und Nitschke (1997) stützen, steht eine Reihe von kritischen Ergebnissen gegenüber. Beispielsweise verglichen Perris, von Knorring, Cumberbach und Marciano (1981) die frontale Aktivität klinisch depressiver Patienten mit gesunden Kontrollpersonen und fanden lediglich Aktivitätsunterschiede in zentralen und okzipitalen Regionen, nicht jedoch im frontalen Kortex. Pollock und Schneider (1990a) fanden nach einer Sichtung zahlreicher Studien, die depressive mit nicht depressiven Probanden verglichen, dass bei drei von acht Studien keine MAAE-konformen Ergebnisse auftraten. In einer eigenen Studie (Pollock & Schneider, 1990b) blieben Gruppenunterschiede zwischen Depressiven und gesunden Probanden ebenfalls aus.

In einer Replikationsstudie zu der Untersuchung von Schaffer et al. (1983) untersuchten Reid, Duke und Allen (1998) die frontale Alphaasymmetrie bei zwei Gruppen von

Studentinnen mit besonders hohen beziehungsweise niedrigen Depressionswerten. Dabei ließ sich keine linksfrontale Hypoaktivität der depressiven Studentinnengruppe nachweisen. Auch eine zweite in derselben Publikation dargestellte Untersuchung mit einer nach DSM-III-R klinisch depressiven Experimental- sowie einer gesunden Kontrollgruppe zeigte keinerlei Gruppenunterschiede in der frontalen Aktivierung. Eine Reanalyse dieser Daten, bei der in Anlehnung an frühere Studien lediglich ein kürzeres Messintervall der EEG-Aufzeichnungen die Analyse einging, zeigte für lateral-frontale Bereiche ein MAAE-konsistentes Ergebnis, was den Einfluss der Untersuchungsmethodik unterstreicht.

Eine Arbeit von Graae et al. (1996) verglich eine Gruppe weiblicher Jugendlicher, die einen Suizidversuch ausgeübt hatte, mit einer Kontrollgruppe ohne suizidales Verhalten. Die Gruppe suizidaler Jugendlicher zeigte eine MAAE-konforme linksfrontale Hypoaktivität im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe. Zwar wiesen viele der suizidalen Probandinnen auch eine Major Depression auf, jedoch erwies sich die Suizidalität als besserer Prädiktor einer entsprechenden Aktivierungsasymmetrie als die depressive Symptomatik.

Eine weitere Studie mit depressiven Jugendlichen, die keine MAAE-konformen Ergebnisse lieferte, stammt von Kentgen et al. (2000). In der Studie wurden vier Gruppen weiblicher Jugendlicher im Alter zwischen 12 und 19 Jahren im Hinblick auf ihre frontale über absolute Alphaspowerwerte parametrisierte Aktivierungsasymmetrie verglichen. Neben einer rein depressiven Gruppe, bei der die Diagnose einer Major Depression vorlag, und einer Gruppe, bei der ausschließlich eine Angstdiagnose vorlag, wurden in der Untersuchung eine komorbide Gruppe mit gleichzeitiger Depressions- und Angstdiagnose sowie eine gesunde Kontrollgruppe einbezogen. Die fehlenden Unterschiede zwischen den Versuchsgruppen in der frontalen Alphaaktivität interpretieren die Autoren mit einer möglicherweise noch nicht abgeschlossenen Gehirnreifung oder einer zu geringen statistischen Power aufgrund einer mit 25 Probandinnen eher geringen Stichprobengröße.

Eine aktuelle Studie (Blackhardt, Minnix & Kline, 2006) wählte erstmalig einen längsschnittlichen Ansatz zur Prüfung von Davidsons Hypothese des prädiktiven Werts der Aktivierungsasymmetrie. Zu zwei zwölf Monate auseinander liegenden Zeitpunkten erfassten die Autoren das Spontan-EEG an frontalen und parietalen Positionen sowie die Depressivität und die Angstsymptomatik der gesunden, klinisch unauffälligen erwachsenen Probanden mit Hilfe von Selbstbeurteilungsbögen. Während sich regressionsanalytisch keine signifikante

Vorhersage der depressiven Symptomatik zum zweiten Messzeitpunkt aufgrund der Depressionswerte bei der ersten Messung ergab, führte die frontale über Asymmetriewerte parametrisierte Aktivierungsasymmetrie zu einer signifikanten Vorhersage der Angstwerte, auch wenn die Ausgangssymptomatik der Angst kontrolliert wurde.

2.4.1.2 State-Ansatz

Neben der Gruppe von Studien, welche die kortikale Aktivierungsasymmetrie als stabilen Traitmarker begreifen, existieren zahlreiche Forschungsarbeiten, die sich Veränderungen in der frontokortikalen Aktivierung in Folge emotionaler Stimuli widmen. Dem MAAE von Davidson zu Folge sollte ein aktuell negativer Stimmungszustand zu einer Veränderung der kortikalen Aktivierung in Richtung einer linksfrontalen Hypoaktivität führen, positive Stimmung sollte in einem entgegengesetzten Aktivierungsmuster resultieren.

Zahlreiche Experimente, die mit Techniken der Stimmungsinduktion bestimmte affektive Zustände herbeiführten, konnten diesen Zusammenhang bestätigen. Davidson, Ekman, Saron, Senulis und Friesen (1990) induzierten bei ihren gesunden Probanden mittels positiver beziehungsweise negativer Filmausschnitt annäherungsbezogene Emotionen wie zum Beispiel Freude oder rückzugsbetonte Emotionen wie Ekel oder Furcht. Parallel zur Darbietung der Filmausschnitt wurden das Spontan-EEG sowie der Gesichtsausdruck der Probanden erfasst. In die EEG-Auswertung gingen anschließend lediglich Abschnitte ein, die im Gesichtsausdruck die deutlichsten positiven beziehungsweise negativen Veränderungen hervorriefen. Entsprechend der Annahmen des MAAE konnten die Autoren bei mimischem Ausdruck, der negative Emotionen erkennen ließ, eine relative Verschiebung der präfrontalen Aktivierung in Richtung der rechten Hemisphäre beobachten, während positive Emotionen verstärkt mit linksfrontaler Aktivität einher gingen.

Auch bei einer Stichprobe von zehn Monate alten Säuglingen konnten Davidson und Fox (1982) sowie Fox und Davidson (1988) eine ähnliche Veränderung der frontalen Aktivierung beobachten. Davidson und Fox (1982) nutzten Filmausschnitte, in denen Schauspieler fröhliche oder traurige Gesichtsausdrücke imitierten, zur Stimmungsinduktion, bei Fox und

Davidson (1988) wurde die Stimmung variiert, indem sich die Mutter oder eine fremde Person den Kindern näherte.

Von Jones und Field (1999) stammt eine der wenigen Studien mit jugendlichen Probanden. Darin wurde die Wirkung einer Musik- und Massagetherapie auf die frontale Aktivierung untersucht. Bei den depressiven Probanden wurden vor, während und nach der Therapie das EEG abgeleitet. Bei beiden Therapiearten zeigten sich nach Therapieende Veränderungen in Richtung einer erhöhten linksfrontalen Aktivierung im Vergleich zur Prä-Messung.

Andere, ähnlich angelegte Studien finden dagegen keine entsprechenden Veränderungen im Spontan-EEG. Cole und Ray (1985) baten ihre Probanden beispielsweise, sich angenehme oder unangenehme Ereignisse vorzustellen und zeigten Dias, die positive oder negative Emotionen induzieren sollten. Bei beiden Arten der Stimmungsinduktion wurden keine Unterschiede in der frontalen Aktivierungsasymmetrie zwischen positiven und negativen Reizen festgestellt.

Collet und Duclaux (1987) führten ihren Probanden ähnlich wie in den Untersuchungen von Davidson positive und negative Filmausschnitte vor und baten sie hinterher, diese gedanklich zu rekonstruieren. Im Spontan-EEG zeigten sich während der Erinnerungsphase keine Asymmetrieunterschiede in frontalen Kortexregionen zwischen den beiden emotionalen Valenzen.

Weitere Befunde, die gegen die Modellannahmen Davidsons sprechen, stammen aus Untersuchungen von Schellberg, Besthorn, Pflieger und Gasser (1993), die analog zu anderen Studien Filmausschnitte unterschiedlicher Valenz zeigten. Die Autoren konnten keine Unterschiede in den frontalen Aktivierungsmustern zwischen positivem und negativem Affekt nachweisen.

2.4.2 Posteriore Regionen

Während sich das MAAE bei Vorhersagen zu Beziehungen zwischen kortikaler Aktivität und emotionalem Verhalten auf frontale Regionen beschränkt, gehen Heller und Nitschke (1997) auch von einer Beteiligung parietaler Regionen aus, die sie primär für die von ihnen postulierte Arousal-Dimension verantwortlich machen. Im Gegensatz zu Davidson und seinen Mitarbeitern, die parietale Elektrodenpositionen häufig lediglich zum Nachweis der Spezifität der Alphaasymmetrie für frontale Bereiche ableiteten (Tomarken, Garber & Simien, 1998, entnommen aus Tomarken & Keener, 1998; Hagemann, 2004), postulieren Heller und Nitschke eine rechtsparietale Hypoaktivität bei Depressiven.

Bruder et al. (1997) verglichen eine depressive Patientengruppe mit komorbider Angstsymptomatik mit einer lediglich depressiven Personengruppe im Hinblick auf frontale und parietale kortikale Aktivierungsunterschiede. Entsprechend der Hypothese von Heller und Nitschke (1997) fanden sie bei der nicht komorbiden Gruppe eine rechtsparietal verminderte kortikale Aktivität im Vergleich zur homologen linken Region, wohingegen die komorbide Patientengruppe sowohl anterior als auch posterior verstärkte rechtshemisphärische Aktivität aufwies.

Kentgen et al. (2000) bestätigten ebenfalls den Zusammenhang zwischen rechtsparietaler Hypoaktivität und depressiver Symptomatik bei einer Stichprobe weiblicher depressiver Jugendliche, die sie mit einer gesunden Kontrollgruppe verglichen. Erwartungskonform zeigte sich eine parietale Asymmetrie nur bei einer Patientengruppe ohne komorbide Angststörung, weshalb die Autoren die Notwendigkeit zur Kontrolle von Angstsymptomen bei Untersuchungen zur kortikalen Asymmetrie bei Depression betonen.

Über einen rein korrelativen Ansatz zum Nachweis der Beziehung aktueller depressiver Symptome und einer parietalen Aktivierungsasymmetrie geht beispielsweise die Untersuchung von Henriques und Davidson (1990) hinaus, die remittiert depressive Probanden mit einer gesunden Kontrollgruppe vergleichen. Hellers und Nitschkes Modell entsprechend fanden die Autoren weniger rechtsparietale Aktivität bei der Gruppe der Remittierten im Vergleich zur Kontrollgruppe.

Ähnlich wie bei den Studien zur frontalen Asymmetrie führen nicht alle Arbeiten zur parietalen kortikalen Aktivierungsasymmetrie bei Depression zu konsistenten Ergebnissen. Tomarken, Garber und Simien (1998, entnommen aus Tomarken & Keener, 1998) finden lediglich in frontalen Regionen depressionsspezifische Asymmetriemuster, nicht jedoch im parietalen Bereich, womit sie die Spezifität der Alphaasymmetrie für anteriore Regionen bestätigt sehen. Insgesamt existieren weit weniger Arbeiten, die sich mit dem Zusammenhang zwischen parietaler Aktivierungsasymmetrie und depressiver Symptomatik beschäftigen. Zudem sind die existierenden Arbeiten weniger differenziert als die Arbeiten zum MAAE und adressieren kaum Fragestellungen, die über die Analyse korrelativer Beziehungen zwischen parietaler Aktivität und aktuell depressiver Symptomatik hinausgehen und beispielsweise Hochrisiko-Gruppen untersuchen. Die erwähnte Studie von Henriques und Davidson (1990) stellt eher eine Ausnahme dar.

2.4.3 Psychometrische Eigenschaften der EEG-Alphaasymmetrie

Das MAAE von Davidson betrachtet die frontale Aktivierungsasymmetrie als stabilen Traitmarker für negativen Affekt und Depression. Voraussetzung dafür sind jedoch neben Befunden, die diesen Zusammenhang belegen, eine hinreichende Reliabilität und interne Konsistenz dieses Indikators (Tomarken, Davidson, Wheeler & Kinney, 1992). Eine Reihe von Studien widmet sich speziell diesen methodischen Fragen und bezieht teilweise auch den parietalen Bereich mit ein.

Tomarken et al. (1992) beobachteten in einer Studie mit 85 weiblichen Probanden eine hohe zeitliche Stabilität der absoluten Alphaspowerwerte über ein Drei-Wochen-Intervall hinweg. Die Test-Retest-Reliabilität lag dabei mit Korrelationen im Bereich über ,90 signifikant höher als die in derselben Studie untersuchte Reliabilität der Asymmetriescores ($r = ,50$ bis $,80$). Für die interne Konsistenz der Alphaasymmetriewerte, also die Übereinstimmung der Werte einzelner Messepisoden innerhalb eines der beiden Messzeitpunkte, fanden sich akzeptable bis hohe Werte oberhalb von ,70, die je nach Ableitort geringfügig variierten. Für Powerwerte werden keine internen Konsistenzen berichtet.

Ähnliche Ergebnisse fanden Sutton und Davidson (2000) bei einer vergleichbar großen Stichprobe gesunder Probanden. Bei einem Retest-Intervall von sechs Wochen fanden sie bei den erhobenen Alphaasymmetriewerten für medial-frontale Bereiche (F3/F4) eine Korrelation von ,62, für den lateral-frontalen Bereich (F7/F8) etwas niedrigere Werte mit $r = ,46$, für den parietalen Bereich (P3/P4) eine Korrelation von ,66.

Stichprobenspezifische Reliabilitätswerte fanden Debener et al. (2000), die Depressive mit einer gesunden Kontrollgruppe verglichen. Die Kontrollgruppe zeigte ähnlich hohe zeitliche Stabilität über einen Zeitraum von zwei bis vier Wochen wie die beiden berichteten Studien. Bei der Gruppe der Depressiven wurde jedoch eine Korrelation unterhalb von ,10 beobachtet. Die internen Konsistenzen lagen bei beiden Gruppen im Bereich um ein Cronbachs Alpha von ,90. Die depressiven Patienten der Stichprobe standen jedoch überwiegend unter psychopharmakologischer Medikation, was die psychometrischen Eigenschaften möglicherweise negativ beeinflusst haben könnte. Eine vergleichbare Untersuchung von Allen, Urry, Hitt und Coan (2004) fand beispielsweise für klinisch depressive Probanden, die nicht medikamentös behandelt wurden, deutlich höhere Intraklassenkorrelationen im Bereich von ,60.

Das bislang längste Retest-Intervall wurde in einer jüngeren Studie von Vuga et al. (2006) untersucht. Eine Probandengruppe mit einer erstmalig in der Kindheit aufgetretenen unipolaren Depression gemäß DSM-III beziehungsweise DSM-IV sowie eine gesunde Kontrollgruppe ohne entsprechende Lifetime-Diagnose wurden zu zwei durchschnittlich 1,2 Jahren auseinander liegenden Zeitpunkten elektrophysiologisch untersucht. Frontale und parietale Aktivierungsasymmetrie erwiesen sich für die Gesamtstichprobe mit Intraklassenkorrelationen um ,50 als moderat stabil. Das Vorliegen einer Lifetime-Diagnose, antidepressive Medikation, Depressionsschwere zum zweiten Messzeitpunkt sowie die Veränderung in der Symptomschwere zwischen den beiden Zeitpunkten führten zu keiner Veränderung in der Stabilität der EEG-Werte, was die Autoren als Beleg für die traitähnliche Natur der kortikalen Aktivierungsasymmetrie interpretieren.

Auf die Bedeutung der Länge einzelner Messintervalle weisen Hagemann, Naumann, Becker, Maier und Bartussek (1998) hin. Bei Messlängen von lediglich 30 Sekunden fanden sie Paralleltestkorrelationen von $r = ,30$, bei einer Verlängerung der Messzeit auf vier oder acht Minuten stieg die interne Konsistenz auf Cronbachs Alpha-Werte im Bereich um ,90,

weshalb die Autoren für reliable Messungen eine Gesamtmessdauer von vier bis acht Minuten vorschlagen.

Vor dem Hintergrund der Befunde einzelner Studien, die unbefriedigende Reliabilitäten und interne Konsistenzen zeigen, schlugen beispielsweise Wheeler et al. (1993) vor, lediglich Personen mit zeitstabilen Asymmetriewerten zur Prüfung des MAAE heran zu ziehen. Aus den Abweichungen der Messwerten jeder Person zwischen zwei Messzeitpunkten bildeten die Autoren Subgruppen mit hoher beziehungsweise niedrigerer Stabilität und prüften bei beiden Davidsons Modell anteriorer Asymmetrie. Lediglich für die Gruppe mit stabilen Asymmetriewerten fanden sie MAAE-konsistente Ergebnisse. Problematisch an dieser Vorselektion von Probanden ist die hohe Reduktion der Probandenzahl.

2.5 Gründe für inkonsistente Ergebnisse

Zwar belegt eine Vielzahl elektrophysiologischer Studien die zentralen Annahmen des MAAE von Davidsons, in vielen Untersuchungen bleiben jedoch die Unterschiede in der frontalen oder parietalen Asymmetrie zwischen depressiven und gesunden Kontrollprobanden aus, so dass sich insgesamt kein völlig konsistentes Bild ergibt. Für die Heterogenität der experimentellen Befunde könnten Unterschiede in der Untersuchungsmethodik verantwortlich gemacht werden. So fällt bei Sichtung der einschlägigen Literatur auf, dass insbesondere bezüglich des Vorgehens bei Messung und Auswertung des EEG sowie bei der Auswahl der Versuchsgruppen Differenzen bestehen. Unterschiede in der Methode der EEG-Ableitung und Auswertung stehen im Fokus einiger jüngerer Forschungsarbeiten (z.B. Davidson, 2004; Hagemann, 2004; Hagemann, Naumann & Thayer, 2001; Hagemann, Naumann, Thayer & Bartussek, 2002).

Zahlreiche Arbeiten, die den Vertex (Position Cz) als Referenz bei der EEG-Ableitung nutzen, finden MAAE-konforme Ergebnisse (Davidson & Fox, 1989; Schaffer et al., 1983; Tomarken, Davidson & Henriques, 1990). Obwohl der Vertex in der Literatur zur Alphaasymmetrie die am häufigsten verwendete Referenz darstellt, empfehlen beispielsweise Hagemann et al. (1998) oder Tomarken et al. (1992) die Verwendung elektrisch inaktiver Referenzorte, die sie dem elektrisch hoch aktiven Vertex gegenüber für psychometrisch

überlegen erachten. Hagemann et al. (1998) sehen in den beiden verbundenen Mastoidpositionen eine reliable und valide Referenz. Ebenfalls von Hagemann (2004) stammt die Empfehlung, das Mittel über alle einbezogenen Elektrodenpositionen als Referenz heran zu ziehen. Einige Studien empfehlen als elektrisch inaktiven Referenzort die Nase (Bruder et al., 1997; Debener, 2001; Kentgen et al., 2000; Papousek & Schulter, 2002). Trotz zahlreicher Studien, die unterschiedliche Referenzen miteinander vergleichen, lässt sich aus den vorliegenden Befunden nicht ableiten, ob die Alphaasymmetrie im frontalen oder parietalen Bereich an einen bestimmten Referenzort gebunden ist.

Auch hinsichtlich der empfohlenen Dauer der Spontan-EEG-Messung besteht keine Einigkeit. Hagemann et al. (1998) leiteten aus einer methodisch aufwändig angelegten Studie die Empfehlung einer vier-, optimalerweise achtminütigen Messdauer ab, der sich neuere Arbeiten anschließen (Debener et al., 2000; Hagemann et al., 2001; Reid et al., 1998). Während die Arbeitsgruppe um Hagemann für längere Ableitungsintervalle MAAE-konforme Ergebnisse finden, berichten Reid et al. (1998) lediglich bei einer zweiminütigen Ableitungsdauer von einer Bestätigung für Davidsons Modell. Selbst die psychometrisch überlegene längere Ableitungsdauer ist somit kein sicherer Prädiktor für MAAE-konforme Studienergebnisse. Dennoch gilt in jüngerer Zeit eine Ableitdauer von acht Minuten als Standard (Hagemann et al., 1998).

Kritisch zu betrachten ist des Weiteren das Vorgehen bei der Auswertung der EEG-Asymmetriedaten, für die bislang keine einheitliche Methodik existiert. Ein Teil der Arbeiten stützt sich auf Asymmetrieindizes, bei denen der Alphaspower der linken Hemisphäre vom Powerwert der homologen rechten Position subtrahiert wird (z.B. Sutton & Davidson, 1997; Tomarken et al., 1990, Tomarken et al., 2004). Der Vorteil bei der Verwendung von Asymmetrieindizes besteht in der besseren Kontrollierbarkeit interindividueller neuroanatomischer Variationen wie beispielsweise der Schädeldichte. Durch die Differenzbildung werden interindividuelle Unterschiede, die sich auf die absoluten Powerwerte niederschlagen, rechnerisch eliminiert. Ein Nachteil der Differenzwerte liegt in der geringeren Retestrelabilität, da sich bei Differenzvariablen die Varianz der Messwerte gegenüber einzelnen, nicht miteinander verrechneten Kennwerten deutlich vergrößert (Allen, Coan & Nazarian, 2004), was sich auch empirisch in einzelnen Studien zeigen ließ (z.B. Tomarken, Davidson, Wheeler & Kinney, 1992). Des Weiteren liefern Asymmetrieindizes lediglich Information über die relative Aktivität einer Position im Vergleich zur homologen

Position der anderen Hemisphäre. Die absolute Hemisphärenaktivität wird dadurch nicht erfasst. Davidsons (1998a) Hypothese einer absoluten linksfrontalen Hypoaktivität bei Depressiven lässt sich somit nicht direkt prüfen, es ist lediglich der Nachweis einer relativen linksfrontalen Aktivierung möglich, die auch durch die Hyperaktivität der rechten Hemisphäre entstehen könnte. Powerwerte dagegen ermöglichen die Prüfung einer absoluten linksfrontalen Hypoaktivität.

Die untersuchten Probandengruppen stellen einen weiteren Punkt dar, hinsichtlich dessen Varianz zwischen den vorliegenden Arbeiten besteht. Einige Studien untersuchten sehr kleine Stichproben zwischen 10 und 20 Probanden (Henriques & Davidson, 1990; Allen et al., 1993), was die Aussagekraft der Ergebnisse einschränkt. Aber selbst Studien mit höheren Fallzahlen weisen Unterschiede in der Klassifikation der Probanden auf oder enthalten unkontrollierte Störvariablen.

Beispielsweise wird eine Reihe von unterschiedlichen Verfahren zur Diagnose einer depressiven Erkrankung eingesetzt. In zahlreichen Studien (z.B. Gotlib et al., 1998; Reid et al., 1998, Studie 2) erfolgen Diagnosen gemäß der diagnostischen Kriterien des Diagnostischen statistischen Manuals psychischer Störungen (DSM-III-R, American Psychiatric Association, 1987). Andere Autoren wählen depressive Probandengruppen auf Grund hoher Werte in bestimmten Selbstbeurteilungsbögen für depressive Störungen, zum Beispiel dem BDI (Schaffer et al., 1983; Reid et al., 1998, Studie 1). Diego, Field und Hernandez-Reif (2000) verwendeten den CES-D (Ratloff, 1977, entnommen aus Diego et al., 2001). Auf die Bedeutung unterschiedlicher Symptomstärke wiesen Saletu et al. (1996) hin, die in ihrer Untersuchung einen Zusammenhang zwischen dem Ausmaß depressiver Symptome und der kortikalen Aktivierung im Sinne Davidsons berichteten. Allerdings klärt auch dieser Befund die Heterogenität der Befundlage zum MAAE nicht vollständig, da sowohl Studien mit depressiven Patienten existieren, die keine Bestätigung für Davidsons Modell finden (z.B. Perris et al., 1981), als auch Arbeiten mit subklinisch Depressiven, die deutliche Aktivierungsunterschiede zu gesunden Kontrollgruppen nachweisen (z.B. Schaffer et al., 1983).

Da Davidsons Modell die frontale Asymmetrie als stabilen Traitmarker betrachtet, der auch bei remittierten Patienten ohne eine aktuelle depressive Symptomatik auftreten sollte, wäre eine Kontrolle früherer depressiver Episoden vor Aufnahme in eine gesunde

Kontrollgruppe wünschenswert. Henriques und Davidson (1991) beispielsweise schlossen das frühere Vorliegen einer Depression bei ihren Kontrollprobanden mittels Fragebogen aus. Andere Arbeiten (z.B. Reid et al., 1998) verzichteten auf ein derartiges Ausschlusskriterium und laufen damit Gefahr, unter ihren Kontrollprobanden remittiert Depressive aufgenommen zu haben, die möglicherweise ein depressionstypisches Aktivierungsmuster aufwiesen.

Das Modell von Heller und Nitschke (1997) sowie einige empirische Arbeiten weisen zudem auf die Bedeutung komorbider Störungen für die kortikale Aktivierungsasymmetrie hin. Bruder et al. (1997) fanden beispielsweise nur bei Depressiven mit komorbider Angststörung eine frontale Aktivierungsasymmetrie, nicht jedoch bei ausschließlich depressiven Probanden. Zudem standen die Probanden insbesondere in Untersuchungen mit klinisch Depressiven teilweise unter antidepressiver Medikation (z.B. Debener et al., 2000; Henriques & Davidson, 1991). Noch ist ungeklärt, in welchem Ausmaß eine psychopharmakologische Medikation die kortikale Aktivierungsasymmetrie beeinflusst (Debener et al., 2000).

Eine weitere Auffälligkeit bei der Auswahl der Probanden betrifft das Geschlecht der Studienteilnehmer. Von einigen Autoren (z.B. Hagemann et al., 1998) wird kritisch angemerkt, dass sehr viele Studien ausschließlich Frauen einbeziehen (z.B. Gotlib et al., 1998; Reid et al., 1998; Schaffer et al., 1983; Wheeler et al., 1993). Sowohl Davidson als auch Heller und Nitschke gehen von einer Geschlechter-übergreifenden Bedeutung ihrer Hypothesen zur Aktivierungsasymmetrie aus, weshalb deren Prüfung sich nicht auf spezifische Subgruppen beschränken sollte. Miller et al. (2002) sowie Kline, Allen und Schwartz (1998) fanden lediglich bei depressiven Frauen eine MAAE-konforme linksfrontale Hypoaktivität. Jacobs und Snyder (1996) dagegen wiesen bei beiden Geschlechtern ein entsprechendes Aktivierungsmuster nach.

Eine besondere Lücke in der Forschungsliteratur besteht bei der Altersgruppe der Jugendlichen. Nur wenige Studien prüfen Davidsons Modell bei adoleszenten Probandengruppen und finden überwiegend MAAE-konträre Ergebnisse (Graae et al., 1996; Kentgen et al., 2000; Tomarken et al., 2004). Dies könnte jedoch stark mit der methodischen Qualität dieser Arbeiten zusammen hängen. Die Untersuchung von Graae et al. (1996) untersuchte suizidale Probanden, die nicht alle an einer depressiven Symptomatik litten. Die fehlende Assoziation zwischen linksfrontaler Hypoaktivität und Depression könnte somit aus

einer unzureichenden statistischen Power infolge einer kleinen Stichprobe resultieren. Auch die Untersuchung von Kentgen et al. (2000) weist mit einer auf mehrere Versuchsgruppen verteilten Stichprobe von 25 Probanden eine geringe statistische Power auf. Grundsätzlich postuliert Davidson jedoch eine altersunabhängige Gültigkeit des MAAE, so dass sich auch bei depressiven Jugendlichen entsprechende Aktivierungsasymmetrien finden sollten. Untersuchungen mit Säuglingen, die MAAE-konforme Ergebnisse lieferten, unterstreichen die altersunabhängige Bedeutung von Davidsons Modell.

Die Vielzahl an methodischen Faktoren, in denen sich Studien zur Prüfung der Modelle von Davidson beziehungsweise Heller und Nitschke unterscheiden, macht es schwierig, spezifische Rahmenbedingungen zu identifizieren, unter denen Depression mit linksfrontaler Hypoaktivität einher geht. Ein gewisser Konsens besteht in der neueren Forschung jedoch im Hinblick auf bestimmte methodische Standards bei Studien zur Prüfung von Davidsons Hypothesen (Hagemann et al., 1998). Da verschiedene Methoden immer wieder zu unterschiedlichen Ergebnissen geführt haben, sollten Studien sich nicht auf eine Art der EEG-Parametrisierung beschränken. Deshalb ist die Verwendung mehrerer unterschiedlicher Referenzen empfehlenswert. Da sowohl Asymmetrie- als auch Powerwerte jeweils Vor- und Nachteile mit sich bringen, sollten beide Arten der Messwertbildung miteinander verglichen werden. Für die Dauer der Aufzeichnung wird ein Intervall von acht Minuten empfohlen, um akzeptable psychometrische Eigenschaften der Aktivierungsasymmetriekennwerte zu erzielen. Da ein Defizit an Studien mit männlichen Probanden besteht, sollten künftig Versuchspersonen beider Geschlechter untersucht werden. Komorbide Erkrankungen, insbesondere Angstsymptome, sollten zumindest miterfasst und gegebenenfalls rechnerisch kontrolliert werden.

Zwar kann aus der Forschungsliteratur nicht abgeleitet werden, dass diese Bedingungen optimale Voraussetzungen zur Bestätigung von Davidsons Hypothesen bieten. Allerdings stellen sie eine hohe methodische Qualität einer Untersuchung sicher und schaffen durch eine reliable und valide Messmethodik die Grundlage zur Interpretierbarkeit der Ergebnisse.

2.6 Physiologische und anatomische Veränderungen in der Adoleszenz

Die Hypothese linksfrontaler Hypoaktivität im Zusammenhang mit depressiven Symptomen aus Davidsons Modell Anteriorer Asymmetrie und Emotion wurde insbesondere an Erwachsenen getestet. Mit jugendlichen Probanden liegen noch verhältnismäßig wenige Studien vor (Graae et al., 1996; Kentgen et al., 2000; Tomarken et al., 2004). Während der Adoleszenz finden jedoch zahlreiche Reifungsprozesse im Gehirn statt, die die Frage aufwerfen, ob sich inkonsistente Befunde zur Aktivierungsasymmetrie speziell bei Jugendlichen möglicherweise mit der zu diesem Zeitpunkt noch nicht abgeschlossenen kortikalen Entwicklung erklären lassen. Da im Rahmen dieser Arbeit zwar beide Geschlechter untersucht, aber das Geschlecht nicht als Faktor untersucht wird, wird im Folgenden auf geschlechtsbedingte Unterschiede in der Gehirnreifung verzichtet. Für einen Überblick sei auf Studien verwiesen, die geschlechterspezifische Unterschiede in der Hirnentwicklung insbesondere an endokrinologischen Prozessen fest machen (z. B. Healy, 1987; Nyborg, 1983)

Im Alter zwischen 10 und 12 sowie 14 und 16 Jahren kommt es zu Schüben in der Gehirnentwicklung (Epstein, 1979, entnommen aus Kolb & Wishaw, 2001). Mit zwölf Jahren wird zudem nach Piaget (1972) die vierte Stufe der kognitiven Entwicklung, die formal-operationale Stufe erreicht, die durch die Fähigkeit zu abstraktem Denken gekennzeichnet ist.

Die Gehirnentwicklung verläuft während dieser Phase von niedrigeren zu höheren sowie von posterioren zu anterioren Strukturen. Zuerst reifen folglich Strukturen wie der Hirnstamm und das Kleinhirn, während die Entwicklung kortikaler Strukturen, insbesondere frontokortikale Regionen, erst später abgeschlossen ist. In der Adoleszenz nimmt beispielsweise die Dichte der grauen Substanz in frontalen und parietalen Regionen ab (z.B. Sowell, Trauner, Gamst & Jernigan, 2002), während sich der Anteil an weißer Substanz insbesondere in frontalen Regionen erhöht (Giedd et al., 1999). Dadurch steigt die Myelinisierung der Nervenfasern, was mit einer Verbesserung in der Reizleitung zwischen unterschiedlichen Gehirnregionen einhergeht. Nach Auffassung von Buchsbaum et al. (1992) reifen insbesondere die linkstemporalen und linksfrontalen Regionen erst bis zum 20. Lebensjahr. Cunningham, Bhattacharyya und Benes (2002) wiesen bei Ratten in der Adoleszenz eine Zunahme der Verbindungen zwischen Amygdala und dem anterioren

cingulären Kortex nach. Beide Strukturen kommt bei der Verarbeitung von Emotionen sowie in Davidsons Modell eine entscheidende Bedeutung zu.

Einen Beleg für funktionale Veränderungen im Zusammenhang mit kortikalen Reifungsprozessen liefert eine Studie von McGivern, Andersen, Byrd, Mutter und Reilly (2002). Die Autoren fanden bei Jugendlichen am Beginn ihrer Pubertät verlängerte Reaktionszeiten bei der Verarbeitung emotionaler Stimuli. Diese Verlängerung verschwand im Alter zwischen 18 und 22 Jahren, was ein Indikator für die zunehmende Reifung frontokortikaler Gehirnregionen sein könnte.

2.7 Response Style Theorie

Die Response Style Theorie (Nolen-Hoeksema, 1987, 1990, 1991a) nimmt an, dass die Art und Weise, wie Menschen typischerweise auf Episoden depressiver und niedergeschlagener Stimmung reagieren, den Verlauf dieser Episoden entscheidend prägt. Die Theorie unterscheidet die Antwortstile Rumination, Problemlösen und Distraction, die jeweils unterschiedliche Konsequenzen für den Verlauf depressiver Symptome haben.

Rumination bezeichnet Gedanken und Verhaltensweisen, welche die Aufmerksamkeit verstärkt auf auftretende depressive Symptome lenkt. Damit einhergehen Gedanken an mögliche Ursachen und Folgen der betreffenden Symptome. Im Deutschen lässt sich Rumination am ehesten mit Grübeln übersetzen.

Nolen-Hoeksema postuliert verschiedene Mechanismen, über welche ruminatives Denken Auswirkungen auf depressive Symptome haben kann (Nolen-Hoeksema, Morrow & Fredrickson, 1993). Zunächst steigert ruminatives Denken die negativen Effekte einer depressiven Symptomatik auf das Denken und erhöht dadurch die Wahrscheinlich, verstärkt negative Lebensereignisse zu erinnern und Lebensumstände insgesamt eher negativ zu bewerten. Dadurch ergibt sich ein Kreislauf, da Rumination, die in Folge negativer Stimmung auftritt, diese weiter verstärkt und dadurch weitere ruminative Gedanken auslöst. Als zweiten Mechanismus postuliert Nolen-Hoeksema einen negativen Einfluss der Rumination auf das Problemlösen. Durch eine Verstärkung pessimistischen und grüblerischen Denkens gehen

Aufmerksamkeit und Konzentration verloren, die für eine effektive Problemlösung verwendet werden könnten. Menschen, die zu Ruminieren neigen, sollten folglich über weniger und insgesamt unzureichende Lösungen für auftretende Probleme verfügen. Ein dritter Mechanismus, durch den Ruminieren zu einer Verstärkung einer depressiven Symptomatik beiträgt, leitet sich aus den Folgen eines Mangels an lösungsorientiertem Verhalten ab. Wenn eine betroffene Person Probleme nicht mehr lösungsorientiert bearbeiten kann, entsteht zunehmend ein Zustand von Hilflosigkeit in Folge eines Mangels eigener Kontrollfähigkeit.

Die beiden weiteren Komponenten der Response Style Theorie tragen dagegen eher zur Linderung depressiver Zustände bei. Problemlösendes Verhalten zielt darauf ab, bestimmte Lebenssituationen oder Probleme aktiv zu bewältigen und damit einer Verschlimmerung depressiver Symptome entgegen zu wirken.

Distraction als dritte Komponente bezeichnet die Ablenkung von depressiven Stimmungen durch eine Zuwendung zu positiven Aktivitäten. Nolen-Hoeksema (1991a) sieht darin eine effektive Strategie zur Reduktion depressiver Symptome, da Ablenkung die Möglichkeit positiver Verstärkung berge. Zudem trage Distraction dazu bei, Selbstvorwürfe abzufangen (Nolen-Hoeksema et al., 1993).

2.8 Befunde zur Response Style Theory

Zahlreiche Forschungsarbeiten widmen sich dem Nachweis von Zusammenhängen zwischen den einzelnen Komponenten der Response Style Theorie und depressiven Erkrankungen. Neben einer Reihe von Arbeiten, die sich einer experimentellen Methodik zur Prüfung der Theorie bedienen (z.B. Morrow & Nolen-Hoeksema, 1990; Lyubomirsky & Nolen-Hoeksema, 1995; Lyubomirsky, Caldwell & Nolen-Hoeksema, 1998), wählten zahlreiche Arbeiten einen korrelativen Ansatz, bei dem mittels des von Nolen-Hoeksema (1991b) entwickelten Response Style Questionnaires die Tendenz zur Ruminieren erhoben und mit Depressionswerten verglichen wird (z.B. Nolen-Hoeksema & Morrow, 1991, 1993).

In Laborstudien mit Erwachsenen konnte nachgewiesen werden, dass experimentell induzierte Ruminieren dysphorische Stimmungen verstärkt und verlängert sowie zu Einbußen

in Problemlösekompetenzen und zu negativer Verzerrung von Erinnerungen führt (Lyubomirski & Nolen-Hoeksema, 1993, 1995; Nolen-Hoeksema & Morrow, 1993).

Eine Reihe von Längsschnittstudien widmete sich der Frage, ob sich aus einem ruminativen Antwortstil das spätere Auftreten oder die Verstärkung depressiver Erkrankungen vorher sagen lässt. Während zahlreiche Untersuchungen diesen Zusammenhang bestätigen (Just & Alloy, 1997; Schwartz & König, 1996), blieb der Nachweis der Depressions-lindernden Wirkung des distraktiven und problemlösungsorientierten Antwortstils in längsschnittlichen Studien weitgehend aus (Just & Alloy, 1997; Nolen-Hoeksema et al., 1993).

Der Fokus einiger früher Arbeiten zur Response Style Theorie lag auf der Erklärung von Geschlechterunterschieden im Auftreten depressiver Erkrankungen. Zwar geht Nolen-Hoeksema davon aus, dass sich der Einfluss eines ruminativen Verhaltensstils bei beiden Geschlechtern in ähnlicher Weise auf depressive Störungen auswirkt, sie nimmt jedoch eine höhere Auftretenswahrscheinlichkeit ruminativer Tendenzen bei Frauen an. Darin sieht sie eine Erklärung für die höhere Prävalenz depressiver Erkrankungen bei Frauen (Nolen-Hoeksema, 1987, 1990). Zahlreiche Studien bestätigen diese höhere Tendenz zur Rumination bei Frauen (Butler & Nolen-Hoeksema, 1994; Conway, Gionnopoulos & Stiefenhofer, 1990; Strauss, Munday, McNall & Wong, 1997). Die Arbeit von Conway et al. (1990) fand zudem eine erhöhte Neigung von Männern zu Distraktionsverhalten, andere Untersuchungen berichten dagegen von vergleichbaren Ausprägungen distraktiver Tendenzen bei den Geschlechtern (Butler & Nolen-Hoeksema, 1994; Strauss et al., 1997).

Zur Übertragbarkeit der Annahmen der Response Style Theorie auf Kinder und Jugendliche existieren noch eher wenige Untersuchungen. Schwartz und König (1996) untersuchten Jugendliche im Alter zwischen 14 und 18 Jahren und fanden eine Korrelation zwischen aktueller depressiver Symptomatik und Rumination. Darüber hinaus erwies sich in dieser Studie die Rumination als prädiktiv für eine Veränderung der Depressionswerte über einen Zeitraum von sechs Wochen. Für die Distraktions-Skala wurde dagegen lediglich eine korrelative Beziehung zu Depression gefunden, jedoch keine prädiktive. Im Einklang zu Befunden bei erwachsenen Stichproben trat Rumination verstärkt bei Mädchen auf.

Von Broderick (1998) stammt eine Untersuchung an Kindern im Alter zwischen acht und zwölf Jahren. Rumination zeigte dabei einen positiven Zusammenhang zu Einsamkeit, jedoch nicht zu Traurigkeit. Ein methodisches Problem der Studie bestand in der Messung der Depression, die lediglich über ein einzelnes Item abgefragt wurde, weshalb die Ergebnisse mit Vorsicht interpretiert werden sollten. Des Weiteren wurde bei der Messung der Rumination nicht auf den Response Style Questionnaire zurück gegriffen, stattdessen wurde ein selbst entwickeltes, nicht validiertes Instrument eingesetzt.

Abela, Vanderbilt und Rochon (2001) überprüften die Response Style Theorie an einer Stichprobe von Kindern im Alter von acht und zwölf Jahren. Kinder mit hoher Ruminationstendenz beider Altersgruppen zeigten dabei verstärkt depressive Symptome, während sich ein Zusammenhang zwischen höherer Neigung zur Distraction und geringer Depressionswerte lediglich für die Stichprobe der 12-Jährigen fand.

Eine Studie von Abela, Brozina und Haigh (2002) ging über einen rein korrelativen Untersuchungsansatz hinaus und untersuchte den prädiktiven Wert der Rumination in einem Kurz-Längsschnitt-Design. Bei Kindern im Alter von acht und zwölf Jahren wurde die Ausprägung ihres ruminativen Antwortstils erfasst. Es zeigte sich, dass Kinder mit hohen Ruminationswerten nach sechs Wochen eine stärkere Veränderung in Richtung einer depressiven Symptomatik aufwiesen als Kinder ohne ruminative Tendenzen. Distraction erwies sich jedoch nicht als Prädiktor für ein Absinken depressiver Symptome nach Ablauf des Sechs-Wochen-Intervalls. Entgegen früheren Befunden an Erwachsenenstichproben fanden Abela et al. (2002) auch keine Unterschiede in der Ruminationsneigung zwischen den Geschlechtern.

2.9 Coping, Rumination und EEG-Asymmetrie

Noch liegen keine Arbeiten vor, in denen explizit der medierende Einfluss der Rumination bei der Beziehung zwischen frontaler Aktivierungsasymmetrie und Depressivität untersucht wurde. Allerdings existiert eine Reihe von Forschungsarbeiten, die Bezüge zwischen Coping beziehungsweise dem Umgang mit negativem Affekt und der elektrophysiologischen Aktivität der beiden Hemisphären adressieren. Die wenigen

vorliegenden Studien lassen sich den beiden für die Erforschung der frontalen Aktivierungsasymmetrie im Kontext des MAAE von Davidson typischen Ansätzen zuordnen. Während die meisten Arbeiten die Beziehungen zwischen EEG-Asymmetrie und der allgemeinen Tendenz zu einem bestimmten Copingstil im Rahmen eines Trait-Ansatzes untersucht (z.B. Kline, Blackhardt & Joiner, 2002; Tomarken & Davidson, 1994), wird vereinzelt auch der State-Ansatz verfolgt, indem Veränderungen in der EEG-Asymmetrie infolge bestimmter Copingprozesse erfasst werden (Blackhardt & Kline, 2005).

Unter den Studien, die sich mit den Beziehungen zwischen Coping und Spontan-EEG befassen, untersucht die Mehrzahl das Konstrukt der Defensivität (Defensiveness; z.B. Schwartz, 1990). Hoch defensive Personen neigen dazu, negative Informationen und Ereignisse zu unterdrücken und sich von negativen Emotionen abzulenken (Kline, Schwartz, Fitzpatrick & Hendricks, 1993; Myers, 1998). Defensivität geht folglich mit einem Bias zugunsten positiver Stimuli einher (Kline, Schwartz, Fitzpatrick & Hendricks, 1997-1998), was sich im Sinne des MAAE mit einer stärkeren Ausprägung des Annäherungssystems erklären ließe.

Eine aktuelle Studie von Blackhardt und Kline (2005) untersucht neben den Beziehungen von Defensivität und frontaler Aktivierungsasymmetrie auch das Spontan-EEG während einer Ruminations- beziehungsweise Distraktionsaufgabe. Neben einer Baselinemessung wurden EEG-Ableitungen nach einer negativen Stimmungsinduktion sowie während der Beschäftigung der Probanden mit ruminativen beziehungsweise distraktiven Gedanken durchgeführt. Bei der Baselinemessung konnte dabei eine erhöhte linksfrontale Aktivität der hoch defensiven Probanden im Vergleich zu Probanden mit niedrig defensivem Verhalten festgestellt werden. Diese Unterschiede blieben auch bei negativer Stimmungsinduktion und während der Ruminations- beziehungsweise Distraktionsaufgabe bestehen. Die Hypothese, dass Distraction eher mit links-, Rumination dagegen eher mit rechtsfrontaler Aktivität einher gehe, konnte dagegen nicht bestätigt werden. Die Autoren weisen jedoch darauf hin, dass die Ruminations- und Distraktionsaufgaben keine signifikante Veränderung der Stimmung zur Folge hatte. Der fehlende Effekt von Rumination und Distraction auf das Spontan-EEG könnte folglich auf einer unzureichenden Operationalisierung der beiden Konstrukte basieren.

Auch weitere Studien von Kline et al. (2002), Kline et al. (1998) beziehungsweise Kline, Knapp-Kline, Schwartz und Russek (2001) konnten den Zusammenhang zwischen dem

Ausmaß an defensivem Coping und der frontalen Aktivierungsasymmetrie bestätigen. Während die Studie von Blackhardt und Kline (2005) State- und Trait-Ansatz miteinander kombiniert, wählen die zuletzt genannten Studien einen Trait-Ansatz, bei dem eine Baselinemessung der frontalen Aktivierungsasymmetrie mit der Ausprägung eines defensiven Copingstils korreliert wird.

Trotz der geringen Anzahl der überwiegend aus der Arbeitsgruppe um J. P. Kline stammenden Publikationen, die die Beziehungen zwischen Coping und frontaler Aktivierungsasymmetrie untersuchen, überrascht die hohe Übereinstimmung in den Befunden. Eine Forschungslücke besteht jedoch in der Untersuchung negativer Copingstrategien wie etwa der Rumination, die bisher lediglich in einer Studie (Blackhardt & Kline, 2005) thematisiert wurde.

2.10 Hypothesen

Während in der Forschungsliteratur zahlreiche querschnittliche Untersuchungen mit erwachsenen Probanden existieren, fehlen insbesondere längsschnittliche Studien sowie Daten zur Prüfung des MAAE bei Jugendlichen. In den wenigen Studien mit jugendlichen Probanden konnte Davidsons Modell bisher noch nicht klar belegt werden. Auch führte die längsschnittliche Prüfung des MAAE an erwachsenen Probanden bislang zu nicht signifikanten Befunden. Das dieser Arbeit zu Grunde liegende Erhebungsdesign erlaubt es, diese Lücken in der bisherigen Forschungsliteratur zu schließen.

Da noch keine Einigkeit bezüglich der adäquaten Referenzierung oder Parametrisierung der Aktivierungsasymmetrie besteht, werden zwei gängige Referenzen und zwei Arten der Messwertbildung bei den Analysen berücksichtigt.

Die postulierten Hypothesen gliedern sich in drei Blöcke. Zunächst wird die Stabilität der EEG-Messwerte für unterschiedliche Referenzierungen und Auswertemethoden untersucht. Damit werden bisherige Befunde zur Stabilität der Aktivierungsasymmetrie auf die wenig untersuchte Stichprobe der Jugendlichen und ein längeres Retest-Intervall erweitert. Zudem

ist die Stabilität der Messwerte Grundvoraussetzung für den von Davidson postulierten Trait-ähnlichen Charakter einer prospektiv-prädiktiv wirksamen Aktivierungsasymmetrie.

Im zweiten Block werden Unterschiede zwischen Depressiven und Nicht-Depressiven im Hinblick auf deren kortikale Aktivierung querschnittlich untersucht. Der Nachweis der in der Literatur gefundenen und von Davidson beziehungsweise auch Heller und Nitschke postulierten Befunde ordnet die vorliegende Studie in den Forschungskontext ein. Mit Hilfe eines Messwiederholungsdesigns wird es möglich, nicht nur die Stabilität der Messwerte, sondern auch die Stabilität der Ergebnismuster bei depressiven und nicht depressiven Probandengruppen über die Zeit hinweg zu erfassen. Des Weiteren werden die Beziehungen zwischen den Skalen Rumination und Distraction aus dem Response Style Questionnaire von Nolen-Hoeksema und der depressiven Symptomatik betrachtet.

Der Fokus der Arbeit liegt auf einer längsschnittlichen Analyse der Daten. Erstmals in der Forschungsliteratur wird der prospektiv-prädiktive Erklärungswert der Aktivierungsasymmetrie für die Ausbildung depressiver Symptome bei Jugendlichen über einen längeren Zeitraum hinweg untersucht. Zusätzlich wird die Möglichkeit einer von der Rumination mediierten Beziehung zwischen Aktivierungsasymmetrie und Depression getestet. Die in den ersten beiden Hypothesenblöcken adressierte Stabilität der Messwerte sowie die Replizierbarkeit bisheriger querschnittlicher Befunde zu EEG-Asymmetrie und Response Style Theorie an einer adoleszenten Stichprobe belegen die Vergleichbarkeit von Methodik, Auswertestrategie und Stichprobenauswahl zu anderen Arbeiten und stellen somit eine entscheidende Grundlage zur Einordnung der Längsschnittdaten dar.

Die Hypothesen zur EEG-Asymmetrie beziehen sich ausschließlich auf die frontalen Bereiche, da die Befundlage zu den parietalen Regionen als noch unsicher zu betrachten ist. Zum Nachweis einer möglichen Spezifität der kortikalen Asymmetrie für frontale Bereiche wird wie in zahlreichen anderen Studien die parietale Region jedoch mit einbezogen.

Die Hypothesen werden aus Davidsons MAAE abgeleitet, weil dieses Modell das am häufigsten zitierte in der Forschungsliteratur zur frontalen Aktivierungsasymmetrie darstellt. Für frontale Bereiche lassen sich aus dem Modell von Heller und Nitschke jedoch dieselben Hypothesen ableiten.

2.10.1 Stabilität der EEG-Kennwerte

Hypothese 1.1 Die frontale Aktivierungsasymmetrie weist über mehrere Messzeitpunkte hinweg eine hohe interne Konsistenz sowie hohe Retestreliabilität auf.

Die von Davidson postulierte traitähnliche Natur der frontalen Aktivierungsasymmetrie impliziert eine hohe zeitliche und damit auch situationsübergreifende Stabilität. Auch bei Jugendlichen sollten sich interne Konsistenz und Retestreliabilität im Wertebereich oberhalb von $r = ,70$ bewegen, was in Untersuchungen an erwachsenen Probanden ermittelt werden konnte (z.B. Allen, Urry et al., 2004; Tomarken, Davidson, Wheeler & Kinney, 1992).

Hypothese 1.2 Die Kennwerte der kortikalen Aktivierung beziehungsweise Aktivierungsasymmetrie weisen zwischen verschiedenen Referenzen einen hohen Zusammenhang auf.

Da sich MAAE-konforme Aktivierungsmuster mit unterschiedlichen Referenzierungen finden ließen und das Modell von Davidson nicht für eine bestimmte Art der Referenzierung formuliert ist, sind hohe Übereinstimmungen zwischen unterschiedlichen Referenzen zu erwarten. Üblicherweise werden Korrelationen ab etwa $r = ,70$ als hoch klassifiziert (Bortz, 1993), was auch im Rahmen dieser Arbeit als Kriterium bei der Hypothesenprüfung verwendet wird.

2.10.2 Querschnittanalysen

Hypothese 2.1 Zwischen Schülern mit hohen Depressionswerten und Schülern mit niedrigen Depressionswerten zeigen sich Unterschiede in der frontalen Aktivierungsasymmetrie. Depressive Schüler sind bei mehreren Messzeitpunkten gegenüber nicht depressiven Schülern durch eine relative linksfrontale Hypoaktivität gekennzeichnet.

Davidsons Modell nimmt keine Beschränkungen auf bestimmte Altersgruppen oder Ausprägungsgrade depressiver Symptomatik vor. Auch bei subklinisch depressiven Jugendlichen sollte sich trotz einer noch nicht abgeschlossenen kortikalen Reifung somit ein

Aktivierungsmuster im Sinne des MAAE zeigen. Wenn es sich bei der frontalen Aktivierungsasymmetrie nicht um ein statistisches Artefakt handelt, müsste es sich bei gleicher Methodik replizierbar bei mehreren Messungen zeigen.

Bei der EEG-Parametrisierung über Asymmetriewerte ist kein differenzierter Nachweis einer linkshemisphärischen Hypoaktivität möglich, da die Aktivität beider Hemisphären miteinander verrechnet wird. In Anlehnung mit bisherigen Forschungsarbeiten wird folglich von relativer linksfrontaler Hypoaktivität gesprochen, die auch durch eine Aktivierungsverschiebung zur rechten Hemisphäre zustande kommen kann. Eine differenziertere Aussage lässt sich aus den Analysen zur EEG-Power ableiten, da dort Informationen über beide Hemisphären vorliegen. Damit kann geprüft werden, ob ausschließlich eine absolute linksfrontale Hypoaktivität einen Bezug zur Depressivität aufweist.

Hypothese 2.2 A) Rumination liegt bei depressiven und nicht depressiven Schülern in unterschiedlichem Ausmaß vor. Zu verschiedenen Messzeitpunkten sollten sich bei depressiven Probanden höhere Ruminationswerte zeigen. *B)* Für die Skala Distraction finden sich keine entsprechenden Unterschiede.

Während Unterschiede zwischen depressiven und nicht depressiven Probanden auch bei Jugendlichen gut dokumentiert sind, bestehen bei dieser Altersgruppe hinsichtlich der Neigung zur Distraction uneinheitliche Befunde.

2.10.3 Längsschnittanalysen

Hypothese 3.1 Die Alphaasymmetrie leistet einen signifikanten Beitrag zur Vorhersage der depressiven Symptomatik zu einem späteren Zeitpunkt, auch wenn die depressive Ausgangssymptomatik kontrolliert wird: Relative linksfrontale Hypoaktivität sollte die Entwicklung depressiver Symptome begünstigen.

Als traitähnliches Merkmal kann die frontale Aktivierungsasymmetrie auch ohne aktuelle depressive Symptomatik vorliegen. Die empirisch nachgewiesene State-Komponente der

EEG-Asymmetrie sollte die frontale Aktivierung nicht vollständig determinieren, was eine Vorhersage der depressiven Symptomatik über einen längeren Zeitraum hinweg ermöglichen müsste. Da der Beobachtungszeitraum in eine Entwicklungsphase fällt, die mit vielfältigen psychischen und sozialen Belastungen einhergeht, ist im Sinne eines Diathese-Stress-Modells damit zu rechnen, dass weitere zum Beispiel situative Einflussfaktoren gemeinsam mit der Diathese einer frontalen Aktivierungsasymmetrie zu Ausbildung einer depressiven Symptomatik beitragen. Analog zu den Querschnittanalysen wird lediglich von relativer linksfrontaler Hypoaktivität gesprochen. Durch die Betrachtung einzelner Elektrodenwerte lässt sich zusätzlich prüfen, ob ausschließlich eine absolute linksfrontale Hypoaktivität mit Depressivität in Beziehung steht.

Hypothese 3.2 Rumination wirkt bei der Beziehung zwischen Alphaasymmetrie und Depression als Mediatorvariable.

Gut dokumentiert sind die Beziehungen zwischen frontaler Aktivierungsasymmetrie und negativem Affekt einerseits sowie zwischen Rumination und negativem Affekt andererseits. Ein Zusammenhang zwischen frontaler Aktivierungsasymmetrie und Rumination erscheint daher nahe liegend und wird auch in ersten Studien postuliert, konnte allerdings noch nicht belegt werden (Blackhardt & Kline, 2005). Auch die beiden Kernannahmen des MAAE, also die Beziehungen zwischen EEG-Aktivität und der Tendenz zu Annäherungsbeziehungsweise Rückzugsverhalten deuten darauf hin, dass Copingstrategien von bestimmten frontalen Aktivitätsmustern begleitet werden. Ruminatives Verhalten geht mit einer übermäßigen Beschäftigung mit negativem Affekt und negativen Ereignissen einher, was sich aus einer Hypoaktivität des Annäherungsbeziehungsweise einher Hyperaktivität des Rückzugssystems ergeben und damit in Zusammenhang mit einer frontalen Aktivierungsasymmetrie stehen könnte.

Um als Mediator wirksam zu werden, sind jedoch nach Baron und Kenny (1986) neben einer korrelativen Beziehung zwischen Mediator und dem EEG als unabhängiger Variablen weitere Voraussetzungen nötig. So sollten sowohl unabhängige Variable (EEG) als auch der potentielle Mediator Rumination mit der abhängigen Variablen, der Depressivität, korrelieren. Beide Aspekte werden im Rahmen der Querschnittshypothesen adressiert und lassen sich aus der Forschungsliteratur zum MAAE beziehungsweise aus Studien zu korrelativen und prädiktiven Beziehungen zwischen Rumination und Depressivität ableiten.

3. Methode

3.1 Stichprobe und Erhebungswellen

Die vorliegende Studie war in ein größeres Projekt der Abteilung für Klinische und Entwicklungspsychologie des Psychologischen Instituts Tübingen eingebettet. Aus einem Pool von insgesamt 302 Achtklässlern zwischen 13 und 15 Jahren (140 Mädchen, 162 Jungen) aus 12 Realschulen mit zwischen 18 und 31 Schülern pro Klasse aus dem Oberschulamtsbezirk Tübingen wurden 83 Probanden für die Laboruntersuchungen rekrutiert.

Aus jeder Klasse wurden zwischen sechs und elf Schüler ausgewählt. Ausgeschlossen wurden Linkshänder, Schüler, deren Eltern einer Teilnahme an den Laboruntersuchungen nicht zustimmten sowie Schüler mit der Lifetime-Diagnose einer Major Depression. Dadurch sollte sichergestellt werden, dass keine remittierten, aber aktuell nicht depressiven Jugendlichen, die Träger der Aktivierungsasymmetrie im Sinne Davidsons sein könnten, aufgenommen wurden. Um eine hinreichende Varianz in der Ausprägung depressiver Symptomatik in der Stichprobe zu realisieren, wurden bei den verbleibenden Schülern jeder Klasse diejenigen mit den höchsten und niedrigsten Depressionswerten ausgewählt.

Die ausgewählte Stichprobe wurde in drei Erhebungswellen im Abstand von jeweils sechs Monaten im EEG-Labor untersucht. Jeweils kurz vor den Laboruntersuchungen erfolgte in den Schulklassen eine umfangreiche Fragebogenerhebung. Gleiche Abstände zwischen einzelnen Messzeitpunkten werden generell in der Literatur für die Prüfung von Mediatormodellen empfohlen (Cole & Maxwell, 2003).

Abbildung 4 stellt die drei Erhebungswellen und die jeweiligen Stichprobenumfänge dar.

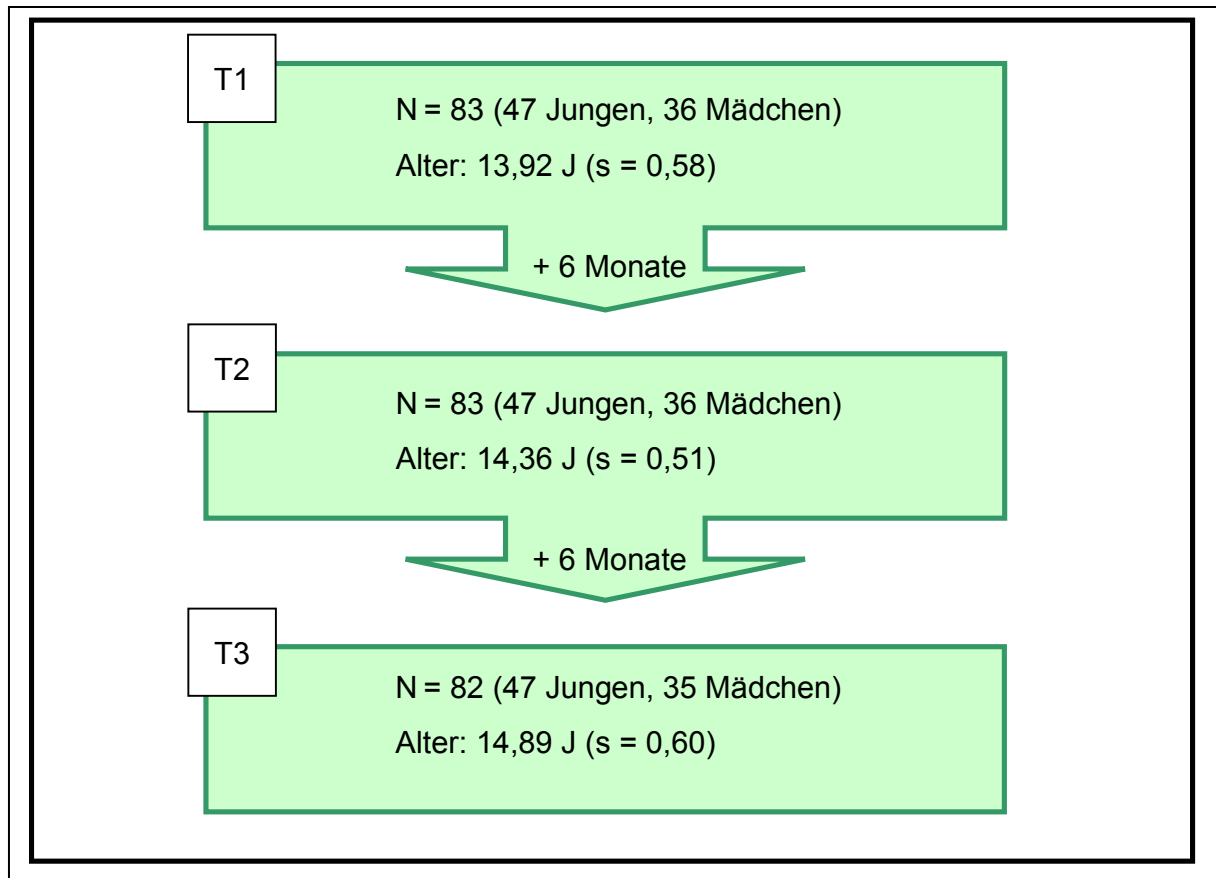


Abbildung 4. Erhebungswellen und Stichprobengröße

3.2 Ablauf der Laboruntersuchung

Die etwa zweistündigen Untersuchungen liefen in allen drei Erhebungswellen identisch ab. Der erste Teil der Laboruntersuchung konzentrierte sich auf die Datenerhebung im Zusammenhang mit der EEG-Asymmetrie. In einem zweiten Teil nahmen die Schüler an einer experimentalpsychologischen Untersuchung zum SRET-Paradigma (Self-reference encoding task, siehe z.B. Derry & Kuiper, 1981) teil, auf deren Darstellung im Rahmen dieser Arbeit verzichtet wird.

Der erste Untersuchungsteil umfasste etwa 90 Minuten. Zu Beginn der Laborsitzung wurden die Versuchspersonen über den Ablauf des Experiments informiert und erklärten schriftlich ihr Einverständnis zur Teilnahme. Die Versuchsteilnehmer wurden darüber aufgeklärt, dass sie das Experiment jederzeit ohne Angabe von Gründen beenden konnten. Im

Anschluss wurde den Probanden eine Reihe von Fragebogeninstrumenten vorgelegt, die sich auf die aktuelle Stimmungslage sowie generalisierte positive und negative Affekte bezogen.

Nach dem Ausfüllen der Fragebögen wurden die Probanden für die EEG-Messungen vorbereitet. Um einen effizienten Ablauf zu gewährleisten, waren dafür stets zwei Versuchsleiter anwesend, die die Elektroden an den Ableitungsorten anbrachten. Nach dem Anschließen der Elektroden an die Messapparatur nahmen die Probanden auf einem Armlehnenstuhl mit aufrechter Rückenlehne in einer elektrisch abgeschirmten Versuchskabine Platz. Nach einer kurzen Einführung über den Ablauf der EEG-Messung begann die Erfassung der insgesamt vier zweiminütigen Intervalle zur Aufzeichnung des Spontan-EEG. Die Probanden wurden gebeten, während der Messabschnitte möglichst ruhig und entspannt zu sitzen sowie Bewegungen zu vermeiden, um eine artefaktarme Datenaufzeichnung zu gewährleisten (Instruktion vgl. Anhang 1). Analog zu anderen Studien (z.B. Henriques & Davidson, 1991; Reid et al., 1998) wurden zwei zweiminütige Messungen bei geöffneten Augen (O) und zwei Messungen bei geschlossenen Augen (G) durchgeführt. Zur Vermeidung von Reihenfolgeeffekten wurden die beiden Reihenfolgen GOGO beziehungsweise OGOG über die Stichprobe hinweg ausbalanciert. Die Abfolge wurde innerhalb einer Person über die vier Messzeitpunkte hinweg konstant gehalten. Zwischen den Messabschnitten wurde die Versuchsperson jeweils aufgefordert, die Augen zu öffnen beziehungsweise zu schließen. Zur Kontrolle von Augenbewegungen fixierten die Probanden bei offenen Augen ein Kreuz in der Mitte eines etwa 100 cm entfernt stehenden Computermonitors. Nach Beendigung der EEG-Messungen hatten die Versuchspersonen Gelegenheit, sich ihre Haare zu waschen, um Reste der zuvor angebrachten Elektrodenpaste zu beseitigen. Nach dem sich anschließenden SRET-Experiment erhielten die Probanden eine Aufwandsentschädigung in Höhe von EUR 13 beim ersten, EUR 15 beim zweiten und EUR 17 beim dritten Messzeitpunkt.

3.3 Fragebögen

Im Folgenden werden alle für die Arbeit relevanten Fragebogeninstrumente dargestellt. Alle Instrumente mit Ausnahme des RSQ wurden bei den Befragungen in den Schulen durchgeführt. Der RSQ wurde bei den Untersuchungen im psychophysiologischen Labor

vorgelegt, wo noch weitere Fragebogendaten erhoben wurden (z.B. PANAS; Watson, Clark & Tellegen, 1988), die aber für den im Rahmen dieser Arbeit bearbeiteten Untersuchungsgegenstand nicht benötigt werden. Alle Fragebögen wurden von den Jugendlichen selbst ausgefüllt.

3.3.1 Das Oldfield-Händigkeit-Inventar

Das Oldfield-Inventar ist ein Selbstbeurteilungsinstrument zur Erfassung der Händigkeit (Oldfield, 1971; siehe Anhang 2). Es enthält zehn Items, die alltägliche Handlungen beschreiben (wie etwa Schreiben oder Zähne putzen), für die jeweils angegeben werden muss, wie stark die Präferenz für die Ausführung mit einer bestimmten Hand jeweils ausgeprägt ist. Bei einer besonders starken Präferenz für eine Hand werden zwei Punkte vergeben, bei schwacher Präferenz ein Punkt, besteht keine klare Präferenz, wird für beide Hände jeweils ein Punkt angerechnet. Durch Summierung der Punkte über die zehn Items für jede Hand und Division der Punktzahl für die rechte Hand durch die Punktzahl für die linke Hand, entsteht ein Lateralitätsindex. Bei Werten kleiner oder gleich 2,00, also bei deutlich ausgeprägter Linkshändigkeit, wurden Schüler von der Teilnahme an den Laboruntersuchungen ausgeschlossen.

3.3.2 Depressions-Screening-Questionnaire (DSQ)

Der DSQ wurde von Wittchen und Perkonig (1997; siehe Anhang 3) als Grob-Screening-Instrument für das Vorliegen einer Major Depression entwickelt. Er enthält insgesamt 15 Items, 12 davon beziehen sich auf depressionsspezifische Symptome, die weiteren Fragen haben den Zeitpunkt des Beginns der aktuellen Episode, das Auftreten früherer depressiver Episoden sowie das erstmalige Auftreten einer Depression im Lebensverlauf zum Inhalt. Der Fragebogen basiert auf den Diagnosekriterien der Major Depression gemäß DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) und orientiert sich an den dortigen Formulierungen zur Abfrage der einzelnen Symptome. Die Symptome werden anhand einer dreistufigen Skala mit den Ausprägungen *nein*, *manchmal* und *an den meisten Tagen* von den Versuchspersonen eingestuft. Gemäß DSM-IV wird das Auftreten der Symptomatik innerhalb eines Zeitraums

von zwei Wochen bewertet. Werden mehr als vier der zwölf Symptomfragen mit *an den meisten Tagen* beantwortet, wird vom Vorliegen einer Major Depression ausgegangen. Eine unterschwellige depressive Symptomatik liegt vor, wenn wenigstens drei Fragen mit *manchmal* oder *an den meisten Tagen* eingestuft werden. Die Test-Retest-Reliabilität über zwei Wochen liegt bei Kappa-Werten zwischen ,68 und ,92 sowohl auf der Symptom- als auch auf der diagnostischen Ebene und ist damit befriedigend hoch. Die Validität bei einem Vergleich mit dem DIA-X (der deutschen CIDI-Version) liegt bei ,76 (Wittchen und Perkonigg, 1997)

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurde eine leicht modifizierte Form des DSQ verwendet. Die drei Items zum Verlauf depressiver Erkrankungen entfielen, die Symptomfragen wurden entgegen der ursprünglichen Formulierung von Wittchen und Perkonigg (1997) nicht auf aktuelle Major Depression Episoden begrenzt, sondern auf das Vorliegen einer zweiwöchigen Phase mit depressiven Symptomen irgendwann im Lebensverlauf ausgeweitet. Das Instrument wurde somit zum Lifetime-Screening depressiver Störungen eingesetzt. Bei Schülern, die bei den Erstbefragungen in den Schulen im DSQ angaben, in ihrem Leben jemals eine Phase durchlaufen zu haben, bei der über zwei Wochen hinweg mehr als vier Symptome *an den meisten Tagen* vorlagen, wurden nicht bei den Untersuchungen im psychophysiologischen Labor einbezogen.

3.3.3 Selbstbeurteilungsbogen für Depressive Störungen (SBB-DES)

Der SBB-DES (siehe Anhang 4) wurde von Döpfner und Lehmkuhl (2000) speziell für die Zielgruppe von Jugendlichen entwickelt. Anhand von 29 Items werden Symptomkriterien depressiver Störungen gemäß DSM-IV beziehungsweise ICD 10 (World Health Organization, 2000) abgefragt. Entsprechend der Diagnoseklassen von DSM-IV und ICD 10 lassen sich die Symptome in die vier Gruppen depressive Symptome, somatisches Syndrom (ICD 10), Dysthymia (ICD 10) und dysthyme Störung (DSM-IV) einteilen. Somit können für jede Symptomgruppe separate Skalenwerte berechnet werden. Auf einer vierstufigen Skala werden für jedes Item der Schweregrad (*gar nicht – ein wenig – weitgehend – besonders zutreffend*) und die subjektiv empfundene Problemstärke (*gar nicht – ein wenig – ziemlich – sehr*) erhoben. Durch Mittelung aller 29 Items lassen sich für beide Aspekte Gesamtwerte bilden.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurde für die Probandenauswahl nach hohen beziehungsweise niedrigen Depressionswerten sowie bei den durchgeführten statistischen Analysen ausschließlich der Schweregrad-Index betrachtet. Der SBB-DES ist für Jugendliche ab 11 Jahren mit durchschnittlicher Intelligenz anwendbar. Der Cronbachs Alpha-Wert für die Gesamtskala Schweregrad liegt bei ,90 (Döpfner & Lehmkuhl, 2000) und ist somit als hoch einzustufen.

3.3.4 Selbstbeurteilungsbogen für Angststörungen (SBB-ANG)

Der SBB-ANG (siehe Anhang 5) wurde ebenfalls von Döpfner und Lehmkuhl (2000) entwickelt und umfasst 31 Items zur Erfassung von Symptomkriterien für Angststörungen gemäß DSM-IV beziehungsweise ICD 10. Analog zum SBB-DES lassen sich die Items zu vier Symptomgruppen zusammen fassen: Neben einem Skalenwert für Trennungsangst lassen sich Werte für generalisierte Angst, soziale Angst und spezifische Phobien bilden. Wie beim SBB-DES werden die Symptome nach Schweregrad und Problemstärke bewertet. Allen Analysen der Angstwerte liegt der Schweregrad-Index zugrunde. Anwendbarkeit, Antwortkategorien und Skalierung entsprechen dem SBB-DES. Die interne Konsistenz des SBB-ANG liegt bei einem Cronbachs Alpha von ,90 (Döpfner & Lehmkuhl, 2000).

3.3.5 Fragebogen zum Umgang mit depressiven Verstimmungen (RSQ)

Der *Fragebogen zum Umgang mit depressiven Verstimmungen* (siehe Anhang 6) von Kuehner und Weber (1999) ist die deutsche Version des Response Styles Questionnaires (RSQ; Nolen-Hoeksema, 1991b). Er umfasst insgesamt 32 Items, bei denen die Probanden auf vierstufigen Skalen mit den Ausprägungen *fast nie*, *manchmal*, *oft*, *fast immer* angeben, inwieweit bei ihnen in Phasen depressiver und niedergeschlagener Stimmung bestimmte Kognitionen und Verhaltensweisen auftreten. Der Fragebogen enthält die beiden Subskalen Ruminations mit 21 Items sowie die aus 11 Items bestehende Distraktions-Skala. Die Ruminations-Skala enthält Aussagen, die negative, grüblerische Gedanken im Zusammenhang mit depressiver Verstimmung beschreiben. Die Distraktions-Skala besteht

aus Aussagen zu einem aktiven, ablenkenden Umgangsstil mit negativen Stimmungen. Skalenwerte werden durch arithmetische Mittelung der Items der beiden Skalen gebildet.

Beide Skalen weisen in der englischsprachigen Originalversion hohe interne Konsistenzen im Bereich von Cronbachs Alpha-Werten über ,80 auf (Nolen-Hoeksema & Morrow, 1991; Nolen-Hoeksema, Parker & Larson, 1994). In der Untersuchung von Kuehner und Weber (1999) konnten diese Reliabilitätswerte auch für die deutsche Version des Fragebogens bestätigt werden. Die Skalen stehen orthogonal zueinander (Just & Alloy, 1997), bei der Distraction handelt es sich also nicht lediglich um den entgegen gesetzten Pol der Rumination, vielmehr können Personen auf beiden Skalen hohe Ausprägungen haben.

3.4 Erfassung und Parametrisierung des Spontan-EEG

Die Elektroden zur Registrierung des Spontan-EEG wurden mit Hilfe einer flexiblen Elektrodenhaube platziert. Die Haube enthielt insgesamt 13 Öffnungen, die nach dem internationalen 10-20-System (Jasper, 1958) positioniert waren. Die Haube wurde anhand der anatomischen Marker Nasion und Inion sowie der präaurikulären Punkte unterhalb des Jochbeins platziert und mit Hilfe von Bändern an einem Brustgurt, den die Versuchsperson trug, fixiert. Als Elektroden wurden Silber-Silberchlorid-Ringlelektroden verwendet, die in die Haubenöffnungen eingeschoben wurden. Medial-frontal wurden die in der Asymmetrieforschung typischen Positionen F3 und F4, lateral-frontal F7 und F8, parietal-medial P3 und P4 gegen eine Elektrode auf der Nase als gemeinsamer Referenz abgeleitet (Pollock & Schneider, 2002; Debener, 2001). Zusätzlich wurde zentral die Position Cz abgeleitet, die als alternative Offline-Referenz diente (Hagemann et al., 2001; Harmon-Jones & Allen, 1997; Zinser, Fiore, Davidson & Baker, 1999). Die Erdung erfolgte über eine Stirnelektrode. Für eine mögliche Kontrolle von Augenartefakten wurden zusätzlich jeweils zwei Elektroden für das vertikale beziehungsweise horizontale EOG geklebt. Diese Art der Artefaktbereinigung wurde jedoch im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht genutzt. Das horizontale EOG wurde beidseitig am Epicanthus befestigt, das vertikale EOG infra- und supraorbital auf einer Linie mit der Pupille des linken Auges. Bei den außerhalb der Haube liegenden Ableitungspunkten (Nase, untere Elektrode des vertikalen EOG) wurden die Ringlelektroden mit Hilfe von Kleberingen befestigt. Vor dem Anbringen der Elektroden

wurden die betreffenden Hautstellen zur Erhöhung der Leitfähigkeit mit Alkohol vorgereinigt und mit Kontaktgel eingerieben. Nach dem Befestigen der Ringelektroden in der Haube wurden die Zwischenräume zwischen der Kopfhaut und den Elektroden mit Elektrolytgel aus einer Spritze aufgefüllt. Vor der Messung wurde bei allen Elektroden sicher gestellt, dass die Impedanzen jeweils unterhalb von 5 k Ω lagen. Bei höheren Werten wurde die Leitfähigkeit erneut durch Einsatz von Alkohol beziehungsweise Elektrolytgel verbessert.

EEG und EOG wurden mittels eines SYNAMPS 32-Kanal-Verstärkers und der Aufnahmesoftware Acquire 4.0 (beide von der Firma *Neuroscan*) aufgezeichnet. Bereits bei der Aufzeichnung wurden die Daten mit Hilfe eines Bandpasses im Bereich von ,53 Hz bis 40 Hz gefiltert. Einstreuungen aus dem Wechselstromnetz wurden zusätzlich mit einem 50 Hz-Notch-Filter unterdrückt. Das EEG-Signal wurde mit einem Analog-Digital-Wandler digitalisiert und auf Festplatte gespeichert. Die Abtastrate betrug 250 Hz.

Die Daten der vier zweiminütigen Messintervalle wurden mit Hilfe der Analysesoftware Vision Analyser von der Firma *Brain Products* aufbereitet und ausgewertet. Die Schritte der Artefaktbereinigung und Datenaufbereitung erfolgten in Anlehnung an die Methodik ähnlicher Untersuchungen (Reid et al., 1998; Tomarken, Davidson, Wheeler & Kinney, 1992). Zuerst wurden die vier zweiminütigen Messintervalle in jeweils 231 Segmente mit einer Länge von je 2,05 s zerlegt, wobei sich die einzelnen Segmente zu 75 % überlappten (Tomarken, Davidson, Wheeler & Kinney, 1992). Mit Hilfe einer automatischen Artefaktbereinigung wurden im Anschluss Segmente eliminiert, bei denen Amplituden auftraten, die unterhalb von -50 Mikrovolt beziehungsweise oberhalb von 50 Mikrovolt lagen (prototypische minimale Blinzelamplitude, vgl. Reid et al., 1998). Die verbleibenden Segmente wurden durch ein Hamming-Fenster (10 %) extrahiert. Mit einer Fast Fourier Transformation wurden EEG-Powerspektren ermittelt, die die EEG-Aktivität (in μV^2) als Funktion der Frequenz darstellten. In die Analyse des Alphanandes gingen Frequenzen im Bereich zwischen 8 und 13 Hz ein. Alphanpowerwerte zu jedem der vier zweiminütigen Messintervalle wurden durch Mittelung der Alphanpowerwerte aller artefaktfreien Segmente des Messintervalls berechnet. Da daraus in der Regel nicht normal verteilte Größen resultieren, wurden die Daten mit Hilfe des logarithmus naturalis normalisiert. Diese Weiterbearbeitung der Rohdaten wurde sowohl mit der Nase als auch mit der Position Cz als Referenzpunkt durchgeführt. Es resultieren folglich für jede Versuchsperson normalisierte Alphanpowermesswerte pro Messintervall, Referenz- und Ableitungsort. Bei vier

zweiminütigen Messintervallen, zwei Referenzen und sechs frontalen beziehungsweise parietalen Ableitungsorten ergeben sich somit 48 EEG-Alphakennwerte.

Aus diesen wurden die beiden in der Forschungsliteratur am häufigsten verwendeten abhängigen Variablen abgeleitet, die den inferenzstatistischen Verfahren zu Grunde liegen: Einmal wurde aus den je vier Messwerten eines Ableitungsortes ein mit der Anzahl artefaktfreier Segmente gewichteter arithmetischer Mittelwert gebildet (Tomarken et al., 1990; Wheeler et al., 1993; Hagemann et al., 1998). Des Weiteren wurden aus der Differenz der logarithmierten Alphapowerwerte homologer kontralateraler Elektrodenpaare Alphaasymmetriemaße gebildet (Bruder et al., 1997). Dadurch entstanden Asymmetriewerte für das lateral-frontale (F8-F7), das medial-frontale (F4-F3) sowie das parietal-mediale (P4-P3) Elektrodenpaar. Analog zu der Weiterverarbeitung der Alphapowerwerte wurden auch für die Asymmetriescores gewogene arithmetische Mittelwerte über die vier Messintervalle gebildet. Letztlich standen somit gewogen arithmetisch gemittelte Alphapowerwerte sowie gewogen arithmetisch gemittelte Asymmetriewerte für die unterschiedlichen frontalen und parietalen Gehirnregionen als abhängige Variablen für die statistische Auswertung zur Verfügung.

3.5 Statistische Analyse

Die statistische Auswertung der Daten wurde mit Hilfe der Statistiksoftware SPSS 10.0 durchgeführt. Allen inferenzstatistischen Analysen wurde ein Signifikanzniveau von $p = ,05$ zu Grunde gelegt. Im Folgenden werden die einzelnen Verfahren zur Prüfung der drei Hypothesenblöcke vorgestellt.

3.5.1 Stabilität der EEG-Kennwerte

Für Alphapowerwerte und Asymmetrieindizes wurden für alle drei Messzeitpunkte und bei beiden Referenzierungen Cronbachs Alphawerte zur Bestimmung der internen Konsistenz berechnet (Allen, Urry et al., 2004; Tomarken, Davidson, Wheeler & Kinney, 1992). Die vier

jeweils zweiminütigen Messintervalle eines Messzeitpunkts wurden somit als Items einer gemeinsamen Skala betrachtet.

Die Stabilität der Messwerte über die drei Messzeitpunkte hinweg wurde der Empfehlung von Allen, Urry et al. (2004) zufolge mittels Intraklassenkorrelationen (ICC) bestimmt. Diese haben den Vorteil, dass im Gegensatz zu Pearson-Korrelationen mehr als zwei Messzeitpunkte simultan in die Auswertung eingehen können und lediglich ein Stabilitätskennwert resultiert. Bei der Berechnung der Intraklassenkorrelationen zur Erfassung der Messwertstabilität über die drei Messzeitpunkte hinweg wurde ein Einfach-Zufalls-Modell gewählt, bei dem die Messzeitpunkte als Zufallsauswahl betrachtet werden. Dieses Modell liefert konservativere Schätzungen als Modelle mit festen Effekten (Allen, Urry et al., 2004) und ermöglicht eine Generalisierung der Ergebnisse über die drei einbezogenen Messzeitpunkte hinaus. Die Berechnungsvorschrift entspricht der Formel $ICC_{1,1}$ von Shrout und Fleiss (1979).

Für die Ermittlung des Zusammenhangs der Messwerte zwischen den beiden Referenzen wurden Produkt-Moment-Korrelationen nach Pearson berechnet.

Intraklassenkorrelationen und Produkt-Moment-Korrelationen werden bei der relativ großen Stichprobe dieser Untersuchung schon bei sehr geringer Effektstärke signifikant. Deshalb wurde als Kriterium für die Beurteilung der Hypothesenkonformität der Stabilitätsanalysen nicht allein die statistische Signifikanz der Koeffizienten gegen die Nullhypothese eines fehlenden Zusammenhanges heran gezogen. Stattdessen wurde zusätzlich ein an bisherigen Untersuchungsergebnissen zur Stabilität von EEG-Messungen orientiertes Kriterium definiert. Dazu wurden interne Konsistenzen, Intraklassenkorrelationen und Produkt-Moment-Korrelationen mit Hilfe von Fisher-Z-Transformationen gemittelt (Fisher, 1918; Jäger, 1974). Bei der Mittelung wurde nach Referenzen und Art der Messwertbildung (Powerwerte vs. Asymmetriewerte) differenziert, so dass jeweils vier gemittelte Koeffizienten resultieren, zwei für die beiden Referenzen und zwei für Powerbeziehungsweise Asymmetriewerte. Nur wenn die 95 %-Konfidenzintervalle der vier Mittelwerte vollständig oberhalb von ,70 lagen, wurde von Stabilität im Sinne der Hypothesen gesprochen. Mit einem Wert von ,70 werden jeweils hohe Korrelationen postuliert, die sich vor dem Hintergrund der Forschungsliteratur erwarten lassen (Allen, Urry et al., 2004; Tomarken, Davidson, Wheeler & Kinney, 1992). Unterschiede der Koeffizienten zwischen

den beiden Referenzen oder Arten der Messwertbildung werden nur interpretiert, wenn sich die zugehörigen Konfidenzintervalle nicht überlappen.

3.5.2 Querschnittanalysen

Aus den kontinuierlichen Depressionswerten des SBB-DES wurde mittels Mediansplit die dichotome Variable Depression gebildet, die bei der Analyse der EEG-Daten als Zwischensubjektfaktor einbezogen wurde. Probanden mit Werten unterhalb des Medians wurden als nicht depressiv, Probanden mit Werten oberhalb des Medians als depressiv klassifiziert. Da die depressive Symptomatik Veränderungen unterworfen ist, wurde für jeden der drei Zeitpunkte separat ein Mediansplit durchgeführt. Personen, die zu T1 als depressiv gegolten haben, könnten bei Werten unterhalb des Medians zu T2 folglich der Gruppe der Nicht-Depressiven zugeordnet werden. Die Unterschiedlichkeit der gebildeten Subgruppen im Hinblick auf die Ausprägung depressiver Symptomatik wurde mittels t-Tests für unabhängige Stichproben überprüft. Zusammenhänge zwischen depressiver und Angstsymptomatik wurde mit Produkt-Moment-Korrelationen nach Pearson getestet.

Zur Überprüfung der Unterschiede zwischen Depressiven und Nicht-Depressiven im Hinblick auf Aktivierungsmuster im EEG wurden für alle drei Messzeitpunkte Varianzanalysen mit Power- beziehungsweise Asymmetriewerten als abhängigen Variablen berechnet.

Für die Powerwerte wurden vierfaktorielle Varianzanalysen mit Messwiederholung auf drei Faktoren durchgeführt. Als Messwiederholungsfaktoren gingen die *Gehirnhemisphäre* (rechts vs. links), die *Region* innerhalb des Cortex mit den drei Stufen medial-frontal, lateral-frontal und parietal sowie als dritter Faktor die *Referenz* mit den zwei Stufen Nase und Cz ein. Als Zwischengruppenfaktor wurde die mit Mediansplit gebildete dichotome Variable *Depression* einbezogen. Auf Grund der möglichen Schwankungen in der Zugehörigkeit der Probanden zu den Gruppen Depressive beziehungsweise Nicht-Depressive musste für jeden Messzeitpunkt eine separate ANOVA durchgeführt werden.

Für die Überprüfung der Hypothese relativer linksfrontaler Hypoaktivität bei Depressiven sind insbesondere die Wechselwirkungen *Depression x Hemisphäre* sowie *Depression x Hemisphäre x Region* relevant. Während eine signifikante Zweifach-Wechselwirkung zwischen *Depression* und *Hemisphäre* eine eher unspezifische, nicht auf den frontalen Bereich begrenzte Aktivierungsasymmetrie identifizieren würde, würde sich eine regionsspezifische Hypoaktivität in einer signifikanten Dreifach-Wechselwirkung zeigen.

Die Asymmetriewerte wurden im Rahmen dreifaktorieller Varianzanalysen mit Messwiederholung auf zwei Faktoren ausgewertet. Bis auf den Faktor *Hemisphäre*, der sich bereits in den Asymmetriewerten selbst widerspiegelt, gingen dieselben Faktoren und Faktorstufen in die Analyse ein wie bei der Auswertung der Powerwerte.

Hinweise auf relative linksfrontale Hypoaktivität bei Depressiven müsste sich in einem signifikanten Haupteffekt des Faktors *Depression* zeigen, sofern die Aktivierungsasymmetrie nicht auf den frontalen Bereich begrenzt bleibt. Bei einer regionsspezifischen Aktivierungsasymmetrie sollte sich eine signifikante Wechselwirkung der Faktoren *Depression* und *Region* zeigen.

Zur weiteren Aufklärung signifikanter Zweifach-Wechselwirkungen wurden in einem dekompositionellen Vorgehen Varianzanalysen niedrigerer Ordnung mit Bonferoni-Korrektur berechnet. Dadurch sollte geprüft werden, ob lediglich eine absolute linksfrontale Hypoaktivität in Beziehung zur Depressivität steht, oder ob beide Hemisphären involviert sind.

Freiheitsgrade wurden nach Greenhouse-Geisser korrigiert. Wegen der verhältnismäßig großen Stichprobe liefern die varianzanalytischen Modelle auch bei Verstößen gegen die Normalverteilungsannahme robuste Ergebnisse (Glaser, 1978). Auf Grund der Vielfalt der im Rahmen drei- beziehungsweise vierfaktorieller Varianzanalysen entstehender Ergebnisse werden im Folgenden nicht alle Haupt- und Wechselwirkungseffekte dargestellt. Stattdessen findet eine Fokussierung auf die Effekte statt, bei denen der hypothesenrelevante Faktor *Depression* beteiligt ist.

Zur Bestimmung des Zusammenhangs zwischen Rumination und Distraction mit depressiver Symptomatik wurden für jeden der drei Messzeitpunkte t-Tests für unabhängige

Stichproben berechnet. Gruppierungsvariable waren die mit Mediansplit dichotomisierten Depressionswerte. Freiheitsgrade wurden bei heterogenen Varianzen angepasst.

3.5.3 Längsschnittanalysen

Die Längsschnitthypothesen zur Vorhersage depressiver Symptomatik sowie die Mediatormodelle wurden mittels hierarchischer linearer Regressionsanalysen geprüft. Fehlende Werte wurden paarweise aus den Analysen ausgeschlossen, Probanden mit einzelnen fehlenden Messwerten gingen der Auswertung somit nicht vollständig verloren. Aufgrund hoher Übereinstimmung der Asymmetrie- und Powerwerte in den Ergebnismustern der Querschnittanalysen wurden lediglich Analysen mit den Powerwerten durchgeführt. Diese lassen im Gegensatz zu Asymmetriewerten differenzierte hemisphärenspezifische Aussagen zu. Für die beiden Referenzen Nase und Cz wurden jeweils separate Regressionsmodelle berechnet. Wegen der teilweise signifikanten Korrelationen zwischen den beiden Referenzen wird bei den korrespondierenden Regressionen für die Referenzen Nase beziehungsweise Cz eine Bonferoni-Korrektur des Signifikanzniveaus vorgenommen ($p = ,05/2 = ,025$).

Die Prädiktion depressiver Symptomatik auf Basis der EEG-Powerwerte wurde im Rahmen des Mediatormodells geprüft. Die Berechnung des Mediatormodells zur Vorhersage depressiver Symptomatik aus den Variablen Rumination und EEG-Aktivierungsasymmetrie erfolgte in Anlehnung an das von Baron und Kenny (1986) skizzierte Vorgehen.

Die EEG-Aktivierungsasymmetrie zu Zeitpunkt 1 ging dabei als unabhängige Variable in das Modell ein. Rumination zu Zeitpunkt 2 diente als Mediatorvariable. Die Depressionswerte zu Zeitpunkt 3 stellten die abhängige Variable dar, die aus den anderen Größen vorher gesagt werden sollte. Zwischen den drei Komponenten des Modells liegen somit jeweils etwa gleich lange Zeiträume von sechs Monaten, was für eine adäquate Prüfung von Mediatormodellen empfohlen wird (Cole & Maxwell, 2003).

Abbildung 5 stellt die unterschiedlichen Wirkpfade der beteiligten Variablen dar und skizziert die Zerlegung des Modells in einzelne Regressionsanalysen.

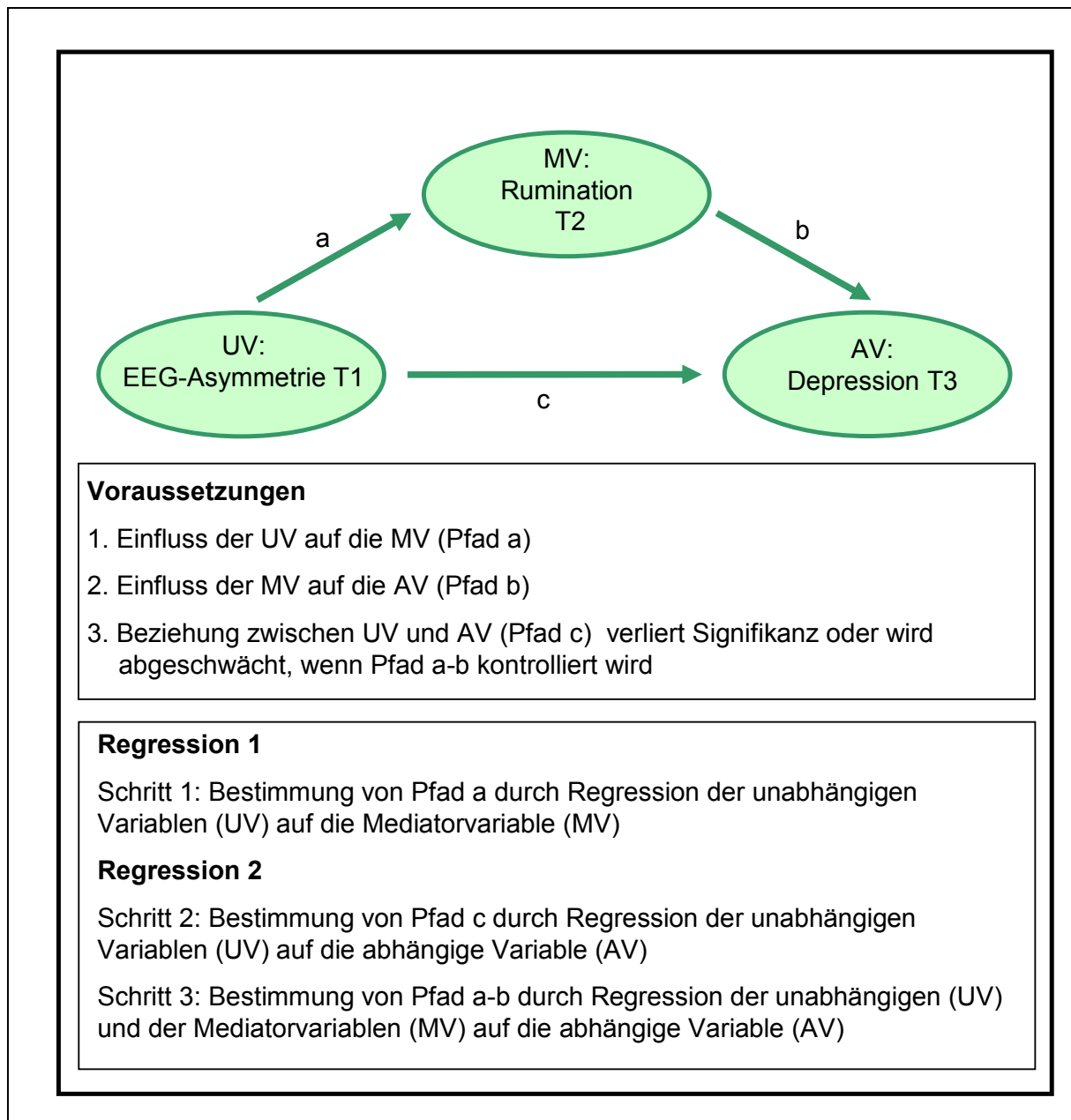


Abbildung 5. Vorgehen zur Prüfung eines Mediatormodells

Ein Mediatormodell lässt sich mit zwei aufeinander aufbauenden Regressionsanalysen prüfen. In der ersten Analyse wird der Einfluss der unabhängigen Variablen auf die Mediatorvariable (Pfad a) geprüft. In der zweiten Regressionsanalyse werden die unabhängige und die Mediatorvariable hierarchisch in die Regressionsgleichung aufgenommen. Zuerst wird durch Aufnahme der UV Pfad c getestet, dies entspricht der Ermittlung der prädiktiven Wirkung der UV ohne Berücksichtigung weiterer Variablen. Im nächsten Schritt wird ermittelt, in welchem Ausmaß die Hinzunahme der Mediatorvariablen die Vorhersagekraft der UV verändert. Eine Mediatorwirkung liegt nach Baron und Kenny (1986) vor, wenn die

Beziehung zwischen UV und AV (Pfad c) verschwindet, sobald der Effekt der Mediatorvariablen (Pfad a-b) kontrolliert wird. Bei den nachfolgenden Regressionsanalysen wird die Signifikanz eines Prädiktors, die bei der Aufnahme der potentiellen Mediatorvariablen in das Modell verschwindet, als Indiz für die Wirkung einer Mediatorvariablen im Sinne von Baron und Kenny (1986) interpretiert.

Bei allen Regressionsanalysen wurde die jeweilige Ausgangssymptomatik zu T1 kontrolliert. Bei Regressionen, welche die Rumination zu T2 vorher sagen, wurde im ersten Schritt folglich die Rumination zu T1 kontrolliert, bei einer Vorhersage der Depressivität zu T3 wurde die Depressivität zu T1 kontrolliert. Dadurch sollte ausgeschlossen werden, dass sich eine signifikante Prädiktion lediglich durch eine Korrelation zwischen unabhängigen Variablen und der Ausgangssymptomatik ergibt. Dies würde für eine querschnittliche, nicht aber eine längsschnittliche Beziehung sprechen.

Die Signifikanz einzelner Prädiktoren wird lediglich interpretiert, wenn das Gesamtmodell signifikant wird und damit die Regressionsfunktion eines bestimmten Schrittes der hierarchischen Regressionsanalysen zu einer signifikanten Verbesserung der Varianzaufklärung des Kriteriums führt (Backhaus, 2005). Dies soll bei der Vielzahl an Prädiktoren verhindern, dass zufallsbedingte Prädiktorsignifikanzen im Sinne der Hypothesen interpretiert werden.

Aufgrund der verhältnismäßig großen Stichprobe können Verstöße gegen die Normalverteilungsannahme vernachlässigt werden, da sie lediglich zu einer geringfügigen Verzerrung der Ergebnisse führen (Bortz, Lienert & Boehnke, 2000). Auch die strengere Voraussetzung einer multivariaten Normalverteilung kann vernachlässigt werden, da der Stichprobenumfang in einer günstigen Beziehung zur Anzahl der in die verschiedenen Regressionsmodelle einbezogenen unabhängigen Variablen steht (Stichprobengröße $N > 40$ mit Anzahl der unabhängigen Variablen $k < 10$; Bortz, 1993). Mit dem Durbin-Watson-Test wurde die Autokorrelation der Residuen getestet. Für alle Analysen fanden sich akzeptable Durbin-Watson-Koeffizienten im Bereich zwischen 1,5 und 2,5 (Brosius, 2002). Auch die Konditionsindizes zur Überprüfung von Multikollinearität lieferten günstige Werte (Indexwerte < 30 ; Brosius, 2002).

4. Ergebnisse

4.1 Depression und Angst

Wegen der hohen Komorbidität zwischen Angststörungen und Depressionen wurden zu allen drei Messzeitpunkten die Werte des SBB-DES mit den Werten im SBB-ANG korreliert. Tabelle 2 zeigt die Produkt-Moment-Korrelationen zu den drei Messzeitpunkten.

Tabelle 2. Pearson-Produkt-Moment-Korrelationen zwischen Angst und Depression

	T1	T2	T3
<i>N</i>	73	73	75
<i>r</i>	,87*	,91*	,82*

Anmerkungen. *: $p < ,05$

Zu allen drei Messzeitpunkten zeigen sich hohe Korrelationen über ,80 zwischen Angst- und Depressionswerten. Da aufgrund der hohen Komorbidität zwischen Angst und Depression bei der Probandenauswahl keine rein depressiven Gruppen ohne begleitende Angstsymptomatik rekrutiert werden konnten, wurden alle folgenden quer- und längsschnittlichen Analysen einmal ohne Berücksichtigung und einmal mit Ausparialisierung der Angstwerte berechnet. Die Ergebnisse sind in Anhang 7 und 8 skizziert. Bei den quer- und längsschnittlichen EEG-Analysen wird jeweils kurz auf die entsprechenden Ergebnismuster Bezug genommen.

4.2 Stabilität der EEG-Kennwerte

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Analysen zur Ermittlung der Stabilität der EEG-Werte innerhalb und zwischen den einzelnen Messzeitpunkten sowie zum Ausmaß an Übereinstimmung zwischen den beiden Referenzen dargestellt. Tabelle 3 zeigt die Cronbachs Alpha-Werte zur internen Konsistenz der Messwerte.

Table 3. Interne Konsistenzen von Alphaspower und Alphaasymmetriewerten

	Nase			Cz		
	T1	T2	T3	T1	T2	T3
<i>N</i>	79	74	76	82	78	80
<i>Powerwerte</i>						
F3	,95	,95	,93	,97	,97	,93
F4	,95	,95	,93	,97	,97	,93
F7	,96	,95	,95	,96	,96	,95
F8	,96	,95	,95	,96	,96	,95
P3	,94	,93	,93	,95	,96	,93
P4	,93	,93	,92	,94	,95	,92
<i>Asymmetriewerte</i>						
F34	,90	,91	,90	,89	,88	,90
F78	,92	,92	,95	,84	,81	,95
P34	,88	,81	,86	,89	,86	,86

Anmerkungen. F3-P4: Absolute logarithmierte Alphaspowerwerte; F34-P34: Asymmetriewerte $\ln(\text{rechte Hemisphäre}) - \ln(\text{linke Hemisphäre})$: F34 = F4 – F3; F78 = F8 – F7; P34 = P4 – P3

Sowohl für die absoluten Alphaspowerwerte als auch für die Asymmetriewerte zeigen sich hohe interne Konsistenzen. Die Cronbachs Alpha-Koeffizienten der Absolutwerte streuen über die verschiedenen Referenzen, Positionen und Messzeitpunkte hinweg im Bereich zwischen ,92 und ,97 ($M = ,95$) mit einem oberhalb von ,70 liegenden 95 %-Konfidenzintervall (,92 - ,97). Die Asymmetriewerte liegen im Bereich von ,81 und ,95 ($M = ,89$), das zugehörige Konfidenzintervall liegt ebenfalls oberhalb von ,70 (,83 - ,93). Die beiden Konfidenzintervalle überlappen, weshalb die deskriptiven Unterschiede in den internen Konsistenzen von Power- und Asymmetriewerten inferenzstatistisch nicht interpretiert werden.

Die internen Konsistenzen der Referenz Nase streuen zwischen ,81 und ,96 ($M = ,93$), das 95 %-Konfidenzintervall liegt oberhalb von ,70 (,89 - ,96). Ähnliche Befunde zeigen sich bei Referenz Cz mit einem Wertebereich von ,81 bis ,97 ($M = ,94$; 95 %-Konfidenzintervall: ,90 - ,96). Die überlappenden Konfidenzintervalle dokumentieren inferenzstatistisch die Ähnlichkeit der internen Konsistenzen bei den beiden Referenzen.

In Tabelle 4 sind die Intraklassenkorrelationen der Power- und Asymmetriewerte zusammen gefasst, welche die Stabilität der Messwerte über die drei Messzeitpunkte hinweg adressieren.

Tabelle 4. Intraklassenkorrelationen von Alphaspower und Alphaasymmetriewerten

	Nase			Cz		
	ICC	F(68,136)	p	ICC	F(71,142)	p
<i>Powerwerte</i>						
F3	,78	17,23	<,001*	,83	27,42	<,001*
F4	,83	21,95	<,001*	,83	26,63	<,001*
F7	,72	10,11	<,001*	,86	30,43	<,001*
F8	,84	18,66	<,001*	,86	36,25	<,001*
P3	,92	43,21	<,001*	,91	38,91	<,001*
P4	,90	33,42	<,001*	,89	35,06	<,001*
<i>Asymmetriewerte</i>						
F34	,34	2,59	<,001*	,46	3,59	<,001*
F78	,29	2,24	<,001*	,57	4,92	<,001*
P34	,54	4,43	<,001*	,60	5,51	<,001*

Anmerkungen. ICC: Intraklassenkorrelationen; F3-P4: Absolute logarithmierte Alphaspowerwerte; F34-P34: Asymmetriewerte $\ln(\text{rechte Hemisphäre}) - \ln(\text{linke Hemisphäre})$; *: $p < ,05$

Alle berechneten Intraklassenkorrelationen erweisen sich als signifikant gegen die Annahme der Nullhypothese, die eine fehlende Übereinstimmung der Messwerte zwischen den drei Messzeitpunkten annimmt. Im Gegensatz zu den internen Konsistenzwerten zeigen sich jedoch deutliche Unterschiede zwischen den Koeffizienten der Power- und Asymmetriewerte, deren Konfidenzintervalle nicht überlappen. Die Intraklassenkorrelationen der Powerwerte liegen in einem Wertebereich zwischen ,72 und ,92 ($M = ,86$); das 95 %-Konfidenzintervall liegt oberhalb von ,70 (,78 - ,91). Die Korrelationen der Asymmetriewerte bewegen sich zwischen ,29 und ,69 ($M = ,47$; 95), das zugehörige 95 %-Konfidenzintervall liegt unterhalb von ,70 (,27 - ,64).

Die mittleren Intraklassenkorrelationen bei Referenz Nase liegen zwischen ,29 und ,92 ($M = ,75$), das Konfidenzintervall schließt ,70 mit ein (,62 - ,84). Die Koeffizienten bei Referenz Cz liegen auf ähnlichem Niveau ($M = ,79$), das Konfidenzintervall schließt ebenfalls die ,70 mit ein (,69 - ,87). Da die Konfidenzintervalle überlappen, lassen sich die

geringfügigen deskriptiven Mittelwertsunterschiede zwischen den Referenzen nicht im Sinne inferenzstatistisch abgesicherter Unterschiede interpretieren.

Die Übereinstimmung der Messwerte der beiden Referenzen Nase und Cz wurde mittels Produkt-Moment-Korrelationen nach Pearson geprüft. Die Ergebnisse sind in Tabelle 5 dargestellt.

Tabelle 5. Pearson-Produkt-Moment-Korrelationen zwischen den Referenzen Nase und Cz.

	T1	T2	T3
<i>N</i>	79	74	76
<i>Powerwerte</i>			
F3	,70*	,74*	,75*
F4	,77*	,76*	,79*
F7	,65*	,63*	,67*
F8	,75*	,74*	,72*
P3	,94*	,92*	,95*
P4	,92*	,93*	,95*
<i>Asymmetriewerte</i>			
F34	,64*	-,07	,16
F78	,40*	-,06	-,02
P34	,83*	,85*	,87*

Anmerkungen. F3-P4: Absolute logarithmierte Alphanpowerwerte; F34-P34: Asymmetriewerte $\ln(\text{rechte Hemisphäre}) - \ln(\text{linke Hemisphäre})$; *: $p < ,05$

Für die Powerwerte zeigen sich hohe signifikante Übereinstimmungen mit Werten zwischen ,63 und ,95 zu allen Messzeitpunkten. Die mittlere Korrelation bei den Powerwerten liegt bei $M = ,83$. Das zugehörige 95 %-Konfidenzintervall liegt vollständig oberhalb von ,70 (,74 - ,89). Die Korrelationen für die Asymmetriewerte liegen im Bereich zwischen -,07 und ,87 ($M = ,50$) und zeigen lediglich vereinzelt statistische Signifikanz. Das zugehörige Konfidenzintervall liegt unterhalb von ,70 (,31 - ,65). Da die beiden Konfidenzintervalle nicht überlappen, lässt sich folgern, dass Powerwerte eine höhere Übereinstimmung in den Messwerten beider Referenzen aufweisen als Asymmetriewerte.

4.3 Querschnittanalysen

4.3.1 Mediansplit der Depressionswerte

Zunächst wurden bei jedem der drei Messzeitpunkte die Probanden mittels Mediansplit in die Gruppen depressiv und nicht depressiv eingeteilt. Tabelle 6 stellt Durchschnittswerte der Gruppen im SBB-DES zu den drei Zeitpunkten sowie die Ergebnisse der t-Tests für unabhängige Stichproben dar.

Zu allen drei Messzeitpunkten zeigen sich signifikante Mittelwertsunterschieden zwischen hoch und niedrig Depressiven. Während die nicht depressiven Probandensubgruppen durchschnittliche Depressionswerte nahe 0 aufweisen, liegen die Werte der hoch depressiven Probanden jenseits des Skalenwertes 1.

Tabelle 6. Unterschiede zwischen Depressiven und Nicht-Depressiven im SBB-DES für die drei Messzeitpunkte

Gruppe	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
<i>Zeitpunkt 1</i>						
Nicht depressiv	42	,18	,02	-13,47	83	<,001*
Depressiv (<i>Md</i> = ,49)	43	1,13				
<i>Zeitpunkt 2</i>						
Nicht depressiv	44	,20	,02	-12,61	88	<,001*
Depressiv (<i>Md</i> = ,49)	46	1,18	,07			
<i>Zeitpunkt 3</i>						
Nicht depressiv	44	,22	,03	-15,00	85	<,001*
Depressiv (<i>Md</i> = ,59)	43	1,17	,06			

Anmerkungen. *Md*: Mediane, an denen Gesamtgruppe jeweils in depressiv vs. nicht depressiv aufgeteilt wurde;
*: $p < ,05$

4.3.2 Alphaaktivität

Im Folgenden werden die EEG-Analysen ohne Berücksichtigung der Angstsymptomatik berichtet. Kovarianzanalysen, bei denen die Angstsymptomatik des jeweiligen Messzeitpunktes auspartialisiert wurde, sind in Anhang 7 dargestellt. Das Ergebnismuster der hypothesenrelevanten Effekte blieb dabei bei allen Messzeitpunkten gegenüber den im Folgenden dargestellten Analysen unverändert.

4.3.2.1 EEG zu T1

Tabelle 7 zeigt die Ergebnisse der Varianzanalysen der Power- und Asymmetriedaten zu T1. Weder bei den Power- noch bei den Asymmetriedaten zeigen sich signifikante Effekte. Depressive und nicht depressive Probanden unterscheiden sich somit weder in frontalen noch in parietalen Gehirnregionen im Hinblick auf ihre Aktivierungsasymmetrie.

Tabelle 7. Varianzanalysen der EEG-Daten zu T1

Effekt	<i>QS</i>	<i>df_{Effekt}</i>	<i>df_{Fehler}</i>	<i>F</i>	<i>p</i>	η^2
<i>ANOVA mit Powerwerten</i>						
Depression	4,61	1	71	1,76	,189	,024
Depression x Hemisphäre	,01	1	71	,15	,703	,002
Depression x Referenz	,13	1	71	,54	,464	,008
Depression x Region	,30	1,22	86,69	,74	,419	,010
Depression x Hemisphäre x Region	,08	1,36	96,76	,92	,369	,013
Depression x Hemisphäre x Referenz	,01	1	71	,60	,441	,008
Depression x Region x Referenz	,07	1,72	121,87	,68	,486	,010
Depression x Hemisphäre x Region x Referenz	,01	1,98	14,25	,58	,562	,008
<i>ANOVA mit Asymmetriewerten</i>						
Depression	,01	1	71	,15	,703	,002
Depression x Region	,15	1,36	96,76	,92	,369	,013
Depression x Referenz	,02	1	71	,60	,441	,008
Depression x Region x Referenz	,01	1,98	14,25	,58	,562	,008

Anmerkungen. Effekte mit Beteiligung des Faktors Depression

QS: Quadratsumme; *df_{Effekt}*: Freiheitsgradzahl des Zählers; *df_{Fehler}*: Freiheitsgradzahl des Nenners; η^2 : Effektgröße;

*: $p < ,05$

Abbildung 6 stellt die gemittelten Powerwerte, Abbildung 7 die Asymmetriewerte der depressiven beziehungsweise nicht depressiven Probanden dar.

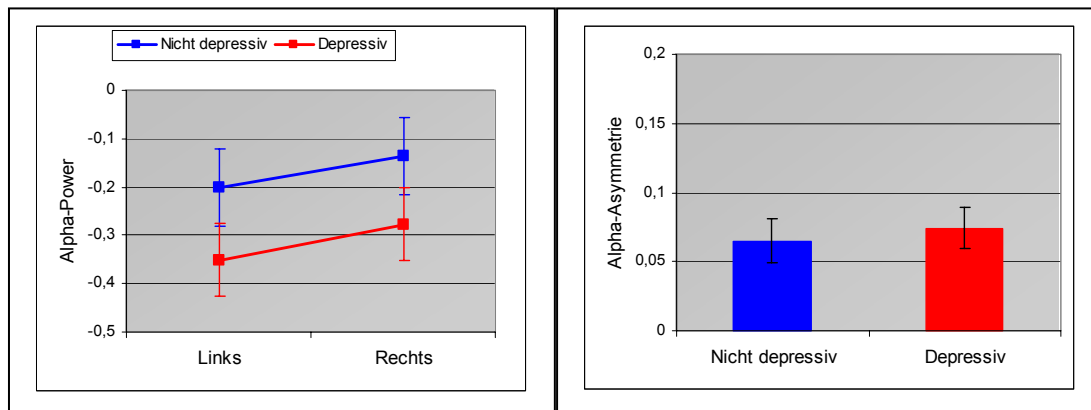


Abbildung 6. EEG-Power zu T1

Abbildung 7. EEG-Asymmetrie zu T1

4.3.2.2 EEG zu T2

Tabelle 8 zeigt die Ergebnisse der Varianzanalysen der Power- und Asymmetriedaten zu T2. Im Gegensatz zu T1 zeigt sich bei der Analyse der Powerwerte eine hypothesenrelevante signifikante Interaktion zwischen *Depression* und *Hemisphäre*. Für die Asymmetriewerte findet sich ein signifikanter Haupteffekt der *Depression*. Das Fehlen der Dreifachwechselwirkung *Depression x Hemisphäre x Region* bei den Powerwerten sowie die fehlende Zweifachwechselwirkung *Depression x Region* bei den Asymmetriewerten deutet darauf hin, dass sich das gefundene Muster der Hemisphärenasymmetrie bei Depressiven und Nicht-Depressiven in allen drei einbezogenen Gehirnregionen findet und somit nicht auf frontale Bereiche begrenzt bleibt.

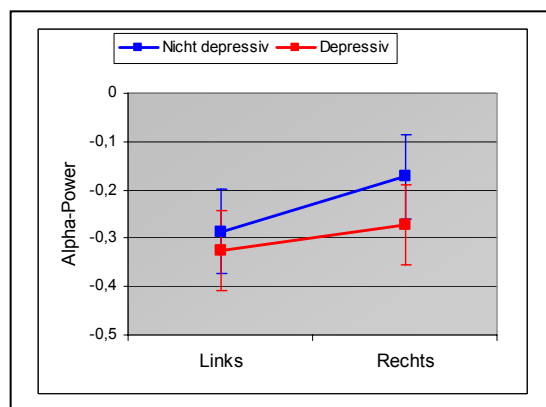
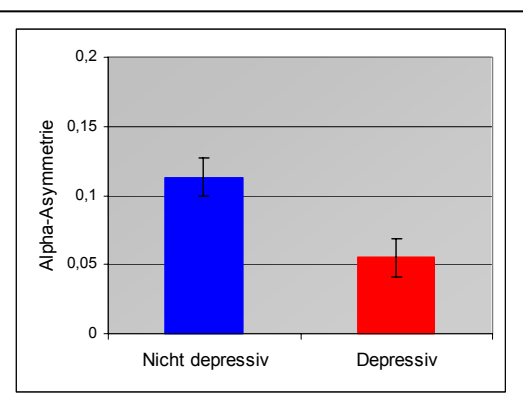
Tabelle 8. Varianzanalysen der EEG-Daten zu T2

Effekt	<i>QS</i>	<i>df</i> _{Effekt}	<i>df</i> _{Fehler}	<i>F</i>	<i>p</i>	η^2
<i>ANOVA mit Powerwerten</i>						
Depression	1,06	1	71	,33	,566	,005
Depression x Hemisphäre	,186	1	71	8,79	,004*	,110
Depression x Referenz	,01	1	71	,01	,936	<,001
Depression x Region	1,91	1,17	83,29	4,40	,033*	,058
Depression x Hemisphäre x Region	,10	1,27	90,44	2,39	,118	,033
Depression x Hemisphäre x Referenz	,04	1	71	2,22	,141	,030
Depression x Region x Referenz	,12	1,62	114,95	1,27	,279	,018
Depression x Hemisphäre x Region x Referenz	,02	1,93	136,91	1,84	,164	,025
<i>ANOVA mit Asymmetriewerten</i>						
Depression	,37	1	71	8,79	,004*	,110
Depression x Region	,20	1,27	90,44	2,39	,118	,033
Depression x Referenz	,08	1	71	2,22	,141	,030
Depression x Region x Referenz	,04	1,93	136,91	1,84	,164	,025

Anmerkungen. Effekte mit Beteiligung des Faktors Depression

QS: Quadratsumme; *df*_{Effekt}: Freiheitsgradzahl des Zählers; *df*_{Fehler}: Freiheitsgradzahl des Nenners; η^2 : Effektgröße; *: $p < ,05$

Die beiden Effekte sind in den Abbildungen 8 und 9 dargestellt. Während Depressive kaum Aktivitätsunterschiede zwischen linkem und rechtem Kortex zeigen, weisen Nicht-Depressive rechtsfrontal erniedrigte kortikale Aktivität auf, was sich in erhöhter Alphanpower niederschlägt. Bei den Asymmetriewerten weisen Nicht-Depressive höhere Asymmetrieindizes auf als Depressive.

**Abbildung 8.** EEG-Power zu T2**Abbildung 9.** EEG-Asymmetrie zu T2

Zur weiteren Aufklärung der Zweifachwechselwirkung *Depression x Hemisphäre* bei der Analyse der Powerwerte wurden für Depressive und Nicht-Depressive zwei separate dreifaktorielle Varianzanalysen mit den Faktoren *Hemisphäre*, *Region* und *Referenz* durchgeführt. Des Weiteren wurden linke und rechte Hemisphäre in getrennten dreifaktoriellen Varianzanalysen mit den Faktoren *Depression x Region x Referenz* betrachtet. Für die somit insgesamt vier zusätzlichen Varianzanalysen wurde ein Bonferoni-korrigiertes Signifikanzniveau $p = ,05/4 = ,0125$ zu Grunde gelegt.

Bei den Analysen der Subgruppen Depressiver und Nicht-Depressiver ergaben sich signifikante Haupteffekte der Hemisphäre (für Nicht-Depressive: $F(1,34) = 67,89$; $p < ,001^*$; $\eta^2 = ,666$; für Depressive: $F(1,37) = 15,03$; $p < ,001^*$; $\eta^2 = ,289$). Bei beiden Gruppen zeigt sich folglich über der rechten Hemisphäre signifikant höhere Alphaaktivität als über dem linken Kortex.

Die gesonderten dreifaktoriellen Varianzanalysen für die beiden Hemisphären ergeben ähnliche Ergebnismuster. Weder über der rechten noch über der linken Hemisphäre lassen sich signifikante Unterschiede zwischen Depressiven und Nicht-Depressiven erfassen (Rechte Hemisphäre: $F(1,71) = ,66$; $p = ,420$, n.s.; $\eta^2 = ,009$; linke Hemisphäre: $F(1,71) = ,11$; $p = ,738$, n.s.; $\eta^2 = ,002$). Beide Arten von Post-hoc-Tests, die separate Betrachtung der Subgruppen Depressiver und Nicht-Depressiver sowie eine getrennte Analyse der Hemisphären liefern keine weiteren Erkenntnisse zur Aufklärung der gefundenen Zweifachwechselwirkung der Faktoren *Depression x Hemisphäre* bei den Alphaspowerwerten.

4.3.2.3 EEG zu T3

Die Ergebnisse der Varianzanalysen für Power- und Asymmetriewerte zum dritten Messzeitpunkt sind in Tabelle 9 dargestellt. Wie bei T2 erweist sich die Zweifachwechselwirkung *Depression x Hemisphäre* bei der Varianzanalyse der Alphaspowerwerte als signifikant. Ebenso findet sich ein signifikanter Haupteffekt des Faktors *Depression* bei der Analyse der Asymmetriewerte.

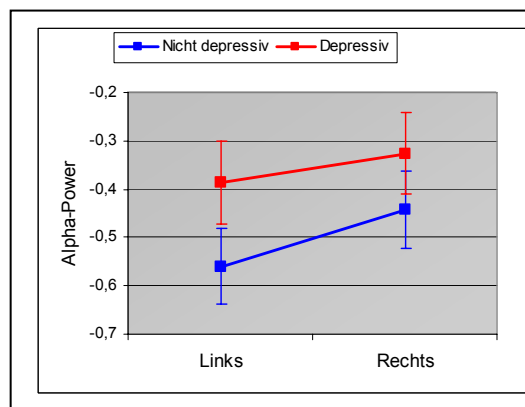
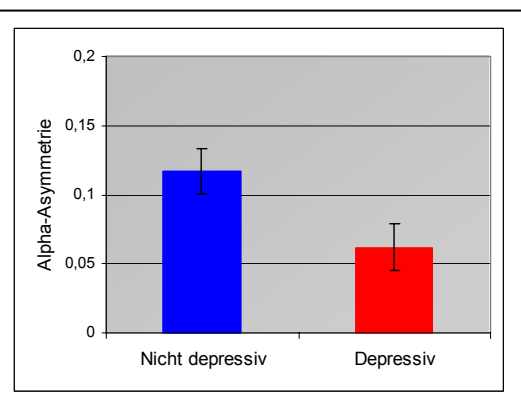
Tabelle 9. Varianzanalysen der EEG-Daten zu T3

Effekt	<i>QS</i>	<i>df</i> _{Effekt}	<i>df</i> _{Fehler}	<i>F</i>	<i>p</i>	η^2
<i>ANOVA mit Powerwerten</i>						
Depression	4,61	1	71	1,57	,214	,022
Depression x Hemisphäre	,17	1	71	5,56	,021*	,073
Depression x Referenz	,05	1	71	,19	,667	,003
Depression x Region	,11	1,14	8,64	,21	,679	,003
Depression x Hemisphäre x Region	,08	1,25	88,55	1,52	,225	,021
Depression x Hemisphäre x Referenz	,01	1	71	,26	,615	,004
Depression x Region x Referenz	,04	1,57	111,39	,50	,564	,007
Depression x Hemisphäre x Region x Referenz	,01	1,59	113,13	,76	,441	,011
<i>ANOVA mit Asymmetriewerten</i>						
Depression	,34	1	71	5,56	,021*	,073
Depression x Region	,15	1,25	88,54	1,52	,225	,021
Depression x Referenz	,01	1	71	,26	,615	,004
Depression x Region x Referenz	,02	1,59	113,13	,76	,441	,011

Anmerkungen. Effekte mit Beteiligung des Faktors Depression

QS: Quadratsumme; *df*_{Effekt}: Freiheitsgradzahl des Zählers; *df*_{Fehler}: Freiheitsgradzahl des Nenners; η^2 : Effektgröße; *: $p < ,05$

Die Abbildungen 10 und 11 veranschaulichen die signifikanten Effekte der beiden Analysen. Während Depressive kaum Unterschiede zwischen linker und rechter Hemisphäre aufweisen, zeigen Nicht-Depressive eine deutlichere Aktivierungsasymmetrie mit höherer Alphapower über der rechten Hemisphäre. Diese bei Nicht-Depressiven deutlicher ausgeprägten Hemisphärenunterschiede spiegeln sich auch in den höheren Asymmetriewerten dieser Probandengruppe.

**Abbildung 10.** EEG-Power zu T3**Abbildung 11.** EEG-Asymmetrie zu T3

Analog zu T2 wurden zur weiteren Aufklärung der Zweifachwechselwirkung *Depression* x *Hemisphäre* Bonferoni-korrigierte Post-hoc-Tests ($p = ,0125$) durchgeführt.

Die für depressive und nicht depressive Probanden separat durchgeführten dreifaktoriellen Varianzanalysen mit den Faktoren *Hemisphäre*, *Region* und *Referenz* zeigen in beiden Fällen signifikante Haupteffekte der Hemisphäre (für Nicht-Depressive: $F(1,38) = 44,87$; $p < ,001^*$; $\eta^2 = ,541$; für Depressive: $F(1,33) = 15,82$; $p < ,001^*$; $\eta^2 = ,324$).

Die für rechte und linke separat berechneten Varianzanalysen mit den Faktoren *Depression* x *Region* x *Referenz* liefern keine signifikanten Haupteffekte der Depression (Rechte Hemisphäre: $F(1,71) = 1,01$; $p = ,317$, n.s.; $\eta^2 = ,014$; linke Hemisphäre: $F(1,71) = 2,22$; $p = ,141$, n.s.; $\eta^2 = ,030$). Somit liefern auch zu T3 beide Typen von Post-hoc-Tests keine weitere Aufklärung der signifikanten Zweifachwechselwirkung der Faktoren *Depression* x *Hemisphäre*.

4.3.3 Rumination und Distraction

Mit t-Tests wurden zu den drei Messzeitpunkten Gruppenmittelwerte zwischen depressiven und nicht depressiven Probanden in den beiden Skalen Rumination und Distraction miteinander verglichen. Die Ergebnisse sind in Tabelle 10 dargestellt.

Tabelle 10. T-Tests für Rumination und Distraction zu den drei Messzeitpunkten

	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
<i>T1</i>			
Rumination	-4,52	68,82	<,001*
Distraction	-1,05	75	,296
<i>T2</i>			
Rumination	-4,59	79	<,001*
Distraction	,04	79	,966
<i>T3</i>			
Rumination	-3,11	77	,003*
Distraction	-,14	79	,890

Anmerkungen. *: $p < ,05$

Zu allen drei Messzeitpunkten zeigen sich signifikante Mittelwertsunterschiede für die Skala Rumination. Probanden mit hohen Depressionswerten weisen auch höhere Ausprägungen auf der Ruminations-Skala auf. Keine signifikanten Unterschiede finden sich dagegen für die Skala Distraction. In den Abbildungen 12 und 13 sind die Gruppenmittelwerte der beiden Skalen des RSQ illustriert.

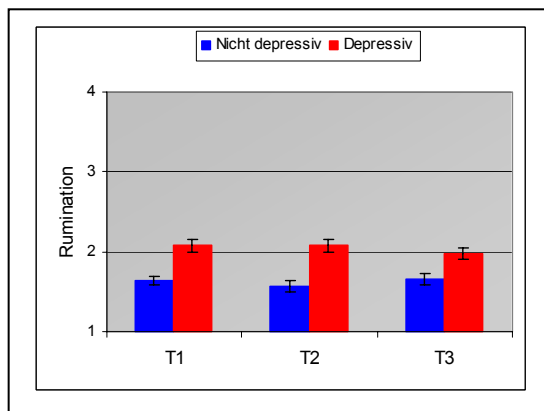


Abbildung 12. Rumination zu T1-T3

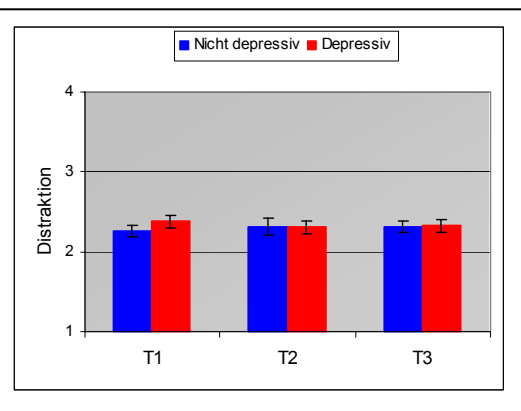


Abbildung 13. Distraction zu T1-T3

4.4 Längsschnittanalysen

Analog zu den Querschnittsanalysen werden auch für den Längsschnitt lediglich Analysen ohne Berücksichtigung komorbider Angstsymptomatik berichtet. Die entsprechenden Analysen mit Kontrolle der Angstwerte sind in Anhang 8 zusammen gefasst. Im Hinblick auf die Hypothesen der Prädiktion depressiver Symptomatik auf Basis des EEG beziehungsweise der Mediation der Beziehung durch die Variable Rumination ergeben sich keine Unterschiede gegenüber dem Vorgehen ohne eine Kontrolle der Angstwerte. Lediglich die Ausgangssymptomatik der Depressivität verliert aufgrund ihrer hohen Korrelation mit den Angstwerten ihre Signifikanz bei der Vorhersage der Depressivität zu T3.

4.4.1 Referenz Nase

Im Folgenden werden für die Referenz Nase die beiden hierarchischen Regressionsanalysen zur Prüfung des Mediatormodells zur Vorhersage der Depressivität zu T3 aufgrund der EEG-Werte zu T1 mit Rumination zu T2 als potentieller Mediatorvariable dargestellt.

Tabelle 13 enthält die Ergebnisse der Vorhersage der Rumination zu T2 aufgrund der EEG-Powerwerte zu T1. Dabei wird der Einfluss der Rumination zu T1 im ersten Schritt der hierarchischen Regression kontrolliert.

Tabelle 13. Hierarchische Regressionsanalyse zur Vorhersage der Rumination (Referenz Nase)

Prädiktor	<i>B</i>	<i>SE</i>	β	<i>t</i>	<i>p</i> (Präd.)	<i>df</i>	<i>F</i>	<i>p</i> (Mod.)	<i>R</i> ²
<i>1. Schritt</i>						1/74	58,41	<,001*	,441
Rumination T1	,76	,10	,66	7,64	<,001*				
<i>2. Schritt</i>						7/68	9,66	<,001*	,499
Rumination T1	,74	,10	,64	7,09	<,001*				
F3	,87	,41	,63	2,11	,038				
F4	-,61	,36	-,48	-1,73	,089				
F7	-,15	,25	-,13	-,62	,535				
F8	,05	,28	,04	,20	,846				
P3	,37	,26	,38	1,41	,163				
P4	-,48	,24	-,48	-1,97	,053				

Anmerkungen. *p* (Präd.): Signifikanzlevel des *t*-Werts; *p* (Mod.): Signifikanzlevel des *F*-Werts; *: $p < ,05/2$

Die Rumination zu T1 erklärt 44,1 % der Kriteriumsvarianz und führt zur Signifikanz des Regressionsmodells in Schritt 1. Auch das um die EEG-Powerwerte erweiterte Regressionsmodell in Schritt 2 erlangt Signifikanz. Die Hinzunahme der EEG-Werte verbessert die Modellgüte jedoch nicht signifikant ($F(6,68) = 1,30$; $p = ,270$, n.s) und kann lediglich 5,7 % zusätzliche Varianz aufklären. Keiner der EEG-Prädiktoren wird signifikant.

Die folgende hierarchische Regressionsanalyse prüft, inwieweit die EEG-Powerwerte zu T1 die Depressivität zu T3 vorher sagen und ob sich der prädiktive Wert der Powerwerte

durch die zusätzliche Aufnahme der Rumination zu T2 in das Regressionsmodell verändert. Im ersten Schritt wird die Depression zu T1 als Kontrollvariable in das Modell aufgenommen, darauf folgen die EEG-Powerwerte, im dritten Schritt zusätzlich die Rumination. Tabelle 14 stellt die Ergebnisse der Analyse dar.

Tabelle 14. Hierarchische Regressionsanalyse zur Vorhersage der Depression zu T3 mit Rumination als Mediator (Referenz Nase)

Prädiktor	B	SE	β	t	P (Präd.)	df	F	P (Mod.)	R ²
<i>1. Schritt</i>						1/71	15,90	<,001*	,183
Depression T1	,42	,11	,43	3,99	<,001*				
<i>2. Schritt</i>						7/65	6,12	<,001*	,40
Depression T1	,47	,10	,48	4,91	<,001*				
F3	1,15	,46	,82	2,48	,016*				
F4	-1,48	,40	-1,14	-3,67	<,001*				
F7	-,31	,28	-,26	-1,12	,265				
F8	,52	,31	,40	1,66	,101				
P3	1,25	,30	1,28	4,18	<,001*				
P4	-1,03	,28	-1,02	-3,72	<,001*				
<i>3. Schritt</i>						7/68	3,43	,003*	,261
Depression T1	,43	,11	,44	3,89	<,001*				
F3	1,05	,49	,75	2,16	,034				
F4	-1,41	,41	-1,09	-3,41	,001*				
F7	-,28	,28	-,24	-1,02	,314				
F8	,53	,31	,41	1,70	,095				
P3	1,20	,31	1,22	3,87	,000*				
P4	-,97	,29	-,96	-3,36	,001*				
Rumination	,09	,12	,09	,72	,475				

Anmerkungen. *p* (Präd.): Signifikanzlevel des *t*-Werts; *p* (Mod.): Signifikanzlevel des *F*-Werts; *: $p < ,05/2$

Die Depressionswerte zu T1 erklären mit 18,3 % einen signifikanten Anteil der Varianz der Depressionswerte zum dritten Messzeitpunkt. Die Aufnahme der EEG-Werte bringt eine signifikante Verbesserung der Modellgüte. Der erklärte Varianzanteil steigt auf 39,7 % an, was einer Zunahme um 21,4 % entspricht ($F(6,65) = 3,85$; $p = ,002^*$). Bei einer Betrachtung der Regressionskoeffizienten zeigt sich, dass die medial-frontalen und parietalen Werte zur Prognose der Depressionswerte beitragen. Die Richtung der Zusammenhänge entspricht dem bei den Querschnittsanalysen gefundenen Ergebnismuster: Positive Beziehungen zur

Kriteriumsvariablen zeigen sich bei den linkshemisphärischen und negative Beziehungen bei den rechtshemisphärischen Ableitungspunkten. Hohe Alphaspower links medial-frontal und parietal geht somit mit höheren Depressionswerten zu T3 einher, während hohe Alphaspower an den homologen rechtshemisphärischen Positionen zu niedrigeren Depressionswerten führt.

Die Aufnahme der Rumination in Schritt drei der Regressionsanalyse erhöht die Varianzaufklärung um lediglich ,5 %, was zu keiner verbesserten Modellgüte führt ($F(1,64) = ,52$; $p = ,475$, n.s.). Die Signifikanz des Gesamtmodells in Schritt 3 basiert folglich auf den bereits in Schritt 1 und 2 aufgenommenen Prädiktoren. Die Rumination zu T2 kann die Depressivität zu T3 nicht signifikant vorher sagen. F3 verliert in Schritt 3 als einziger Prädiktor seine Signifikanz. Da diese Variable allerdings zu keiner signifikanten Vorhersage der Rumination zu T2 geführt hat und sich die Rumination nicht als signifikanter Prädiktor der Depressivität erweist, kann nicht von einer Mediation gesprochen werden.

4.4.2 Referenz Cz

Im Folgenden werden die beiden hierarchischen Regressionsanalysen für die Referenz Cz dargestellt. Tabelle 15 enthält die Ergebnisse der Vorhersage der Rumination zu T2 aufgrund der EEG-Powerwerte zu T1. Wie bei Referenz Nase wird der Einfluss der Rumination zu T1 kontrolliert.

Die Rumination zu T1 erweist sich als signifikanter Prädiktor der Rumination zu T2, was zu einer Signifikanz des Gesamtmodells führt. Die zusätzliche Aufnahme der EEG-Powerwerte in Schritt 2 führt zu keiner signifikanten Verbesserung der Modellgüte ($F(6,71) = ,45$; $p = ,846$, n.s.). Die Varianzaufklärung nimmt um lediglich 2,0 % zu. Keiner der Cz-referenzierten Elektrodenpositionen liefert eine signifikante Vorhersage der Rumination.

Table 15. Hierarchische Regressionsanalyse zur Vorhersage der Rumination (Referenz Cz)

Prädiktor	<i>B</i>	<i>SE</i>	β	<i>t</i>	<i>p</i> (Präd.)	<i>df</i>	<i>F</i>	<i>p</i> (Mod.)	<i>R</i> ²
<i>1. Schritt</i>						1/77	60,78	<,001*	,441
Rumination T1	,76	,10	,66	7,80	<,001*				
<i>2. Schritt</i>						7/71	8,69	<,001*	,461
Rumination T1	,75	,10	,65	7,19	<,001*				
F3	-,21	,50	-,21	-,41	,680				
F4	,18	,49	,19	,38	,708				
F7	-,50	,57	-,45	-,88	,385				
F8	,60	,57	,54	1,05	,296				
P3	-,10	,22	-,14	-,48	,635				
P4	,02	,20	,03	,11	,913				

Anmerkungen. *p* (Präd.): Signifikanzlevel des *t*-Werts; *p* (Mod.): Signifikanzlevel des *F*-Werts; *: $p < ,05/2$

In einer zweiten Analyse gehen EEG-Powerwerte zu T1 und die Rumination zu T2 nacheinander in die Regressionsgleichung ein. Die depressive Ausgangssymptomatik zu T1 wird wiederum kontrolliert, die Depressivität zu T3 bildet die abhängige Variable. Tabelle 16 stellt die Ergebnisse der hierarchischen Regression dar.

Die im ersten Schritt in das Regressionsmodell aufgenommene Depressivität zu T1 erklärt 18,3 % der Kriteriumsvarianz und führt zu einer Signifikanz des Gesamtmodells. Die Hinzunahme der EEG-Powerwerte erhöht die Varianzaufklärung um 10,8 %, was allerdings keiner signifikanten Zunahme entspricht ($F(6,68) = 1,72$; $p = ,130$, n.s.). Lediglich P3 weist eine signifikante positive Beziehung zur Kriteriumsvariablen auf, was aber aufgrund der fehlenden Signifikanz des Gesamtmodells nicht interpretiert werden soll. Im dritten Schritt der Regression wird die Rumination als weiterer Prädiktor aufgenommen. Mit einem zusätzlich aufgeklärten Varianzanteil von 2,9 % verbessert die Rumination die Varianzaufklärung nicht signifikant ($F(1,67) = 2,84$; $p = ,097$, n.s.). P3 behält auch nach Aufnahme der Rumination seinen signifikanten Prädiktorwert. Auch bei der Referenz Cz kann folglich für keine Variable von Mediation gesprochen werden.

Table 16. Hierarchische Regressionsanalyse zur Vorhersage der Depression zu T3 mit Rumination als Mediator (Referenz Cz)

Prädiktor	B	SE	β	t	p (Präd.)	df	F	p (Mod.)	R ²
<i>1. Schritt</i>						1/74	16,57	<,001*	,183
Depression T1	,42	,10	,43	4,07	<,001*				
<i>2. Schritt</i>						7/68	3,98	,001*	,291
Depression T1	,45	,10	,46	4,34	<,001*				
F3	,07	,59	,070	,12	,907				
F4	-,61	,57	-,61	-1,06	,294				
F7	-,50	,67	-,45	-,75	,457				
F8	,79	,68	,70	1,17	,245				
P3	,64	,26	,85	2,51	,014*				
P4	-,35	,24	-,45	-1,48	,144				
<i>3. Schritt</i>						8/67	3,93	,001*	,319
Depression T1	,36	,11	,37	3,14	,003*				
F3	,09	,59	,09	,15	,879				
F4	-,60	,56	-,60	-1,06	,294				
F7	-,34	,67	-,30	-,51	,610				
F8	,63	,68	,55	,93	,355				
P3	,62	,25	,83	2,48	,016*				
P4	-,34	,24	-,43	-1,43	,159				
Rumination	,20	,12	,20	1,69	,097				

Anmerkungen. p (Präd.): Signifikanzlevel des t-Werts; p (Mod.): Signifikanzlevel des F-Werts; *: $p < ,05/2$

5. Diskussion

Gegenstand dieser Arbeit war die Überprüfung von Davidsons Modell Anteriorer Asymmetrie und Emotion bei Jugendlichen. Darin wird eine frontale kortikale Aktivierungsasymmetrie als Diathese für depressive Störungen betrachtet. Bei Personen mit zeitlich stabiler linksfrontaler Hypoaktivität sollte damit eine erhöhte Neigung zur Entwicklung von Depressionen beobachtet werden können.

Quer- und längsschnittliche Hypothesen zur Beziehung zwischen Aktivierungsasymmetrie und Depression wurden anhand einer Stichprobe Jugendlicher innerhalb eines aus drei Messzeitpunkten bestehenden 12-monatigen Beobachtungszeitraums überprüft. Neben korrelativen und prospektiv-prädiktiven Fragestellungen wurde die frontale Aktivierungsasymmetrie im Rahmen eines Mediatormodells untersucht.

5.1 Stabilität der EEG-Kennwerte

Davidsons Modell betrachtet die frontale Aktivierungsasymmetrie als reliablen und zeitstabilen Marker. Folglich sollten sowohl einzelne Messintervalle innerhalb eines Messzeitpunktes als auch Messwerte unterschiedlicher Messzeitpunkte hoch miteinander korrelieren (Hypothese 1.1). Zudem sollten im Sinne einer hohen Konstruktvalidität die Messwerte der frontalen Aktivierungsasymmetrie zwischen unterschiedlichen Referenzen einen hohen Zusammenhang aufweisen (Hypothese 1.2).

Sowohl für Asymmetrie- als auch für Powerwerte zeigten sich erwartungskonform hohe interne Konsistenzen. Die Cronbachs Alpha-Koeffizienten lagen dabei bei den absoluten Power-Werten oberhalb von ,90, bei den Asymmetriewerten oberhalb von ,80, die beiden Arten der Parametrisierung unterschieden sich jedoch nicht signifikant voneinander. Die Befunde gelten gleichermaßen für die beiden Referenzorte Nase und Cz sowie für alle untersuchten frontalen und parietalen Regionen. Die an Erwachsenenstichproben gefundenen Konsistenzwerte anderer Studien (z.B. Tomarken, Davidson, Wheeler & Kinney, 1992) konnten somit auch bei Jugendlichen bestätigt werden.

Ein anderes Ergebnismuster zeigte sich für die berechneten Intraklassenkoeffizienten zur Erfassung der zeitlichen Stabilität der Aktivierungsasymmetrie. Zwar wurden sämtliche Koeffizienten unabhängig von Position, Referenz und Art der Parametrisierung (Asymmetrie- vs. Powerwerte) signifikant, jedoch liegen die Intraklassenkoeffizienten der Powerwerte mit Werten um ,85 auf deutlich höherem Niveau als die Koeffizienten der Asymmetriewerte, die mit Werten um ,50 den postulierten Mindestwert von ,70 unterschritten. Der Intraklassenkoeffizient für die Asymmetriewerte liegt auf dem Niveau der von Vuga et al. (2006) ermittelten Werten, die das bislang längste Retestintervall von 12 Monaten untersuchten. Als Grund für die geringere Retestrelabilität der Asymmetriewerte kommt deren höhere Messfehleranfälligkeit in Betracht. Durch die Differenzbildung zur Berechnung der Asymmetriewerte vergrößert sich die Varianz der Messgröße, was negative Auswirkungen auf die Retestrelabilität hat (Allen, Coan et al., 2004; Coan & Allen, 2004).

Hypothese 1.1 konnte folglich für die Powerwerte voll bestätigt werden, da sich für diese Art der Parametrisierung sowohl hohe interne Konsistenz als auch hohe Retestrelabilität zeigte, während die Asymmetriewerte zwar hohe interne Konsistenz, aber unzureichende zeitliche Stabilität aufwiesen. Damit wurde bei einer Art der EEG-Parametrisierung die für eine diathetische Wirkung der Asymmetrie notwendige Voraussetzung der Stabilität erstmalig auch für die Altersgruppe der Jugendlichen nachgewiesen.

Hypothese 1.2, die einen hohen Zusammenhang zwischen den Aktivierungskennwerten der beiden Referenzen annimmt, konnte partiell bestätigt werden. Für die Powerwerte zeigten sich unabhängig von Position und Messzeitpunkt signifikante Korrelationen im Bereich um ,76. Die Korrelationen der Asymmetriewerte erlangten jedoch nur teilweise Signifikanz und unterschritten im Mittel das postulierte Kriterium von ,70, was sich mit den Befunden aus anderen Studien deckt. Hagemann (2004) berichtet beispielsweise über mehrere Studien, die für Asymmetriewerte Korrelationen unterhalb von ,10 zwischen unterschiedlichen Referenzen fanden. Somit zeigen sich auch bei Jugendlichen ähnliche Befunde wie bei Erwachsenen. Die unzureichende Korrelation der Asymmetriewerte deckt sich zwar mit den Ergebnissen einzelner Studien, wirft aber die Frage auf, ob künftig in der Forschung zu Davidsons MAAE nicht generell auf Asymmetriewerte verzichtet und stattdessen mit Powerwerten gearbeitet werden sollte. Noch ist in der Forschungsliteratur kein entsprechender Trend erkennbar, und es stehen nach wie vor beide Arten der EEG-Parametrisierung nebeneinander.

5.2 Querschnittanalysen

Da für die weitere Auswertung die Depressivität mittels Mediansplit dichotomisiert wurde, erfolgte zunächst eine Überprüfung der Unterschiede zwischen den gebildeten Subgruppen von Jugendlichen. Zu allen drei Messzeitpunkten unterschieden sich die jeweiligen Subgruppen mit hohen und niedrigen Depressionswerten deutlich voneinander. Die Gruppen depressiver Jugendlicher wiesen zu allen drei Messzeitpunkten Werte größer 1 im SBB-DES auf, was nach Döpfner und Lehmkuhl (2000) für das Vorliegen einer deutlichen depressiven Symptomatik spricht. Die Auswahl der Probanden aufgrund extremer Depressionswerte führte folglich zu einer hinreichenden Varianz der Depressivitätswerte über die drei Messzeitpunkte hinweg, auch wenn sich die Gruppenzugehörigkeit einzelner Probanden durch Zu- oder Abnahme der depressiven Symptomatik im zeitlichen Verlauf änderte.

Mittels mehrfaktorieller Varianzanalysen wurde für alle drei Messzeitpunkte das Vorliegen von Unterschieden in der kortikalen Aktivierungsasymmetrie zwischen Jugendlichen mit hohen beziehungsweise niedrigen Depressionswerten überprüft. Neben dem Postulat einer hohen Stabilität der Aktivierungsasymmetrie stellen mit der aktuellen depressiven Symptomatik einhergehende Unterschiede in der frontalen Aktivierungsasymmetrie eine weitere zentrale Annahme des MAAE von Davidson dar (Hypothese 2.1). Zunächst wurde das Vorliegen einer relativen linksfrontalen Hypoaktivität bei Depressiven geprüft. In Post-hoc-Analysen der Powerwerte wurde zusätzlich die differenzierte Bedeutung der beiden Hemisphären ermittelt.

Bei zwei der drei Messzeitpunkte ergaben sich sowohl für Asymmetrie- als auch für absolute Powerwerte klare Hinweise für eine relative linksfrontale Hypoaktivität bei Depressiven. Lediglich beim ersten Messzeitpunkt fanden sich keine signifikanten Beziehungen zwischen Aktivierungsasymmetrie und Depression. Bei den beiden letzten Messzeitpunkten zeigten sich für die absoluten Powerwerte signifikante Interaktionen zwischen den Faktoren *Depression* und *Hemisphäre*, die Analyse der Asymmetriewerte ergab signifikante Haupteffekte des Faktors *Depression*. Das Fehlen weiterer Effekte mit Beteiligung des Faktors *Depression* weist darauf hin, dass das depressionsspezifische Aktivierungsmuster im Sinne des MAAE bei der untersuchten Stichprobe nicht auf frontale

Regionen begrenzt bleibt, sondern auch parietale Bereiche einschließt; zudem zeigt es sich unabhängig von der Referenzierung (Nase vs. Cz).

Im Gegensatz zu Asymmetriewerten ermöglicht eine Analyse von Powerwerten spezifische Aussagen zur Bedeutung der beiden Hemisphären im Kontext von Davidsons Modell. Die im Anschluss an die vierfaktoriellen Varianzanalysen der Powerwerte berechneten Post-hoc-Tests unterstreichen jedoch die Bedeutung beider Hemisphären. Weder eine separate Betrachtung der Subgruppen Depressiver beziehungsweise Nicht-Depressiver, noch getrennte Analysen der Hemisphären zeigten Unterschiede zwischen Jugendlichen mit hohen und niedrigen Depressionswerten. Die gefundene Wechselwirkung zwischen Depression und Hemisphäre scheint somit auf einem unterschiedlichen Aktivierungsgefälle zwischen den beiden Hemisphären und nicht auf einer Hyper- oder Hypoaktivierung nur einer Hemisphäre zu basieren. Im Sinne des MAAE geht eine depressive Symptomatik somit sowohl mit einem Defizit des linkshemisphärisch lokalisierten Annäherungssystems als auch mit einer starken Ausprägung des rechtshemisphärischen Rückzugssystems einher (Davidson, 1995, 1998a, 1998b). Während die Hypothese einer relativen linksfrontalen Hypoaktivität bei Depression somit bestätigt werden konnte, ließ sich die ausschließliche Bedeutung der linken Hemisphäre für die Ausbildung einer depressiven Symptomatik nicht nachweisen.

Die Ergebnisse des ersten Messzeitpunkts, der keine signifikanten Ergebnisse lieferte, stehen im Widerspruch zu Davidsons Modell. Das Vorliegen anderer Diathesen und bestimmte situative Umstände könnten diese fehlenden Signifikanzen erklären, was Davidsons Modell nicht widersprechen würde. Möglicherweise lag auch bei aktuell nicht depressiven Probanden eine verminderte linkshemisphärische Aktivität vor, die sich aufgrund bestimmter situativer und psychologischer Faktoren nicht in einer depressiven Symptomatik niederschlug. Zu keinem der drei Messzeitpunkte lagen Daten über kritische Lebensereignisse der Jugendlichen vor, so dass nicht ausgeschlossen werden kann, dass Träger der frontokortikalen Diathese erst im Verlauf der Studie infolge bestimmter situativer Umstände eine depressive Symptomatik entwickelt haben. Dass der Zeitraum zwischen erster und dritter Messung in einem Lebensintervall liegt, in dem sich besonders viele mit Stresserlebnissen einher gehende Veränderungen im Leben ergeben (Ge et al., 1994), untermauert diese Hypothese. Zwar wurden Schüler, die zu einem Zeitpunkt vor Beginn der Studie an einer Major Depression litten, nicht in die Stichprobe aufgenommen, weshalb das Vorliegen einer linksfrontalen Hypoaktivität bei aktuell Nicht-Depressiven in Folge früherer Depressionen

auszuschließen ist. Allerdings bestand im Rahmen der Untersuchung keine Möglichkeit, auch elterliche Psychopathologie zu erfassen. Da bei Kindern depressiver Elternteile vermehrt linksfrontale Hypoaktivität beobachtet wurde (Tomarken et al., 2004), könnten einige zu Beginn der Studie nicht depressive Probanden eine familiär bedingte kortikale Diathese für Depression aufgewiesen haben, was beim ersten Messzeitpunkt zu einer Nivellierung der Mittelwertsunterschiede zwischen Depressiven und Nicht-Depressiven beigetragen haben könnte.

Die beiden letzten Messzeitpunkte dokumentieren für die Altersgruppe der Jugendlichen eine Bedeutung der frontokortikalen Aktivierung für die aktuelle Ausprägung der Depressivität, was bei Erwachsenen bereits in zahlreichen Studien belegt wurde (z.B. Diego et al., 2001; Henriques & Davidson, 1991). Trotz methodisch ähnlichem Vorgehen weichen die Befunde der vorliegenden Arbeit jedoch von den Ergebnissen bisheriger Arbeiten mit jugendlichen Probanden ab. Da sich jedoch für zwei der drei Messzeitpunkte MAAE-konforme Ergebnisse zeigten, könnten sich diese Abweichungen auch durch spezifische Merkmale der nicht MAAE-konformen Studien mit Jugendlichen ergeben haben. Kentgen et al. (2000) fanden in ihrer Studie mit jugendlichen depressiven Probanden keine Unterschiede zu gesunden Kontrollpersonen im Hinblick auf die frontale Aktivierungsasymmetrie. Die Autoren weisen jedoch selbst auf die möglicherweise zu geringe statistische Power in Folge einer kleinen Stichprobengröße hin, die Ursache einer fehlenden Signifikanz gewesen sein könnte. Auch Graae et al. (1996) konnten keine Assoziation zwischen linksfrontaler Hypoaktivität und depressiver Symptomatik beobachten. Allerdings zielte ihre Studie auf einen Vergleich suizidaler Jugendlicher mit einer gesunden Kontrollgruppe ab, weshalb die Depressivität der Probanden nicht kontrolliert wurde. Da lediglich bei einem Teil der suizidalen Probanden eine erhöhte depressive Symptomatik vorlag, könnte erneut eine zu geringe statistische Power für die fehlende Assoziation verantwortlich sein.

Da sich die nicht signifikanten Ergebnismuster bisheriger Studien mit jugendlichen Probanden somit mit methodischen Defiziten erklären lassen und bei zwei der drei Messzeitpunkte dieser Untersuchung Belege für Davidsons Modell bei Jugendlichen gefunden werden konnten, erscheint auch das immer wieder angeführte Argument einer noch nicht abgeschlossenen Hirnreifung bei Jugendlichen (Kentgen et al., 2000; Zschocke, 2002) als Begründung für fehlende MAAE-konforme Befunde unplausibel.

Die hohe Korrelation zwischen Angst- und Depressionswerten zu allen drei Messzeitpunkten liefert einen weiteren Ansatz zur Erklärung der von anderen Studien mit Jugendlichen abweichenden Effekte bei den Messzeitpunkten zwei und drei. Das Modell von Heller und Nitschke (1997) geht beispielsweise davon aus, dass Angst und Depression gleichermaßen durch negative Valenz gekennzeichnet sind, deren neuronales Korrelat in einer linksfrontalen Hypoaktivität bestehe. Probanden mit ängstlichen und depressiven Symptomen sollten demnach eine besonders ausgeprägte linksfrontale Hypoaktivität aufweisen. Auch Davidson sieht im frontalen Kortex ein biologisches Korrelat von Angstsymptomatik, macht dafür allerdings sein rechtshemisphärisch lokalisiertes Rückzugssystem verantwortlich (Davidson, 2000). Dies könnte die Befunde der Post-hoc-Tests erklären, die für den Datensatz dieser Untersuchung die Beteiligung beider Hemisphären unterstreichen und somit eher die Hypothese einer relativen als einer absoluten linksfrontalen Hypoaktivität bei Depression stützen. Beide Modelle sagen somit bei komorbiden Probanden stärkere Lateralisierung als bei rein depressiven Probanden vorher. Eine Arbeit von Bruder et al. (1997), die lediglich für komorbide erwachsene Probanden eine Aktivierungsasymmetrie im Sinne des MAAE fanden, stützt diese Annahmen. Die MAAE-konträre Studie mit Jugendlichen von Kentgen et al. (2000) bezog beispielsweise nur eine sehr kleine Stichprobe komorbider Probanden ein, die Arbeit von Graae et al. (1996) macht keine Aussagen zur Komorbidität der Studienteilnehmer.

Die im Rahmen der vorliegenden Arbeit beobachtete subklinische Komorbidität zwischen Angst und Depression könnte somit zu einer Vergrößerung der Effektstärke beigetragen haben. Zwar wurde die Angstsymptomatik durch Ausparialisierung rechnerisch kontrolliert, was das Ergebnismuster nicht veränderte. Die Bildung von Subgruppen mit beziehungsweise ohne komorbider Angstsymptomatik war aufgrund zu geringer Stichprobenumfänge nicht möglich, wäre jedoch einer rein rechnerischen Kontrolle der Angst überlegen.

Da sich die gefundenen Unterschiede in der Kortexaktivität zwischen Depressiven und Nicht-Depressiven bei den Messzeitpunkten zwei und drei dieser Arbeit auch auf die posterioren Regionen beziehen, wird nochmals das Modell von Heller und Nitschke (1997) adressiert, das im Gegensatz zu Davidsons MAAE auch zu diesem Bereich Hypothesen formuliert. Für Depressionen nehmen Heller und Nitschke eine linksparietale Hyperaktivität an, für Angststörungen das entgegen gesetzte Aktivierungsmuster. Kentgen et al. (2000) fanden beispielsweise bei Jugendlichen mit rein depressiver Symptomatik eine rechtsparietale

Hyperaktivität. Wenn beide Störungsbilder gleichzeitig auftreten, sollten sich die störungsspezifischen Asymmetrien gegenseitig aufheben. In den Daten der Zeitpunkte zwei und drei zeigt sich jedoch ein ähnliches Aktivitätsmuster wie in den frontalen Bereichen, was nach dem Modell von Heller und Nitschke auf die Dominanz der Angstsymptomatik gegenüber der Depression hindeutet. Ob dies der Fall ist, kann jedoch aus den Daten nicht abgeleitet werden. Alternativ wäre denkbar, dass bestimmte Formen oder Symptome der Depression ein ähnliches parietales Aktivierungsmuster aufweisen wie Angststörungen, was in manchen Arbeiten zwar als Vermutung geäußert wird (z.B. Heller et al., 1995), sich bisher jedoch noch nicht empirisch untermauern ließ. Die relative linksparietale Hypoaktivität der depressiven Probanden kann somit nicht abschließend geklärt werden. Neben der Bedeutung komorbider Angstsymptome kommen spezifische Subgruppen von depressiven Symptomen als Erklärung in Betracht.

Außer den EEG-Daten wurden auch Rumination und Distraction querschnittlich analysiert. Hypothese 2.2 postuliert eine signifikante Beziehung zwischen Rumination und Depression, wohingegen für die Skala Distraction keine entsprechende Beziehung angenommen wurde. Bei allen drei Messzeitpunkten wiesen Probanden mit hohen Depressionswerten auch eine höhere Tendenz zur Rumination auf, bei der Distraction zeigte sich jedoch bei keinem Messzeitpunkt eine signifikante Assoziation mit der Depressivität, womit sich die Hypothese bestätigen ließ und bisherigen Befunden zur Response Style Theorie entspricht (z.B. Abela et al., 2002). Wie bereits einige andere Studien nahe legen, ist die Copingstrategie der Distraction im Alter der untersuchten Probanden vermutlich noch nicht vollständig ausgebildet (Schwartz & König, 1996). Ziel der querschnittlichen Analyse der beiden Skalen war die Replikation bisheriger Befunde, um die längsschnittlichen Ergebnisse zur Mediatorwirkung der Rumination besser in den Forschungskontext einordnen zu können. Dass sich typische Befunde zu den Aspekten Rumination und Distraction auch in dieser Untersuchung fanden, weist auf die Angemessenheit von Methodik und Stichprobenauswahl hin.

5.3 Längsschnittanalysen

Längsschnittlich wurden zwei Fragestellungen untersucht. Einerseits sollte überprüft werden, ob sich die frontale Aktivierungsasymmetrie als Prädiktor einer zwölf Monate später bestehenden depressiven Symptomatik erweist (Hypothese 3.1). Zweitens wurde der Beitrag der Alphaasymmetrie im Rahmen eines Mediatormodells gemessen (Hypothese 3.2). Hier wurde die Coping-Variable Ruminations im Sinne von Nolen-Hoeksema (1987, 1990, 1991a), als Mediator postuliert. Ein Mediationsmodell mit Beteiligung der frontalen Aktivierungsasymmetrie würde die zum Teil widersprüchlichen Befunde zu Davidsons MAAE erklären – in Abhängigkeit vom Auftreten des Mediators könnte die Alphaasymmetrie einmal zur Prädiktion depressiver Störungen beitragen, im anderen Falle nicht.

Die erste Längsschnitthypothese konnte für eine der beiden frontalen Regionen bei einer Referenzierung gegen die Nase bestätigt werden. Die medial-frontalen Elektrodenpositionen (F3, F4) leisteten einen signifikanten Beitrag zur Vorhersage der Depression nach zwölf Monaten bei Kontrolle der Ausgangsdepressivität. Während die Gehirnaktivität des linken medial-frontalen Bereichs negativ mit Depression korreliert, findet sich an der homologen Position der rechten Hemisphäre ein positiver Zusammenhang. Je höher die rechtsfrontale Aktivität und je niedriger die Aktivität auf der linken Seite, desto höhere Werte ergeben sich für die Depression zum dritten Messzeitpunkt, was ähnlich wie bei den Querschnittsbefunden für eine relative linksfrontale Hypoaktivität spricht. Dieser Befund fand sich hingegen nicht bei den lateral-frontalen Powerwerten (F7, F8). Die parietale Region (P3, P4), die aufgrund unsicherer Befundlage in der Literatur nicht in die Hypothese einbezogen wurden, zeigte bei einer Referenzierung gegen die Nase dasselbe Ergebnismuster wie die medial-frontale Region. Die Tatsache, dass sich die prädiktiven Beziehungen auch bei einer Kontrolle der depressiven Ausgangssymptomatik zeigen, dokumentiert die von Davidson geforderte zeitlich überdauernde und nicht ausschließlich situations- und stimmungsabhängige Komponente der Aktivierungsasymmetrie (Davidson, 1995, 1998a).

Der Umstand, dass beide Hemisphären einen Beitrag zur Vorhersage der depressiven Symptomatik leisten, könnte analog zu den Querschnittsanalysen an der hohen Komorbidität zwischen Angst und Depressivität in der Stichprobe liegen. Zwar verändert die rechnerische Kontrolle der Angst das Ergebnismuster nicht, eine klarere Differenzierung von Effekten der

Angst und der Depression wäre allerdings nur bei entsprechenden Subgruppenbildungen mit beziehungsweise ohne Komorbidität möglich.

Die Befunde der Längsschnittanalysen unterscheiden sich in zwei Punkten von den Querschnittsanalysen der EEG-Daten. Während im Querschnitt beide Referenzen zu denselben Ergebnismustern führten, fanden sich längsschnittlich nur MAAE-konforme Ergebnisse für eine Referenzierung gegen die Nase. Darüber hinaus erwiesen sich längsschnittlich nur zwei der drei Kortexregionen als prädiktiv, während sich im Querschnitt keine Spezifität für bestimmte Gehirnregionen nachweisen ließ.

Die längsschnittlichen Befunde für den medial-frontalen Bereich bei Referenzierung gegen die Nase stimmen mit zahlreichen querschnittlichen Untersuchungen zu Davidsons MAAE überein (z.B. Diego et al. 2001; Henriques & Davidson, 1991) und weisen erstmalig den prospektiv-prädiktiven Wert der frontalen Aktivierungsasymmetrie für depressive Erkrankungen nach. Die kürzlich erschienene Längsschnittstudie von Blackhardt et al. (2006) konnte bei einer Stichprobe erwachsener Probanden keine signifikante Vorhersage der Depressivität aus Daten zur frontalen Aktivierungsasymmetrie nachweisen. Da Blackhardts Stichprobe jedoch aus lediglich knapp 30 Probanden bestand, könnte eine mangelnde statistische Power die fehlenden Effekte erklären.

Blackhardt verwendete Cz sowie den Durchschnitt aller abgeleiteten Elektroden als Referenz, was die Frage nach der Referenzabhängigkeit von Davidsons Hypothesen aufwirft. Auch in der vorliegenden Arbeit konnte übereinstimmend mit Blackhard et al. (2006) kein Effekt bei Referenzierung gegen Cz gefunden werden. Zwar postuliert Davidson keine Abhängigkeit seines Modells vom Referenzort, allerdings wird die Vertex-Referenz mittlerweile verstärkt aufgrund ihrer ungünstigen Eigenschaften kritisiert (Hagemann, 2004; Reid, Duke & Allen, 1998). Der Vertex weist aufgrund seiner hohen elektrischen Eigenaktivität ein ungünstiges Signal-Noise-Verhältnis auf (Hagemann, 2004). So ist die Alphaaktivität am Vertex höher als im frontalen Kortexbereich, weshalb die Alphanpower gegen Cz abgeleiteter frontaler Positionen stark von der Vertexaktivität dominiert wird. Geringe Powerunterschiede zwischen homologen Elektroden der beiden Hemisphären könnten somit durch die Vertexaktivität überlagert und nivelliert werden. Im Rahmen dieser Arbeit wurde Cz insbesondere aufgrund der Vergleichbarkeit mit der Mehrzahl der bisherigen Studien einbezogen, zusätzlich wurde die den Forderungen Hagemanns (2004) nach

elektrischer Neutralität der Referenzelektrode eher angemessene Nasenreferenz gewählt, für die sich MAAE-konforme längsschnittliche Effekte finden. Vor dem Hintergrund der querschnittlichen Befunde, die keine Abhängigkeit vom Referenzort aufwiesen, sowie den MAAE-konformen Ergebnissen anderer Studien mit Cz als Referenzort lässt sich folgern, dass Cz zwar nicht generell als Referenz ungeeignet ist, die Störanfälligkeit allerdings höher als bei elektrisch neutralen Referenzorten ist, was bei mangelnder statistischer Power in Folge einer geringen Stichprobengröße oder der Einwirkung bestimmter Störeinflüsse zu ausbleibenden Effekten führen könnte. Auch die gefundenen hohen Korrelationen der Powerwerte zwischen den beiden Referenzorten legt den Schluss nahe, dass Davidsons Annahme einer linksfrontalen Hypoaktivität bei Depression nicht auf eine einzelne Referenz beschränkt, jedoch bei verschiedenen Referenzorten unterschiedlich gut nachweisbar ist.

Neben den unterschiedlichen Ergebnismustern zu den beiden Referenzen ergibt sich mit der fehlenden Prädiktion der Depression an lateral-frontalen Elektrodenpositionen eine weitere Unstimmigkeit in den Daten. Davidson lokalisiert Annäherungs- und Rückzugssystem aber im gesamten präfrontalen Kortexbereich, der medial-frontale und lateral-frontale Regionen einschließt (Davidson, 1998a, 1998b). In vielen Studien gingen lateral-frontale Ableitorte jedoch ohne Begründung nicht in die Auswertung ein (z.B. Henriques & Davidson, 1991; Davidson & Fox, 1989), so dass die Befundlage für diesen Bereich insgesamt schwächer ist als für den medial-frontalen Bereich. Da der ausbleibende Effekt in der Längsschnittanalyse im Widerspruch sowohl zu zahlreichen anderen Arbeiten zu Davidsons Modell (Jacobs & Snyder, 1996; Reid et al., 1998) als auch zu den Querschnittbefunden im Rahmen dieser Studie steht, kann für die vorliegende Untersuchung keine klare Schlussfolgerung hinsichtlich der Bedeutung dieser Kortexregion im Rahmen des MAAE gezogen werden.

Die den medial-frontalen Regionen entsprechenden Ergebnissen für die parietalen Elektroden entsprechen den Resultaten der Querschnittsanalysen und lassen sich vermutlich auch vor dem Hintergrund der hohen subklinischen Komorbidität zwischen Angst und Depression in der untersuchten Stichprobe erklären. Ein zum ersten Messzeitpunkt beobachtetes nach Heller und Nitschke (1997) eher für Angsterkrankungen typisches parietales Aktivierungsmuster könnte somit eine depressive Symptomatik vorher sagen, die einen starken Zusammenhang zu Angstsymptomen aufweist.

Während die kortikale Aktivierungsasymmetrie zum ersten Messzeitpunkt die depressive Symptomatik der Probanden zum dritten Messzeitpunkt zwölf Monate später signifikant vorher sagt, unterscheiden sich aktuell depressive und nicht depressive Probanden beim ersten Messzeitpunkt nicht in ihrem EEG-Muster. Dieselben Daten leisten somit längsschnittlich betrachtet eine signifikante Varianzaufklärung, die bei querschnittlicher Betrachtung fehlt. Dieser Befund illustriert die von Davidson postulierte Bedeutung der frontalen Aktivierungsasymmetrie im Rahmen eines Diathese-Stress-Modells (Davidson, 1998b; Wheeler et al., 1993). Es wurde bereits im Rahmen der Querschnittsanalysen argumentiert, dass beim ersten Messzeitpunkt möglicherweise situative Aspekte wie bestimmte Stresserfahrungen noch nicht vorhanden waren, weshalb sich keine MAAE-konformen Effekte ergaben. Begreift man die Aktivierungsasymmetrie zu diesem Zeitpunkt als stabiles Traitmerkmal, so wird plausibel, dass es signifikant zur Vorhersage der Depressivität am Ende eines 12-Monats-Intervalls beitrug, in dem Jugendliche typischerweise mit vielfältigen Stressoren konfrontiert gewesen sein könnten (Ge et al., 1994).

Hypothese 3.2, welche die Rumination als Mediator für die Beziehung zwischen kortikaler Aktivierungsasymmetrie und Depression betrachtet, konnte nicht bestätigt werden. Zwar zeigt die unabhängige Variable (EEG) eine signifikante Wirkung auf die abhängige Variable Depressivität, allerdings fehlen die weiteren Voraussetzungen für das Vorliegen einer Mediation. Für keine der Referenzen konnte eine signifikante Vorhersage der Rumination aufgrund der EEG-Powerwerte nachgewiesen werden. Die für eine Mediation notwendige Bedingung der Beziehung zwischen unabhängiger Variablen und potentielltem Mediator blieb somit aus. Auch schwächt die Aufnahme der Rumination in das Regressionsmodell die Beziehung zwischen Aktivierungsasymmetrie und der Kriteriumsvariablen Depressivität zum dritten Messzeitpunkt bei der Mehrzahl der EEG-Prädiktorvariablen nicht. Zudem ermöglicht die Mediatorvariable Rumination keine signifikante Vorhersage der Kriteriumsvariablen. Selbst bei den Prädiktoren, die durch die Aufnahme der Rumination in die Regressionsgleichung ihre prädiktive Wirkung verlieren, liegt wegen des Fehlens der Beziehungen von EEG und Rumination sowie Rumination und Depressivität keine Mediation vor.

Die in vorliegender Untersuchung ermittelte signifikante Komponente des Mediationsmodells, also die Beziehung von EEG zur Depressivität, ist auch in der bisherigen Forschungsliteratur durch empirische Befunde untermauert oder wird zumindest von

bestimmten Modellen wie etwa dem MAAE von Davidson postuliert. Gut in der Forschungsliteratur belegt ist ebenfalls eine Beziehung zwischen Rumination und Depressivität (Just & Alloy, 1997; Schwartz & König, 1996), was im Rahmen des Mediatormodells jedoch nicht bestätigt werden konnte. Dies könnte an der hohen Korrelation zwischen Depressivität und Rumination liegen. Da die Rumination erst nach der Ausgangsdepressivität in die Regressionsgleichung einging, wurde lediglich der noch nicht durch die Depressivität erklärte Varianzanteil der Rumination im Hinblick auf die Kriteriumsvariable berücksichtigt. Aufgrund des hohen gemeinsamen Varianzanteils zwischen Rumination und Depression wird das Zustandekommen einer Signifikanz des Prädiktors Rumination erschwert.

Weniger gut durch Forschungsbefunde untermauert als der Zusammenhang von EEG und Rumination zur Depressivität ist die Beziehung von EEG zu Rumination. Die einzige bisher publizierte Arbeit, welche die frontale Aktivierungsasymmetrie im Zusammenhang mit ruminativen Kognitionen untersucht, findet keine signifikanten Beziehungen (Blackhardt & Kline, 2005). Für andere Copingstrategien wie etwa die Defensivität, finden sich jedoch eine Reihe MAAE-konformer Ergebnisse (z.B. Blackhardt & Kline, 2005; Kline et al., 2001; Kline et al., 2002). Aufgrund der gut dokumentierten Zusammenhänge zwischen EEG und negativem Affekt einerseits sowie Rumination und negativem Affekt andererseits ist auch ein Zusammenhang zwischen Spontan-EEG und Rumination nahe liegend (Blackhardt & Kline, 2005).

Noch nicht näher untersucht ist bislang jedoch die Richtung in der Beziehung der Größen EEG und Coping. Während im Rahmen dieser Arbeit die frontale Aktivierungsasymmetrie als unabhängige und die Rumination als Mediatorvariable angenommen wurde, wäre auch die umgekehrte Beziehung denkbar. Da die frontale Aktivierungsasymmetrie in der Literatur nicht nur als Trait, sondern auch im Rahmen eines State-Ansatzes untersucht wird (z.B. Davidson et al., 1990; Fox & Davidson, 1988), könnte sie gegebenenfalls zusammen mit negativem Affekt als Reaktion auf ruminatives Denken auftreten. Zwar wurde diese Richtung der Beziehung von Blackhardt und Kline (2005) untersucht, allerdings lässt sich der gewählte experimentelle Ansatz nicht auf eine längere zeitliche Perspektive und Personengruppen mit ausgeprägter oder klinisch relevanter Depressivität verallgemeinern. Da der Trait-Ansatz im Fokus dieser Arbeit lag, wurde die sich aus dem State-Ansatz ergebende Abfolge der Größen Rumination und EEG nicht näher untersucht.

Auffällig ist, dass frühere Untersuchungen ausschließlich bei der Ausprägung eines positiven Copingstils wie etwa der Defensivität Beziehungen zur frontalen Aktivierungsasymmetrie fanden. Möglicherweise stehen negative Copingstile wie etwa ruminatives Verhalten nicht im Zusammenhang mit Davidsons MAAE. Um diese differentiellen Beziehungen zu klären, sind jedoch Vergleiche zwischen den Befunden bei negativen und positiven Copingstrategien erforderlich. Aufgrund der hier untersuchten jugendlichen Altersgruppe sowie vor dem Hintergrund der fehlenden Differenzierung der Distraktionswerte zwischen Depressiven und Nicht-Depressiven im Rahmen der Querschnittanalyse, erscheint ein solcher Vergleich am vorliegenden Datensatz nicht zielführend und bleibt künftigen Studien vorbehalten.

Als weitere Erklärung für die fehlenden Effekte kommen weitere Größen im Rahmen komplexer Diathese-Stress-Modelle in Betracht, welche die Beziehungen zwischen Spontan-EEG und Rumination sowie den mediiierenden Effekt der Rumination überlagern. Bereits in vorher gehenden Abschnitten wurde auf die generelle Bedeutung sich insbesondere im Jugendalter häufender kritischer Lebensereignisse und *daily hassles* hingewiesen (Ge et al., 1994). In Abhängigkeit vom Vorliegen bestimmter Ereignisse kommt die Tendenz zur Rumination unterschiedlich zur Geltung, was sich auf die Stärke des Zusammenhangs zwischen frontaler Aktivierungsasymmetrie und der generellen Neigung zur Rumination auswirken könnte. Situative Faktoren könnten auch zur Schwächung der längsschnittlichen Beziehung zwischen Rumination und Depressivität beigetragen haben.

Des Weiteren wurden bei der Untersuchung der Defensivität im Kontext des MAAE verschiedentlich geschlechtsspezifische Effekte berichtet. Sowohl Tomarken und Davidson (1994) als auch Kline et al. (1998) fanden lediglich bei weiblichen Probanden MAAE-konforme Beziehungen zur Defensivität. Auch wenn sich dieser Effekt nicht konsistent über alle Studien zeigt und insbesondere die Effekte für männliche Probanden zwischen den Studien variieren, kommt die geschlechtsspezifische Wirkung als Erklärung in Betracht. In der vorliegenden Arbeit wurde jedoch auf einen Geschlechtervergleich verzichtet, da sich dadurch kleinere Teilstichproben ergeben würden. Dadurch würde sich die statistische Power deutlich erniedrigen, was vor dem Hintergrund der ohnehin niedrigen Effektstärke insbesondere bei der Altersgruppe der Jugendlichen als nicht zielführend erscheint.

Die Frage, weshalb sich in dieser Arbeit keine signifikante Beziehung zwischen frontaler Aktivierungsasymmetrie und Depressivität gezeigt hat, kann somit nicht abschließend geklärt werden. Zwar zeigen frühere Studien die Bedeutung des Copings im Rahmen des MAAE auf, allerdings fehlt der Nachweis eines eindeutigen Wirkmechanismus, der beispielsweise eine Aussage zur Richtung der Beziehung machen würde. Des Weiteren ist unklar, in welchem Ausmaß sich diese Erkenntnisse auch auf negative Copingmechanismen übertragen lassen oder nur für spezifische Subpopulationen wie etwa weibliche Probanden gelten.

5.4 Allgemeine Diskussion

Die unterschiedlichen Ergebnisblöcke dieser Arbeit spiegeln den Stand der Forschung zur Überprüfung des Modells Anteriorer Asymmetrie und Emotion sehr gut wider. Uneindeutigkeiten, die sich zwischen unterschiedlichen Studien zeigen, finden sich auch innerhalb der vorliegenden Untersuchung. Eindeutig hypothesenkonform erwiesen sich die Ergebnisse zur Stabilität insbesondere der Alphaspowerwerte. Bei Quer- und Längsschnittanalysen konnten die formulierten Hypothesen zu großen Teilen bestätigt werden. Lediglich für die Prüfung des Mediatormodells fanden sich fast ausschließlich hypothesenkonträre Ergebnisse.

Der Versuch, alle dargestellten Ergebnisse zu integrieren und am Erkenntnisstand bisheriger Studien zu spiegeln, führt etwa zu folgender Schlussfolgerung zur Gültigkeit von Davidsons Modell: Werden in der Literatur empfohlene Methoden zur Messung der Aktivierungsasymmetrie wie etwa die Berechnung von Power- statt Asymmetriewerten sowie eine Referenzierung gegen einen elektrisch neutralen Punkt, verwendet, ergeben sich insbesondere für den medial-frontalen Bereich sowohl bei quer- als auch bei längsschnittlicher Betrachtung klare Hinweise für die Wirkung der Alphaasymmetrie als traitähnlichem Vulnerabilitätsfaktor für Depressivität bei Jugendlichen. Bestimmte nicht erfasste weitere Risikofaktoren und situative Unterschiede wirken sich auf die Effektstärke aus und verhindern vereinzelt signifikante Befunde.

Die Einwirkung bestimmter weiterer Risikofaktoren oder Stressereignissen hat dabei hypothetische Natur und kann nicht unmittelbar aus den Daten abgeleitet werden. Hier sollten

künftige Studien ansetzen und damit verstärkt die Rolle der frontalen Aktivierungsasymmetrie im Kontext von Diathese-Stress-Modellen untersuchen. Während die Betrachtung der Rumination als mediierende Größe im Rahmen dieser Arbeit keine Verbesserung der prädiktiven Wirkung der Asymmetrie ergab, sollte sich die Forschung verstärkt auf die Messung kritischer Lebensereignisse oder Alltagsbelastungen (daily hassles) konzentrieren, die zwar stets als Erklärung für hypothesenkonträre Ergebnisse angeführt, jedoch kaum untersucht wurden. Möglicherweise kommt auch bestimmten Copingstilen wie Rumination oder Distraction im Rahmen komplexerer Modelle, die tatsächliches Stresserleben und beispielsweise auch das Geschlecht der Probanden mit berücksichtigen, Bedeutung als mediierende Größe zu.

Coan und Allen (2004) diskutieren die Rolle der frontalen Aktivierungsasymmetrie als Moderator oder Mediator depressiver Störungen. Auch dieser Ansatz zielt darauf ab, die Beziehung zwischen Asymmetrie und Depressivität durch die Einführung weiterer Größen differenzierter zu erfassen. Noch fehlen jedoch neben der Empfehlung zur Aufnahme kritischer Ereignisse (Coan & Allen, 2004; Davidson et al., 2002) weitgehend theoretisch fundierte Empfehlungen für potentielle Drittvariablen, die zusammen mit Depressivität und Alphaasymmetrie in ein gemeinsames Risikomodell eingehen. Dies liegt an den noch unklaren Mechanismen, über welche die Aktivierungsasymmetrie in Beziehung zu Depression steht. Ob sie somit selbst eine mediierende oder moderierende Größe darstellt oder ihre Beziehung zur Depressivität durch eine kognitive oder situative Drittvariable vermittelt wird, ist noch weitgehend spekulativ und lässt sich nur mit einer gewissen Plausibilität aus dem bisherigen Forschungsstand ableiten. Die empirischen Befunde dieser sowie bisheriger Studien weisen lediglich deutlich darauf hin, dass die Untersuchung des direkten Zusammenhangs zwischen Alphaasymmetrie und Depression unzureichend ist und zahlreiche Fragen offen lässt.

Ideale Grundlage zu weiteren Untersuchungen bietet das auch im Rahmen dieser Arbeit verwendete prospektive, längsschnittliche Untersuchungsdesign, das weitere Größen wie etwa kognitive und psychosoziale Faktoren mit berücksichtigt (Davidson et al., 2002). Durch experimentelle Ansätze mit Paradigmen der kognitiven Psychologie ließe sich präziser eingrenzen, welche Aspekte der Depression mit bestimmten kortikalen Aktivierungsmustern einhergehen. Erste Ansätze in diese Richtung existieren (z.B. Gotlib et al., 1998), zeigten bislang jedoch keine signifikanten Resultate.

Vor allem bei Längsschnittdesigns mit jugendlichen Probanden sollten künftig noch längere Beobachtungszeiträume als die in dieser Arbeit betrachteten 12 Monate angesetzt werden. Nur über ein längeres Zeitintervall, das weite Abschnitte der Adoleszenz einschließt, ließe sich erfassen, welcher Bedeutung der Gehirnentwicklung bei der Vorhersagegüte der frontalen Aktivierungsasymmetrie zukommt. Die vorliegende Untersuchung zeigt klare Effekte schon für die Altersgruppe der Jugendlichen, dennoch ist es möglich, dass sich die Effektstärke als Funktion des Lebensalters beziehungsweise der Gehirnreifung entwickelt. Nur wenn EEG-Messungen in hinreichendem Abstand über den gesamten Verlauf der Adoleszenz hinweg, idealerweise bereits ab der Kindheit, vorliegen, lässt sich diese Beziehung ermitteln, über die bisher lediglich vor dem Hintergrund nicht signifikanter Untersuchungsergebnisse spekuliert wurde.

Künftige Studien sollten insbesondere die Komorbidität zwischen Angststörungen und der Major Depression berücksichtigen, da die Frage der Komorbidität bisher überwiegend spekulativ zur Deutung inkonsistenter Ergebnismuster aufgeworfen und nur selten systematisch untersucht wurde (z.B. Bruder et al., 1997; Kentgen et al., 2000). Dadurch könnte sich auch die Bedeutung der parietalen Asymmetrie im Kontext von Davidsons Modell weiter klären lassen. Des Weiteren ließe sich besser beurteilen, ob beide oder lediglich die linke Hemisphäre Bezug zur Depressivität aufweisen. Zwar deuten die Befunde dieser Arbeit auf den Einfluss beider Hemisphären hin, dieser Effekt könnte jedoch durch die hohe Komorbidität von Angst und Depression entstanden sein. An Stelle der in dieser Arbeit verwendeten rein statistischen Kontrolle von Komorbidität sollten unterschiedliche Subgruppen mit und ohne Angst beziehungsweise Depression miteinander verglichen werden.

In der fehlenden Möglichkeit der Berücksichtigung von Komorbidität durch Subgruppenbildung liegt ein Hauptdefizit dieser Arbeit. Stärken bestehen in dem Messwiederholungsdesign der Studie, das sowohl die Replizierbarkeit querschnittlicher Befunde als auch längsschnittliche Analysen ermöglicht. Der erstmals erfolgte partielle Nachweis der längsschnittlichen Prädiktion depressiver Symptome sowie die Prüfung eines Mediatormodells stellt einen ersten Schritt am Übergang zwischen überwiegend korrelativer, querschnittlicher und eindimensionaler Betrachtung hin zur Untersuchung komplexer, prospektiv ausgerichteter Diathese-Stress-Modelle dar und belegt die Bedeutung von Davidsons Modell auch für die Altersgruppe der Jugendlichen.

6. Zusammenfassung

Ziel dieser Arbeit war die Überprüfung des Modells Anteriorer Asymmetrie und Emotion (Davidson, 1995) bei Jugendlichen. Dieses geht von der Existenz eines linksfrontal lokalisierten, mit positiven Emotionen einher gehenden Annäherungssystems sowie eines rechtsfrontalen, mit negativem Affekt assoziierten Rückzugssystems aus. Linksfrontale Hypoaktivität betrachtet Davidson als Diathese für depressive Störungen. Vor dem Hintergrund der Annahmen des MAAE sowie der zahlreichen empirischen Befunde mit erwachsenen Probanden wurde postuliert, dass die frontale Aktivierungsasymmetrie auch bei Jugendlichen eine zeitlich stabile Größe darstellt. Des Weiteren sollte sich bei aktuell depressiven Jugendlichen eine linksfrontale Hypoaktivität gegenüber nicht depressiven Jugendlichen zeigen. Längsschnittlich sollte sich aus der Ausprägung der frontalen Aktivierungsasymmetrie das Auftreten depressiver Symptome zu einem späteren Zeitpunkt vorher sagen lassen. Bei der längsschnittlichen Prädiktion der depressiven Symptomatik wurde zusätzlich geprüft, ob die Tendenz zu ruminativem, grüblerischem Denken als Reaktion auf negativen Affekt als Mediator zwischen frontaler Aktivierungsasymmetrie und Depressivität vermittelt.

Zur Überprüfung dieser Hypothesen wurden 83 Jugendlichen im Alter von anfänglich 13,92 Jahren zu drei durch jeweils sechs Monate getrennten Messzeitpunkten elektrophysiologisch untersucht. Bei jedem Messzeitpunkt wurde für jeweils acht Minuten das Spontan-EEG in frontalen und parietalen Bereichen abgeleitet, woraus im Anschluss Alphaspower- und Asymmetriewerte errechnet wurden. Die Depressivität wurde mit dem SBB-DES, die Rumination mit einer deutschen Version des RSQ erfasst.

Hypothesenkonform erwiesen sich insbesondere die Alphaspowerwerte sowohl innerhalb, als auch zwischen den Messzeitpunkten als zeitlich stabile Größe. Querschnittlich konnte bei zwei der drei Messzeitpunkte bei depressiven Probanden eine relative linksfrontale und -parietale Hypoaktivität nachgewiesen werden. Lediglich bei einem Messzeitpunkt zeigten sich keine Unterschiede zwischen den durch Mediansplit gebildeten Gruppen Depressiver und Nicht-Depressiver. Längsschnittlich ergab sich eine signifikante hypothesenkonforme Vorhersage der Depressivität aufgrund der medial-frontalen und parietalen EEG-Powerwerte, selbst wenn die depressive Ausgangssymptomatik kontrolliert wurde. Diese Vorhersage

konnte jedoch nur bei einer Referenzierung gegen die Nase gefunden werden, für den Vertex ergab sich keine signifikante Prädiktion. Laterale Bereiche trugen bei keiner der beiden Referenzen zur Varianzaufklärung bei. Für die Rumination konnte keine mediierende Wirkung nachgewiesen werden.

Insgesamt zeigen sich somit auch bei Jugendlichen MAAE-konforme Beziehungen zwischen kortikaler Aktivierungsasymmetrie und depressiver Symptomatik, allerdings bleibt bei einem Teil der postulierten Hypothesen ein entsprechender Nachweis aus. Die Inkonsistenzen, die sich in der bisherigen Forschungsliteratur zeigen, spiegeln sich damit auch in der vorliegenden Untersuchung wider. Als Hauptursache für die teilweise ausbleibenden Effekte wird die Bedeutung weiterer, nicht erfasster an der Entstehung von Depressionen beteiligter Faktoren diskutiert. Als Variablen sollten künftig insbesondere kritische Lebensereignisse oder Stresserleben sowie komorbide Angstsymptome einbezogen werden, da diese Größen bislang unzureichend im Kontext des MAAE untersucht wurden. Die gleichzeitige Berücksichtigung kognitiver, psychosozialer und neurobiologischer Faktoren bietet die Chance, die Bedeutung frontaler Aktivierung an Entstehung und Aufrechterhaltung depressiver Störungen empirisch zu konkretisieren.

7. Literatur

Abela, J.R.Z., Brozina, K. & Haigh, E.P. (2002). An examination of the response style theory of depression in third- and seventh-grade children: A short-term longitudinal study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 515-527.

Abela, J.R.Z., Vanderbilt, E. & Rochon, A. (2001). A test of the integration of the response styles and social support theories of depression in third and seventh grade children. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 23, 2004, 653-674.

Abramson, L., Seligman, M. E. P. & Teasdale, J. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49-74.

Ahern, G.L., Schumer, D., Kleefeld, J., Blume, H., Cosgrove, G., Weintraub, S. & Mesulam, M. (1991). Right hemisphere advantage for evaluating emotional facial expressions. *Cortex*, 27, 193-202.

Allen, J. J. B., Coan, J. A. & Nazarian, M. (2004). Issues and assumptions on the road from raw signals to metrics of frontal EEG asymmetry in emotion. *Biological Psychology*, 67, 183-218.

Allen, J. J., Iacono, W. G., Depue, R. A. & Arbisi, P. (1993). Regional electroencephalographic asymmetries in bipolar seasonal affective disorders before and after exposure to bright light. *Biological Psychiatry*, 33, 642-646.

Allen, J. J. B., Urry, H. L., Hitt, S. K. & Coan, J. A. (2004). The stability of resting frontal electroencephalographic asymmetry in depression. *Psychophysiology*, 41, 269-280.

American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third revised edition (DSM-III-R)*. Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth edition, Text Revision (DSM-IV-TR)*. Washington, DC: Author. Dt.

Bearbeitung von H. Saß, U.-H. Wittchen, M. Zaudig & I. Houben (2003). *Diagnostisches und*

Statistisches Manual Psychischer Störungen-Text Revision (DSM-IV-TR). (1.Aufl.). Weinheim: Beltz.

Angold, A. & Worthman, C.W. (1993). Puberty onset of gender differences in rates of depression: A developmental, epidemiologic and neuroendocrine perspective. *Journal of Affective Disorders*, 29, 145-158.

Asarnow, J. R., Goldstein, M. J., & Ben-Meir, S. (1988). Parental communication deviance in childhood onset schizophrenia spectrum and depressive disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 29 (6), 825-838.

Backhaus, K., Erichson, B., Plinke, W. & Weiber, R. *Multivariate Analysemethoden* (11. Auflage). Berlin: Springer.

Baron, R. M. & Kenny, D. A. (1986). The moderator-mediator variable distinction in social psychology research: Conceptual strategic, and statistical considerations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51, 1173-1182.

Beck, A. T. (1967). *Depression: Clinical experimental and theoretical aspects*. New York: Harper & Row.

Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M. & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.

Blackhardt, G. C. & Kline, J.P. (2005). Individual differences in anterior EEG asymmetry between high and low defensive individuals during a rumination/distraction task. *Personality and Individual Differences*, 39, 427-437.

Blackhart, G. C., Minnix, J. A. & Kline, J. P. (2006). Can EEG asymmetry patterns predict future development of anxiety and depression? A preliminary study. *Biological Psychology*, 72, 46-50.

Borod, J.C. (1993). Cerebral mechanisms underlying facial, prosodic, and lexical emotional expression: A review of neuropsychological studies and methodological issues. *Neuropsychology*, 7, 445-463.

Bortz, J. (1993). *Statistik für Sozialwissenschaftler* (4. Auflage). Berlin: Springer.

Bortz, J., Lienert, G.A. & Boehnke, K. (2000). *Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik*. Berlin: Springer.

Broderick, P.C. (1998). Early adolescent gender differences in the use of ruminative and distracting coping strategies. *Journal of Early Adolescence*, 18, 173-191.

Brosius, F. (2002). *SPSS 11*. Bonn: mitp.

Bruder, G. E., Fong, R., Tenke, C. E., Leite, P., Towey, J. P., Stewart, J. E., McGrath, P. J., & Quitkin, F. M. (1997). Regional brain asymmetries in major depression with or without an anxiety disorder: A quantitative electroencephalographic study. *Biological Psychiatry*, 41, 939-948.

Buchsbaum, M.S., Mansour, C.S., Teng, D.G., Zia, A.D., Siegel Jr., B.V. & Rice, D.M. (1992). Adolescent developmental change in topography of EEG amplitude. *Schizophrenia Research*, 7, 101-107.

Burke, K. C., Burke, J. D., Regier, D. A. & Rae, D. S. (1990). Age of onset of selected mental disorders in five community populations. *Archives of General Psychiatry*, 47, 511-518.

Butler, L.D. & Nolen-Hoeksema, S. (1994). Gender differences in responses to depressed mood in a college sample. *Sex Roles*, 30, 331-346.

Cicchetti, D. & Rogosch, F. A. (1996). Equifinality and multifinality in developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, 8, 597-600.

Cicchetti, D. & Toth, S. L. (1998). The development of depression in children and adolescents. *American Psychologist*, 53 (2), 221-241.

Clore, G.L., Schwarz, N. & Conway, M. (1994). Affective causes and consequences of social information processing. In R.S. Wyer & T. Srull (Eds.), *The handbook of social cognition* (2nd ed.) (pp.323-417). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates Inc.

Coan, J.A. & Allen, J.J.B. (2004). Frontal EEG asymmetry as a moderator and mediator of emotion. *Biological Psychology*, 67, 7-49.

Cole, D. A. & Maxwell, S. E. (2003). Testing mediational models with longitudinal data: Questions and tips in the use of structural equation modeling. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, 558-577.

Cole, H. W., & Ray, W. (1985). EEG correlates of emotional tasks related to attentional demand. *International Journal of Psychophysiology*, 3, 33-41.

Collet, L., & Duclaux, R. (1987). Hemispheric lateralization of emotions: Absence of electrophysiological arguments. *Physiology and Behavior*, 40, 215-220.

Conway, M., Giannopoulos, C. & Stiefenhofer, K. (1990). Response styles to sadness are related to sex and sex role orientation. *Sex Roles*, 22, 579-587.

Cook, I. A., O'Hara, R., Uijtdehaage, S. H. J., Mandelkern, M. & Leuchter, A. F. (1998). Assessing the accuracy of topographic EEG mapping for determining logical brain function. *Electroencephalographic Clinical Neurophysiology*, 107, 408-414.

Coyne, J. C., & Whiffen, V. E. (1995). Issues in personality as a diathesis for depression: The case of sociotropy-dependency and autonomy self-criticism. *Psychological Bulletin*, 118, 358-378.

Cunningham, M.G., Bhattacharyya, S. & Benes, F.M. (2002). Amygdalo-Cortical sprouting continues into early adulthood: Implications for the development of normal and abnormal function during adolescence. *The Journal of Comparative Neurology*, 453, 116-130.

Davidson, R. J. (1984). Affect, cognition, and hemispheric specialisation. In C. E. Izard, J. Kagan & R. B. Zajonc (Eds.). *Emotions, cognitions, and behavior* (pp. 320-365). Cambridge University Press.

Davidson, R. J. (1995). Cerebral asymmetry, emotion and affective style. In R. J. Davidson & K. Hugdahl (Eds.), *Brain Asymmetry* (pp. 361-387). Cambridge, MA: MIT Press.

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

Davidson, R. J. (1998b). Anterior electrophysiological asymmetries, emotion and depression: Conceptual and methodological conundrums. *Psychophysiology*, 35, 607-614.

Davidson, R. J. (2000). Affective style, psychopathology, and resilience: brain mechanism and plasticity. *American Psychologist*, 55, 1196-1214.

Davidson, R. J. (2004). What does the prefrontal cortex "do" in affect: perspectives on frontal EEG asymmetry research. *Biological Psychology*, 67, 219-233.

Davidson, R. J., Ekman, P., Saron, C., Senulis, J., & Friesen, W. V. (1990). Approach/withdrawal and cerebral asymmetry: Emotional expression and brain physiology. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58, 330-341.

Davidson, R. J., & Fox, N. A. (1982). Asymmetrical brain activity discriminates between positive and negative affective stimuli in human infants. *Science*, *218*, 1235-1236.

Davidson, R. J., & Fox, N. A. (1989). Frontal brain activity predicts infants' response to maternal separation. *Journal of Abnormal Psychology*, *98*, 127-131.

Davidson, R. J., & Irwin, W. (1999). The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends in Cognitive Sciences*, *1*, 11-21.

Davidson, R. J., Jackson, D. C. & Larson, C. L. (2000). Human electroencephalography. In J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary, & G. G. Bernston (Eds.), *Handbook of Psychophysiology* (pp. 27-52). Cambridge, MA: University Press.

Davidson, R. J., Lewis, D. A., Alloy, L. B., Amarel, D. G., Bush, G., Cohen, J. D., Drevets, W. C., Farah, M. J., Kagan, J., McClelland, J. L., Nolen-Hoeksema, S. & Peterson, B. S. (2002). Neural and behavioural substrates of mood and mood regulation. *Biological Psychiatry*, *52*, 478-502.

Davidson, R.J., Marshall, J.R., Tomarken, A.J. & Henriques, J.B. (2000). While a phobic waits: Regional brain electrical and autonomic activity in social phobics during anticipation of public speaking. *Biological Psychiatry*, *47*, 85-95.

Davidson, R. J., Pizzagalli, D., Nitschke, J. B. & Putnam, K. (2002). Depression: Perspectives from affective neuroscience. *Annual Review of Psychology*, *53*, 545-574.

Davidson, R.J., Schaffer, C.E. & Saron, C. (1985). Effects of lateralized presentations of faces on self-reports of emotion and EEG asymmetry in depressed and non-depressed subjects. *Psychophysiology*, *22*, 353-364.

Davidson, R. J., & Tomarken, A. J. (1989). Laterality and emotion: An electrophysiological approach. In F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology* (pp. 419-441). Amsterdam: Elsevier.

Dawson, G., Klinger, L. G., Panagiotides, H., Hill, D. & Spieker, S. (1992). Frontal lobe activity and affective behavior of infants of mothers with depressive symptoms. *Child Development*, *63*, 725-737.

Debener, S. (2001). *Individuelle Unterschiede in der frontalen EEG-Alphaasymmetrie: Emotionalität und intraindividuelle Veränderungen*. Dissertation.

Debener, S., Beauducel, A., Nessler, D., Brocke, B., Heilemann, H. & Kayser, J. (2000). Is resting anterior EEG alpha asymmetry a trait marker for depression? *Neuropsychobiology*, *41*, 31-37.

Derry, P. A. & Kuiper, N. A. (1981). Schematic processing and self-reference in clinical depression. *Journal of Abnormal Psychology*, *90*, 286-297.

Diego, M. A., Field, T. & Hernandez-Reif, M. (2001). CES-D depression scores are correlated with frontal EEG alpha asymmetry. *Depression and Anxiety*, *13*, 32-37.

Döpfner, M., & Lehmkuhl, G. (2000). *DISYPS-KJ: Diagnostik-System für psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 und DSM IV*. Bern: Verlag Hans Huber.

Downey, G. & Coyne, J. C. (1990). Children of depressed parents: An integrative review. *Psychological Bulletin*, *108* (1), 50-76.

Essau, C. A. (2002). *Depression bei Kindern und Jugendlichen*. München: UTB.

Essau, C.A., Karpinski, N.A., Petermann, F. & Conradt, J. (1998a). Häufigkeit, Komorbidität und psychosoziale Beeinträchtigung von Depressiven Störungen bei Jugendlichen: Ergebnisse der Bremer Jugendstudie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*, *46*, 316-329.

Essau, C.A., Karpinski, N.A., Petermann, F. & Conradt, J. (1998b). Häufigkeit und Komorbidität psychischer Störungen bei Jugendlichen: Ergebnisse der Bremer Jugendstudie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*, *46*, 105-124.

Field, T., Fox, N. A., Pickens, J. & Nawrocki, T. (1995). Relative right frontal EEG activation in 3- to 6-month-old infants of "depressed" mothers. *Developmental Psychology*, *3*, 358-363.

Fisher, R. A. (1918). The correlation between relatives on the supposition of Mendelian inheritance. *Trans. Roy. Soc. Edinburgh* *52*, 399-433.

Fox, N. A., & Davidson, R. J. (1988). Patterns of brain electrical activity during facial signs of emotion in 10-month-old infants. *Developmental Psychology*, *24*, 230-236.

Gainotti, G. (1972). Emotional behavior and hemispheric side of the lesion. *Cortex*, *8*, 41-55.

Ge, X., Lorenz, F. O., Conger, R. D., Elder, G. H. & Simons, R. L. (1994). Trajectories of stressful life events and depressive symptoms during adolescence. *Developmental Psychology*, 30, 467 – 483.

Giedd, J.N., Blumenthal, J., Jeffries, N.O., Castellanos, F.X., Liu, H., Zijdenbos, A., Paus, T., Evans, A.C. & Rapoport, J. (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Nature Neuroscience*, 2, 861-863

Glaser, W. R. (1978). *Varianzanalyse*. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.

Goodman, S. & Gotlib, I. (1999). Risk for psychopathology in the children of depressed mothers: A developmental model for understanding mechanisms of transmission. *Psychological Review*, 106, 458-490.

Gotlib, I.H., McLachlan, A.L. & Katz, A.N. (1988). Biases in visual attention in depressed and non-depressed individuals. *Cognition and Emotion*, 2, 185-200.

Gotlib, I. H., Ranganath, C. & Rosenfeld, J. P. (1998). Frontal EEG alpha asymmetry, depression and cognitive functioning. *Cognition and Emotion*, 12, 449-478.

Graae, F., Tenke, C., Bruder, G., Rotheram, M.-J., Piacentini, J., Castro-Blanco, D., Leite, P. & Towey, J. (1996). Abnormality of EEG alpha asymmetry in adolescent female suicide attempters. *Biological Psychiatry*, 40, 706-713.

Groen, G., Scheiterhauer, H., Essau, C. A. & Petermann, F. (1997). Epidemiologie depressiver Störungen im Kindes- und Jugendalter. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*, 45, 115-144.

Hagemann, D. (2004). Individual differences in anterior EEG asymmetry: methodological problems and solutions. *Biological Psychology*, 67, 157-182.

Hagemann, D., Naumann, E., Becker, G., Maier, A. & Bartussek, D. (1998). Frontal brain asymmetry and affective style: A conceptual replication. *Psychophysiology*, 35, 372-388.

Hagemann, D., Naumann, E. & Thayer, J. F. (2001). The quest for the EEG reference revised: A glance from brain asymmetry research. *Psychophysiology*, 38, 847-857.

Hagemann, D., Naumann, E., Thayer, J. F. & Bartussek, D. (2002). Does resting EEG asymmetry reflect a trait? An application of latent state-trait theory. *Personality and Social Psychology*, 92, 619-641.

Hammen, C. (2001). Vulnerability to depression in adulthood. In R.E. Ingram & J. M. Rice (Eds.). *Vulnerability to Psychopathology – Risk across the Lifespan* (pp. 226-257). New York, London: The Guilford Press.

Hankin, B. L., Abramson, Y. L., Moffitt, T. E., Silva, P. A., Mc Gee, R. & Angell, K. E. (1998). Development of depression from preadolescence to young adulthood: emerging gender differences in a 10-year longitudinal study. *Journal of Abnormal Psychology* 107, 128-140.

Harmon-Jones, E., & Allen, J. J. B. (1997). Behavioral activation sensitivity and resting frontal EEG asymmetry: Covariation of putative indicators related to risk of mood disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 159-163.

Hartlage, S., Alloy, L.B., Vazquez, C. & Dykman, B. (1993). Automatic and effortful processing in depression. *Psychological Bulletin*, 113, 247-278.

Hautzinger, M. (2003). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen*. (6., neu bearb. Aufl.). Weinheim: Verlagsgruppe Beltz.

Healy, D. (1987). Rhythm and blues. Neurochemical, neuropharmacological and neuropsychological implications of a hypothesis of circadian rhythm dysfunction in the affective disorders. *Psychopharmacology*, 93, 271-285.

Heller, W., Etienne, M.A. & Miller, G.A. (1995). Patterns of perceptual asymmetry in depression and anxiety: Implications for neuropsychological models of emotion and psychopathology. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 327-333.

Heller, W. & Nitschke, J.B. (1997). Regional brain activity in emotion: A framework for understanding cognition in depression. *Cognition and Emotion*, 11, 637-661.

Heller, W., Nitschke, J.B., Etienne, M.A. & Miller, G.A. (1997). Patterns of regional brain activity differentiate types of anxiety. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 376-385.

Henriques, J. B. & Davidson, R. J. (1990). Regional brain electrical asymmetries discriminated between previously depressed and healthy control subjects. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 22-31.

Henriques, J. B. & Davidson, R. J. (1991). Left frontal hypoactivation in depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 535-545.

Hirschfeld, R., Klerman, G., Clayton, P., & Keller, M. (1983). Personality and depression. Empirical findings. *Archives of General Psychiatry*, 40, 993-998.

House A., Dennis, M., Warlow, C., Hawton, K., & Molyneux, A. (1990). Mood disorders after stroke and their relation to lesion location: a CT scan study. *Brain*, 113, 1113-1129.

Ihle, W. & Esser, G. (2002). Epidemiologie psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter: Prävalenz, Verlauf, Komorbidität und Geschlechtsunterschiede. *Psychologische Rundschau*, 53, 159 – 169.

Ingram, R. E. & Price, J. M. (2001). Foundations of the vulnerability approach to psychopathology: the role of vulnerability in understanding psychopathology. In R. E. Ingram & J. M. Rice (Eds.). *Vulnerability to Psychopathology – Risk across the Lifespan* (pp. 3-19). New York, London: The Guilford Press.

Jacobs, G. D. & Snyder, D. (1996). Frontal brain asymmetry predicts affective style in men. *Behavioral Neuroscience*, 110, 3-6.

Jäger, R. (1974). Methoden zur Mittelung von Korrelationen. *Psychologische Beiträge*, 16, 417-427.

Jasper, H. H. (1958). The ten twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 10, 371-375.

Jones, N. A., & Field, T. (1999). Massage and music therapies attenuate frontal EEG asymmetry in depressed adolescents. *Adolescence*, 34, 529-534.

Jones, N. A., Field, T., Davalos, M. & Pickens, J. (1997). EEG stability in infants/children of depressed mothers. *Child Psychiatry and Human Development*, 28, 59-70.

Judd, L. J., Akiskal, H. S., Maser, J. D., Zeller, P. J. & Endicott, J. (1998). A prospective 12-year study of subsyndromal depressive symptoms in unipolar major depressive disorders. *Archives of General Psychiatry* 55, 694-701.

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

Kashani, J. H., Carlson, G. A., Beck, N. C., Hooper, E. W., Corcoran, C. M., McAllister, J. A., Fallahi, C., Rosenberg, T. K. & Reid, J. C. (1987). Depression, depressive symptoms,

and depressed mood among a community sample of adolescents. *American Journal of Psychiatry* 144, 931-934.

Kendler, K. S., Gardner, C. O., Neale, M. C. & Prescott, C. A. (2001). Genetic risk factors for major depression in men and women: Similar or different heritabilities and same or partly distinct genes? *Psychological Medicine*, 31, 605-616.

Kentgen, L.M., Tenke, C.E., Pine, D.S., Fong, R., Klein, R. & Bruder, G.E. (2000). Electroencephalographic asymmetries in adolescents with major depression: Influence of comorbidity with anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 797-802.

Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, S., Wittchen, H. U. & Kendler, K. S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders among persons aged 15-54 in the United States: Results from the National Comorbidity Study. *Archives of General Psychiatry*, 51, 8-19.

Kessler, R. C. & Walters, E. E. (1998). Epidemiology of DSM-III-R major depression and minor depression among adolescents and young adults in the National Comorbidity Survey. *Depression and Anxiety*, 7, 3-14.

Kinsbourne, M. (1978). The biological determinants of functional bisymmetry and asymmetry. In M. Kinsbourne (Ed.), *Asymmetrical functions of the brain* (pp. 3-13). New York: Cambridge University Press.

Kline, J. P., Allen, J. J. B. & Schwartz, G. E. (1998). Is left frontal brain activation in defensiveness gender specific? *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 149-153.

Kline, J.P., Blackhardt, G. C. & Joiner, T. E. (2002). Sex, lie scales, and electrode caps: an interpersonal context for defensiveness and anterior electroencephalographic asymmetry. *Personality and Individual Differences*, 33, 459-478.

Kline, J. P., Knapp-Kline, K., Schwartz, G. E. R. & Russek, L. G. S. (2001). Anterior asymmetry, defensiveness, and perceptions of parental caring. *Personality and Individual Differences*, 31, 1135-1145.

Kline, J. P., Schwartz, G. E., Fitzpatrick, D. F. & Hendricks, S. E. (1993). Defensiveness, anxiety and the amplitude/intensity function of auditory-evoked potentials. *International Journal of Psychophysiology*, 15, 7-14.

Kline, J. P., Schwartz, G. E., Fitzpatrick, D. F. & Hendricks, S. E. (1997-1998). Repressive/defensive coping and identification thresholds for pleasant and unpleasant words. *Imagination, Cognitions, and Personality*, 17, 283-291.

Kolb, B. & Whishaw, I.Q. (2001). An introduction to brain and behavior (Chapter 7, pp. 234-275). New York: Worth Publishers.

Kuehner C & Weber I (1999) Responses to depressed mood in depressed patients: An investigation of Nolen-Hoeksema's response styles theory. *Psychological Medicine* 29, 1323-1333.

Larson, C. L., Davidson, R. J., Abercrombie, H. C., Ward, R. T., Schaefer, S. M., Jackson, D. C., Holden, J. E. & Perlman, S. B. (1998). Relations between PET-derived measures of thalamic glucose metabolism and EEG alpha power. *Psychophysiology*, 35, 162-169.

Lewinsohn, P. M., Hoberman, H. M. & Rosenbaum, M. (1988). A prospective study of risk factors for unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 97 (3), 251-264.

Lewinsohn, P. M., Hoberman, H. M., Teri, L. & Hautzinger, M. (1985). An integrative theory of depression. In S. Reiss & R. R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 331-359). New York: Academic Press.

Lewinsohn, P. M., Rohde, P., Seeley, J. R., Fischer, S. A. (1993). Age-cohort changes in the lifetime occurrence of depression and other mental disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 110-120.

Lieb, R., Isensee, B., Höfler, M., Pfister, H. & Wittchen, H.-U. (2002). Parental major depression and the risk of depression and other mental disorders in offspring: a prospective-longitudinal community study. *Archives of General Psychiatry*, 59, 365-374.

Lyubomirsky, S., Caldwell, N. D. & Nolen-Hoeksema, S. (1998). Effects of ruminative and distracting responses to depressed mood on retrieval of autobiographical memories. *Journal of Personality and Social Psychology*, 75, 166-177.

Lyubomirsky, S. & Nolen-Hoeksema, S. (1993). Self-perpetuating properties of dysphoric rumination. *Journal of Personality and Social Psychology*, 65, 339-349.

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, 176-190.

McCauley, E., Pavlidis, K. & Kendall, K. (2001). Developmental precursors of depression: The child and the social environment. In I. M. Goodyer (Ed.), *The depressed child and adolescent* (2nd ed., pp.46-78). Cambridge: Cambridge University Press.

McGivern, R.F., Andersen, J., Byrd, D., Mutter, K.L. & Reilly, J. (2002). Cognitive efficiency on a match to sample task decreases at the onset of puberty in children. *Brain and Cognition*, 50, 73-89.

Miller, A., Fox, N. A., Cohn, J. F., Forbes, E. E., Sherrill, J. Z. & Kovacs, M. (2002). Regional patterns of brain activity in adults with a history of childhood-onset depression: Gender differences and clinical variability. *American Journal of Psychiatry*, 159, 934-940.

Monroe, S. M. & Simons, A. D. (1991). Diathesis-stress theories in the context of life stress research: implications for the depressive disorders. *Psychological Bulletin*, 110, 406-425.

Morrow, J. & Nolen-Hoeksema, S. (1990). Effects of responses to depression on the remediation of depressive affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58, 519-527.

Myers, L. B. (1998). Repressive coping, trait anxiety and reported avoidance of negative thoughts. *Personality and Individual Differences*, 24, 299-303.

Nitschke, J.B., Heller, W., Etienne, M.A. & Miller, G.A. (2004). Prefrontal cortex activity differentiates processes affecting memory in depression. *Biological Psychology*, 67, 125-143.

Nitschke, J.B., Heller, W., Palmieri, P.A. & Miller, G.A. (1999). Contrasting patterns of brain activity in anxious apprehension and anxious arousal. *Psychophysiology*, 36, 628-637.

Nolen-Hoeksema, S. (1987). Sex differences in unipolar depression: Evidence and theory. *Psychological Bulletin*, 101, 259-282.

Nolen-Hoeksema, S. (1990). *Sex differences in depression*. Stanford University Press: Stanford, CA.

Nolen-Hoeksema, S. (1991a). Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of Abnormal Psychiatry*, 100, 569-582.

Nolen-Hoeksema, S. (1991b) *Response Styles Questionnaire*. Unpublished manuscript. Stanford University, CA.

Nolen-Hoeksema, S. & Girgus, J. S. (1994). The emergence of gender differences in depression during adolescence. *Psychological Bulletin*, 115, 424-443.

Nolen-Hoeksema, S. & Morrow, J. (1991). Effects of rumination and distraction on naturally occurring depressed mood. *Cognition and Emotion*, 7, 561-570.

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

Nolen-Hoeksema, S., Morrow, J. & Fredrickson, B.L. (1993). Response styles and the duration of episodes of depressed mood. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 20-28.

Nolen-Hoeksema, S., Parker, L. E. & Larson, J. (1997). Ruminative coping with depressed mood following loss. *Journal of Personality and Social Psychology*, 67, 92-104.

Nyborg, H. (1983). Spatial ability in men and women: Review and new theory. *Advances in Behavior, Research & Therapy*, 5, 89-140.

Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh Inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97-113.

Papousek, I. & Schuster, G. (2002). Covariations of EEG asymmetries and emotional states indicate that activity at frontopolar locations is particularly affected by state factors. *Psychophysiology*, 39, 350-360.

Perris, C., von Knorring, L., Cumberbach, J., & Marciano, F. (1981). Further studies of depressed patients by means of computerized EEG. *Advances in Biological Psychiatry*, 6, 41-49.

Piaget, J. (1972). Intellectual evolution from adolescence to adulthood. *Human development*, 15, 1-12.

Pollock, V. E., & Schneider, L. S. (1990a). Quantitative, waking EEG research on depression. *Biological Psychiatry*, 27, 757-780.

Pollock, V. E., & Schneider, L. S. (1990b). Topographic quantitative EEG in elderly subjects with major depression. *Psychophysiology*, 27, 438-444.

Price, J. M. & Lento, J. (2001). The nature of child and adolescent vulnerability – History and definition. In R. E. Ingram & J. M. Rice (Eds.). *Vulnerability to Psychopathology – Risk across the Lifespan* (pp. 20-38). New York, London: The Guilford Press.

Reid, S. A., Duke, L. M., & Allen, J. J. B. (1998). Resting frontal electroencephalographic asymmetry in depression: Inconsistencies suggest the need to identify mediating factors. *Psychophysiology*, *35*, 389-404.

Roberts R. E., Lewinsohn, P. M. & Seeley, J. R. (1995). Symptoms of DSM-III-R major depression in adolescence: evidence from an epidemiological study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescence Psychiatry*, *34*, 1608-1617.

Robins, L. N., Locke, B., & Regier, D. (1991). An overview of psychiatric disorders in America. In L. Robins & D. Regier (Eds.), *Psychiatric disorders in America* (pp. 328- 366). New York: Free Press.

Robinson, R. G. (1985). A two-year longitudinal study of poststroke mood disorders: In hospitalprognostic factors associated with six-month outcome. *Journal of Nervous andMental Disease*, *173*, 221-226.

Robinson, R. C. & Downhill, J. F. (1995). Lateralization of psychopathology in response to focal brain injury. In R. J. Davidson & K. Hugdahl (Eds.), *Brain Asymmetry* (pp. 361-387). Cambridge, MA: MIT Press.

Saletu, B., Brandstätter, N., Metka, M., Stamenkovic, M., Anderer, P., Semlitsch, H. V., Heytmanek, G., Huber, J., Grünberger, J., Linzmayer, L., Kurz, C., Decker, K., Binder, G., Knogler, W. & Koll, B. (1996). Hormonal, syndromal and EEG mapping studies in menopausal syndrome patients with and without depression as compared with controls. *Maturitas*, *23*, 91-105.

Schaffer, C. E., Davidson, R. J. & Saron, C. (1983). Frontal and parietal electroencephalogram asymmetry in depressed and non-depressed subjects. *Biological Psychiatry*, *18*, 753-762.

Schellberg, D., Besthorn, C., Pflieger, W., & Gasser, T. (1993). Emotional activation and topographic EEG band power. *Journal of Psychophysiology*, *7*, 24-33.

Schwartz, G. E. (1990). Psychobiology of repression and health: a systems approach. In J. L. Singer (Ed.), *Repression and dissociation: implications for personality theory, psychopathology, and health* (pp. 405-434). Chicago: University of Chicago Press.

Schwartz, J.A.J. & König (1996). Response styles and negative affect among adolescents. *Cognitive Therapy and Research*, *20*, 13-36.

Shagass, C. (1972). Electrical activity of the brain. In N. S. Greenfield & R. A. Sternbach (Eds.), *Handbook of psychophysiology* (pp. 263-328). New York: Holt, Rinehart & Wilson.

Shrout, P. E. & Fleiss, J. L. (1979). Intraclass correlations: uses in assessing rater reliability. *Psychological Bulletin*, 86, 420-428.

Sobotka, S. S., Davidson, R. J., & Senulis, J. A. (1992). Anterior brain electrical asymmetries in response to reward and punishment. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 83, 236-247.

Sowell, E.R., Trauner, D.A., Gamst, A. & Jernigan, T.L. (2002). Development of cortical and subcortical brain structures in childhood and adolescence: a structural MRI study. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 44, 4-16.

Strauss, J., Muday, T., McNall, K. & Wong, M. (1997). Response style theory revisited: Gender differences and stereotypes in rumination and distraction: *Sex Roles*, 36, 771-792.

Sutton, S. K. & Davidson, R. J. (1997). Prefrontal brain asymmetry: A biological substrate of the behavioral approach and inhibition systems. *Psychological Science*, 8, 204-210.

Tomarken, A. J., & Davidson, R. J. (1994). Frontal brain activation in repressors and nonrepressors. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 339-349.

Tomarken, A. J., Davidson, R. J. & Henriques, J. B. (1990). Resting frontal brain asymmetry predicts affective responses to films. *Journal of Personality and Social Psychology*, 59, 791-801.

Tomarken, A. J., Davidson, R. J., Wheeler, R. E. & Doss, R. C. (1992). Individual differences in anterior brain asymmetry and fundamental dimensions of emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 62, 676-687.

Tomarken, A. J., Davidson, R. J., Wheeler, R. E., & Kinney, L. (1992). Psychometric properties of resting anterior EEG asymmetry: Temporal stability and internal consistency. *Psychophysiology*, 29, 576-592.

Tomarken, A. J., Dichter, G. S., Garber, J. & Simien, C. (2004). Resting frontal brain activity: linkages to maternal depression and socio-economic status among adolescents. *Biological Psychology*, 67, 77-102.

Tomarken, A. J. & Keener, A. D. (1998). Frontal brain asymmetry and depression: a self-regulatory perspective. *Cognition and Emotion, 12*, 387-420.

Tomarken, A. J., Simien, C., & Garber, J. (1994). Long-term stability of frontal brain asymmetry: it helps to aggregate. *Psychophysiology, 31*, S97.

Vuga, M., Fox, N. A., Cohn, J. F., George, C. J., Levenstein, R. M. & Kovacs, M. (2006). Long-term stability of frontal electroencephalographic asymmetry in adults with a history of depression and controls. *International Journal of Psychophysiology, 59*, 107-115.

Warner, V., Mufson, L. & Weissman, M. M. (1995). Offspring at High and Low Risk for Depression and Anxiety: Mechanisms of Psychiatric Disorder. *American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 34*, 786-797.

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*, 1063-1070.

Watson, D., Weber, K., Assenheimer, J.S., Clark, L.A., Strauss, M.E. & McCormick, R.A. (1995). Testing a tripartite model: I. Evaluating the convergent and discriminant validity of anxiety and depression symptom scales. *Journal of Abnormal Psychology, 104*, 3-14.

Weissman, M. M. & Olfson, M. (1995). Depression in woman: Implications for health care research. *Science, 269*, 799-801.

Weissman, M. M., Wickramaratne, P., Warner, V., John, K., Prusoff, B. A., Merikangas, K. R., & Gammon, G. D. (1987). Assessing psychiatric disorders in children: Discrepancies between mothers' and children's reports. *Archives of General Psychiatry, 44*, 747-753.

Wheeler, R. E., Davidson, R. J., & Tomarken, A. J. (1993). Frontal brain asymmetry and emotional reactivity: A biological substrate and affective style. *Psychophysiology, 30*, 82- 89.

Williamson, D. E., Birmaher, B., Frank, E., Andersen, B. P., Matty, M. K. & Kupfer, D. J. (1998). Nature of life events and difficulties in depressed adolescents. *Journal of the Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 37*, 1049-1057.

Wittchen, H.-U., & Perkonig, A. (1997). DIA-X Fragebögen. In H.-H. Wittchen & H. Pfister. *Instruktionsmanual zur Durchführung von DIA-X Interviews* (S. 11-20). Frankfurt: Swets Test Services.

World Health Organization (2000). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines* (4th rev., suppl. ed.). Geneva, Switzerland: World Health Organization.

Zeiss, A. M. & Lewinsohn, P. M. (2000). Depression: "Vicious" or variable? *Clinical Psychology: Science and Practice*, 7, 232-235.

Zerssen v., D., Mombour, W. & Wittchen, H.-U. (1988). Der aktuelle Stand der Definition und Klassifikation affektiver Störungen. In D. v. Zerssen & H.-J. Möller (Hrsg.), *Affektive Störungen* (S. 12-29). Berlin: Springer.

Zinser, M. C., M. C. Fiore, Davidson, R. J. & Baker, T. B. (1999). Manipulating smoking motivation: Impact on an electrophysiological index of approach motivation." *Journal of Abnormal Psychology* 108(2), 240-254.

Zschocke, S. (2002). *Klinische Elektroenzephalographie*. (2. Aufl.). Berlin: Springer.

8. Anhang

A1: Mündliche Instruktion für die EEG-Aufzeichnung

A2: Edinburgh Händigkeit Inventar

A3: DIA-X Depressions-Screening Questionnaire (DSQ)

A4: Selbstbeurteilungsbogen-Depressive-Störungen (SBB-DES)

A5: Selbstbeurteilungsbogen-Angststörungen (SBB-ANG)

A6: Response Style Questionnaire (RSQ)

A7: Querschnittanalysen mit Berücksichtigung der Angstsymptomatik

A8: Längsschnittanalysen mit Berücksichtigung der Angstsymptomatik

A1. Mündliche Instruktion zur EEG-Aufzeichnung

Gleich werden wir viermal für jeweils zwei Minuten das EEG bei Dir aufzeichnen. Versuche bitte während dieser Zeit so ruhig und entspannt wie möglich zu sein. Für die Messung ist es wichtig, dass Du Dich möglichst nicht bewegst und häufige Augenbewegungen vermeidest. Deshalb wird während der Aufzeichnungen auf dem Monitor vor Dir jeweils ein weißes Kreuz erscheinen. Schau bitte während der Messungen möglichst die ganze Zeit auf die Mitte dieses Kreuzes. Gelegentliches Blinzeln brauchst Du nicht zu unterdrücken.

Bei zwei der vier zweiminütigen Abschnitte wird Dich der Versuchsleiter bitten, die Augen geschlossen zu halten. Versuche bitte auch bei geschlossenen Augen häufige Augenbewegungen zu vermeiden.

A2. Edinburgh Händigkeit-Inventar

Fragebogen zur Handpräferenz

Gib bitte durch ein x in der entsprechenden Spalte an, welche Hand du bei den folgenden Tätigkeiten bevorzugt benutzt. Wenn die Bevorzugung der Hand so stark ist, dass du die Tätigkeit niemals mit der anderen Hand versuchen würdest, mach bitte xx. Solltest du dir einmal total unschlüssig sein, mach bitte ein x in beide Spalten.

Tätigkeit	Links	Rechts
186. Schreiben		
186. Malen, Zeichnen		
187. Werfen		
188. Mit Schere schneiden		
189. Zähne putzen		
190. Messer halten (ohne Gabel)		
191. Löffel halten		
192. Mit Besen kehren (obere Hand)		
193. Streichholz anzünden (Streichholz)		
194. Kästchen öffnen (Deckel)		

A3. DIA-X Depressions-Screening Questionnaire (DSQ)

Die folgenden Fragen beziehen sich auf eine momentane oder frühere Phase in deinem Leben, in der du dich besonders schlecht gefühlt hast und die **mindestens zwei Wochen** andauert hat.

Wie lange hat diese Phase etwa gedauert? Wochen

		nein	manchmal	Fast täglich
195	Hast du dich da die meiste Zeit des Tages über traurig, niedergeschlagen oder deprimiert gefühlt?	0	1	2
196	Hast du dein Interesse an fast allem verloren, oder konntest du dich nicht mehr über Dinge freuen, die dir sonst Freude bereiteten?	0	1	2
197	Hast du dich müde, erschöpft oder ohne Energie gefühlt, auch wenn du nicht hart gearbeitet hast?	0	1	2
198	Hast du deinen Appetit verloren oder erheblich an Gewicht verloren?	0	1	2
199	Oder hattest du mehr Appetit, so dass du zugenommen hast?	0	1	2
200	Hattest du Schwierigkeiten einzuschlafen, durchzuschlafen oder bist du zu früh aufgewacht?	0	1	2
201	Hast du langsamer gesprochen oder dich langsamer bewegt als gewöhnlich?	0	1	2
202	Musstest du dich die ganze Zeit bewegen, auf- und abgehen und konntest nicht stillsitzen?	0	1	2
203	War dein sexuelles Interesse geringer oder hattest du gar kein sexuelles Interesse mehr?	0	1	2
204	Hast du dein Selbstvertrauen verloren, dich wertlos oder schuldig gefühlt, oder machtest du dir gar unbegründete Selbstvorwürfe?	0	1	2
205	Hattest du Schwierigkeiten dich zu konzentrieren (z.B. beim Lesen oder Fernsehen), oder alltägliche Entscheidungen zu treffen?	0	1	2
206	Hast du viel über den Tod nachgedacht oder dachtest du daran, dir das Leben zu nehmen?	0	1	2

Kreuze bitte für jede Beschreibung

- zuerst die Zahl an, die angibt, **wie zutreffend** die Beschreibung für Dich ist.

A4. Selbstbeurteilungsbogen-Depressive-Störungen (SBB-DES)

	Kreuze bitte für jede Beschreibung - zuerst die Zahl an, die angibt, wie zutreffend die Beschreibung für Dich ist - und danach die Zahl, die angibt, wie sehr das ein Problem für Dich ist.	Wie zutreffend ist die Beschreibung ?				Wie sehr ist das ein Problem für Dich?			
		gar nicht	ein wenig	weitgehen	besonders	gar nicht	ein wenig	ziemlich	sehr
207	Ich bin die meiste Zeit über traurig.	0	1	2	3	0	1	2	3
208	Ich bin die meiste Zeit über mürrisch, gereizt und schlecht gelaunt.	0	1	2	3	0	1	2	3
209	Ich habe die meiste Zeit über kein Interesse oder keine Freude an allem oder fast allem, was ich mache.	0	1	2	3	0	1	2	3
210	Ich bin die meiste Zeit über müde oder wie ohne jede Energie und erschöpft.	0	1	2	3	0	1	2	3
211	Ich denke immer wieder an den Tod oder daran, mich selbst umzubringen.	0	1	2	3	0	1	2	3
212	Ich habe versucht, mir das Leben zu nehmen.	0	1	2	3	0	1	2	3
213	Ich kann mich kaum konzentrieren.	0	1	2	3	0	1	2	3
214	Ich kann mich kaum zu einer Entscheidung durchringen.	0	1	2	3	0	1	2	3
215	Ich fühle mich die meiste Zeit über unruhig, angespannt und wie getrieben.	0	1	2	3	0	1	2	3
216	Ich habe das Gefühl, ich kann nur sehr langsam denken oder ich bin in allen meinen Bewegungen ganz langsam.	0	1	2	3	0	1	2	3
217	Ich kann jede oder fast jede Nacht nur wenig schlafen.	0	1	2	3	0	1	2	3
218	Ich schlafe jeden oder fast jeden Tag sehr viel.	0	1	2	3	0	1	2	3
219	Ich habe die meiste Zeit über kaum Appetit.	0	1	2	3	0	1	2	3
220	Ich habe in letzter Zeit ohne eine Diät deutlich an Gewicht verloren.	0	1	2	3	0	1	2	3
221	Ich habe die meiste Zeit einen zu großen Appetit.	0	1	2	3	0	1	2	3

		Wie zutreffend ist die Beschreibung ?				Wie sehr ist das ein Problem für Dich?			
		gar nicht	ein wenig	weitgehen	besonders	gar nicht	ein wenig	ziemlich	sehr
222	Ich habe in letzter Zeit deutlich an Gewicht zugenommen.	0	1	2	3	0	1	2	3
223	Ich habe kein Selbstvertrauen und fühle mich minderwertig und als Versager.	0	1	2	3	0	1	2	3
224	Ich habe starke Schuldgefühle oder mache mir viele Vorwürfe.	0	1	2	3	0	1	2	3
225	Ich weine viel.	0	1	2	3	0	1	2	3
226	Ich fühle mich hoffnungslos und verzweifelt.	0	1	2	3	0	1	2	3
227	Ich schaffe die alltäglichen Dinge des Lebens nicht (z.B. in der Schule oder zu Hause).	0	1	2	3	0	1	2	3
228	Ich blicke mutlos und hoffnungslos in die Zukunft.	0	1	2	3	0	1	2	3
229	Ich grübele viel über das nach, was früher war.	0	1	2	3	0	1	2	3
230	Ich ziehe mich von anderen Menschen zurück und möchte für mich alleine sein.	0	1	2	3	0	1	2	3
231	Ich spreche wenig.	0	1	2	3	0	1	2	3
232	Ereignisse oder Aktivitäten, die mir sonst sehr wichtig waren, interessieren mich jetzt kaum und lassen mich kalt.	0	1	2	3	0	1	2	3
233	Ich wache morgens mindestens zwei Stunden früher auf als normalerweise.	0	1	2	3	0	1	2	3
234	Ich fühle mich morgens besonders traurig, matt und erschöpft.	0	1	2	3	0	1	2	3
235	Ich habe mein Interesse und meine Freude an Sexualität verloren.	0	1	2	3	0	1	2	3
236	Ich leide unter den beschriebenen Problemen erheblich. (Falls keine Probleme, bitte 0 ankreuzen.)	0	1	2	3				

A5. Selbstbeurteilungsbogen-Angststörungen (SBB-ANG)

	Kreuze bitte für jede Beschreibung - zuerst die Zahl an, die angibt, wie zutreffend die Beschreibung für Dich ist - und danach die Zahl, die angibt, wie sehr das ein Problem für Dich ist.	Wie zutreffend ist die Beschreibung?				Wie sehr ist das ein Problem für Dich?			
		gar nicht	ein wenig	weitgehend	besonders	gar nicht	ein wenig	ziemlich	sehr
237	Es fällt mir sehr schwer, wenn ich mich von den Eltern (oder anderen Personen, die mir wichtig sind) trennen muss, z.B. um in die Schule zu gehen. Ich bekomme dann Angst oder schreie oder werde wütend oder ich bin sehr traurig oder ich weigere mich wegzugehen.	0	1	2	3	0	1	2	3
238	Ich mache mir große Sorgen, dass ich meine Eltern (oder andere Personen, die mir wichtig sind) verlieren könnte oder dass ihnen etwas Schlimmes zustoßen könnte.	0	1	2	3	0	1	2	3
239	Ich mache mir große Sorgen, dass ich von den Eltern (oder anderen Personen, die mir wichtig sind) getrennt werden könnte (z.B. indem ich gekidnappt werde oder in ein Krankenhaus muss).	0	1	2	3	0	1	2	3
240	Ich gehe nur sehr widerwillig oder gar nicht in die Schule oder anderswo hin, weil ich Angst vor der Trennung von den Eltern habe (oder von anderen Personen, die mir wichtig sind).	0	1	2	3	0	1	2	3
241	Ich gehe nur sehr widerwillig oder gar nicht alleine schlafen, ohne dass jemand in der Nähe ist.	0	1	2	3	0	1	2	3
242	Ich stehe nachts häufig auf, um zu überprüfen, ob die Eltern (oder von anderen Personen, die mir wichtig sind) da sind oder um bei ihnen zu schlafen.	0	1	2	3	0	1	2	3
243	Ich schlafe nur sehr widerwillig oder gar nicht außerhalb von zu Hause.	0	1	2	3	0	1	2	3
244	Ich bleibe nur sehr widerwillig oder gar nicht tagsüber zu Hause oder irgendwo anders alleine.	0	1	2	3	0	1	2	3
245	Ich habe nachts öfter Alpträume, bei denen ich von den Eltern (oder von anderen Personen, die mir wichtig sind) getrennt werde, z.B. weil ich von jemandem verschleppt werde.	0	1	2	3	0	1	2	3
246	Ich habe öfter körperliche Beschwerden (z.B. Übelkeit, Bauchschmerzen, Kopfschmerzen), wenn ich mich von den Eltern (oder von anderen Personen, die mir wichtig sind) trennen muss.	0	1	2	3	0	1	2	3

		Wie zutreffend ist die Beschreibung?				Wie sehr ist das ein Problem für Dich?			
		gar nicht	ein wenig	weitgehend	besonders	gar nicht	ein wenig	ziemlich	sehr
247	Ich habe vor vielen verschiedenen Dingen Angst oder mache mir viele verschiedene Sorgen (z.B. Angst, dass ich etwas falsch mache und dass mir und Anderen etwas passieren könnte).	0	1	2	3	0	1	2	3
248	Ich fühle mich nervös, unruhig, überdreht, ständig angestrengt und angespannt.	0	1	2	3	0	1	2	3
249	Ich fühle mich ständig müde oder erschöpft.	0	1	2	3	0	1	2	3
250	Ich habe Konzentrationsschwierigkeiten oder das Gefühl, dass der Kopf wie leer ist.	0	1	2	3	0	1	2	3
251	Ich bin leicht reizbar.	0	1	2	3	0	1	2	3
252	Mein Körper und meine Muskeln sind wie verspannt.	0	1	2	3	0	1	2	3
253	Ich habe Schlafprobleme (z.B. beim Einschlafen oder beim Durchschlafen oder einen unruhigen oder schlechten Schlaf).	0	1	2	3	0	1	2	3
254	Ich habe starke Angst, in Leistungssituationen zu versagen (z.B. in der Schule, bei Klassenarbeiten, wenn ich in der Klasse aufgerufen werde).	0	1	2	3	0	1	2	3
255	Ich habe starke Angst, wenn ich mit Jungen oder Mädchen meines Alters zusammen bin, die ich nicht oder nur wenig kenne. Ich versuche, solche Situationen zu vermeiden.	0	1	2	3	0	1	2	3
256	Ich habe starke Angst, wenn ich mit Erwachsenen zusammen bin, die ich nicht oder nur wenig kenne. Ich versuche, solche Situationen zu vermeiden.	0	1	2	3	0	1	2	3
257	Ich fühle mich bei fremden Jungen oder Mädchen meines Alters oder bei fremden Erwachsenen befangen oder verlegen.	0	1	2	3	0	1	2	3
258	Ich mache mir starke Sorgen darüber, ob ich mich bei Fremden richtig verhalte.	0	1	2	3	0	1	2	3
259	Ich habe wenig Kontakt zu Jungen oder Mädchen meine Alters.	0	1	2	3	0	1	2	3
260	Ich fühle mich sehr unwohl in neuen Situationen oder wenn ich mit Anderen zusammen sein muss. Ich bin dann unglücklich oder muss weinen oder ich spreche dann nicht oder ich ziehe mich zurück.	0	1	2	3	0	1	2	3

		Wie zutreffend ist die Beschreibung?				Wie sehr ist das ein Problem für Dich?			
		gar nicht	ein wenig	weitgehend	besonders	gar nicht	ein wenig	ziemlich	sehr
261	Ich habe starke Angst vor bestimmten Tieren, die eigentlich übertrieben und unbegründet ist (z.B. Hunde, Spinnen oder Mäusen).	0	1	2	3	0	1	2	3
262	Ich habe starke Angst vor Höhen, vor Stürmen oder vor Wasser, die eigentlich übertrieben und unbegründet ist.	0	1	2	3	0	1	2	3
263	Ich habe starke Angst vor lauten Geräuschen, die eigentlich übertrieben und unbegründet ist (z.B. Knallen oder Donner).	0	1	2	3	0	1	2	3
264	Ich habe starke Angst vor Blut, Verletzungen oder Spritzen, die eigentlich übertrieben und unbegründet ist.	0	1	2	3	0	1	2	3
265	Ich habe starke Angst vor Fahrstühlen oder anderen engen Räumen, die eigentlich übertrieben und unbegründet ist.	0	1	2	3	0	1	2	3
266	Ich habe starke Angst vor Menschenmengen oder offenen Plätzen oder mit dem Bus oder Zug zu fahren, die eigentlich übertrieben und unbegründet ist.	0	1	2	3	0	1	2	3
267	Ich habe starke Angst vor anderen Situationen, die eigentlich übertrieben und unbegründet ist.	0	1	2	3	0	1	2	3
268	Ich leide sehr unter den beschriebenen Problemen. (Falls kein Problem, bitte 0 ankreuzen.)	0	1	2	3				

A6. Response Style Questionnaire (RSQ)

Menschen denken und verhalten sich ganz unterschiedlich, wenn sie sich traurig oder niedergeschlagen fühlen.

Bitte kreuzen Sie bei allen nachfolgenden Aussagen an, ob Sie dies "fast nie", "manchmal", "oft" oder "fast immer" denken oder tun, wenn Sie sich traurig, niedergeschlagen oder deprimiert fühlen.

Bitte geben Sie jeweils an, was Sie *üblicherweise* tun, wenn Sie sich traurig oder niedergeschlagen fühlen, *nicht*, was Sie Ihrer Meinung nach tun sollten!

Wenn ich mich traurig oder niedergeschlagen fühle	fast nie	manchmal	oft	fast immer
1. denke ich daran, wie allein ich mich fühle	1	2	3	4
2. denke ich, "ich werde nicht fähig sein, meine Arbeit zu tun, weil ich mich so schlecht fühle"	1	2	3	4
3. denke ich daran, wie erschöpft ich mich fühle	1	2	3	4
4. denke ich, wie schwer es ist, mich zu konzentrieren	1	2	3	4
5. versuche ich etwas Positives an der Situation zu finden oder etwas, was ich dabei gelernt habe	1	2	3	4
6. denke ich, "ich werde jetzt etwas tun, um mich besser zu fühlen"	1	2	3	4
7. helfe ich jemand anderem bei irgend etwas, um mich abzulenken	1	2	3	4
8. denke ich daran, wie passiv und unmotiviert ich bin	1	2	3	4
9. sage ich mir, dass diese Gefühle nicht anhalten werden	1	2	3	4
10. denke ich über vorausgegangene Ereignisse nach, um zu verstehen, weshalb ich depressiv bin	1	2	3	4
11. denke ich daran, dass ich überhaupt nichts mehr zu fühlen scheine	1	2	3	4
12. denke ich, "warum komme ich nicht in Schwung"	1	2	3	4
13. denke ich, "warum reagiere ich immer so"	1	2	3	4

Wenn ich mich traurig oder niedergeschlagen fühle

	fast nie	manch- mal	oft	fast immer
14. gehe ich an einen Lieblingsort, um mich von meinen Gefühlen abzulenken	1	2	3	4
15. denke ich darüber nach, weshalb ich mich so fühle	1	2	3	4
16. denke ich, "ich konzentriere mich jetzt auf etwas anderes als darauf, wie ich mich fühle"	1	2	3	4
17. schreibe ich auf, über was ich nachdenke und versuche es zu analysieren	1	2	3	4
18. tue ich etwas, das mich in der Vergangenheit hat besser fühlen lassen	1	2	3	3
19. denke ich über eine zurückliegende Situation nach und wünsche, dass diese besser gelaufen wäre	1	2	3	4
20. denke ich, "ich werde jetzt ausgehen und etwas Spaß haben"	1	2	3	4
21. konzentriere ich mich auf meine Arbeit	1	2	3	4
22. denke ich darüber nach, wie traurig ich mich fühle	1	2	3	4
23. denke ich an all meine Unzulänglichkeiten, Schwächen und Fehler	1	2	3	4
24. tue ich etwas, was mir Freude macht	1	2	3	4
25. denke ich daran, dass ich mich nicht stark genug fühle, um irgend etwas zu tun	1	2	3	4
26. denke ich über meine Persönlichkeit nach und versuche zu verstehen, weshalb ich depressiv bin	1	2	3	4
27. unternehme ich mit Freunden etwas, was Spaß macht	1	2	3	4
28. gehe ich irgendwohin, wo ich alleine bin, um über meine Gefühle nachzudenken	1	2	3	4
29. denke ich, wie ärgerlich ich über mich selbst bin	1	2	3	4
30. höre ich traurige Musik	1	2	3	4
31. ziehe ich mich zurück und denke über die Gründe nach, weshalb ich mich so traurig fühle	1	2	3	4
32. versuche ich, mich selbst zu verstehen, indem ich mich auf meine depressiven Gefühle konzentriere	1	2	3	4

A7. Querschnittanalysen unter Berücksichtigung der Angstsymptomatik

A7.1 Kovarianzanalyse der EEG-Daten zu T1

Effekt	QS	df_{Effekt}	df_{Fehler}	F	p	η²
<i>ANOVA mit Powerwerten</i>						
Angst (Kovariate)	2,18	1	70	,83	,366	,012
Depression	6,43	1	70	2,44	,123	,034
Depression x Hemisphäre	,01	1	70	,34	,559	,005
Depression x Referenz	,14	1	70	,57	,453	,008
Depression x Region	,77	1,22	85,66	1,87	,174	,026
Depression x Hemisphäre x Region	,01	1,36	95,48	,03	,933	,001
Depression x Hemisphäre x Referenz	,01	1	70	,14	,714	,002
Depression x Region x Referenz	,13	1,70	118,88	1,42	,245	,020
Depression x Hemisphäre x Region x Referenz	,001	1,97	138,12	,62	,538	,009
<i>ANOVA mit Asymmetriewerten</i>						
Angst (Kovariate)	,07	1	70	1,30	,259	,018
Depression	,02	1	70	,34	,559	,005
Depression x Region	,01	1,36	95,48	,03	,933	,001
Depression x Referenz	,01	1	70	,14	,714	,002
Depression x Region x Referenz	,01	1,97	138,12	,62	,538	,009

Anmerkungen. Effekte mit Beteiligung des Faktors Depression

QS: Quadratsumme; df_{Effekt} : Freiheitsgradzahl des Zählers; df_{Fehler} : Freiheitsgradzahl des Nenners; η^2 : Effektgröße; *: $p < ,05$

A7.2 Kovarianzanalyse der EEG-Daten zu T2

Effekt	QS	df_{Effekt}	df_{Fehler}	F	p	η²
<i>ANOVA mit Powerwerten</i>						
Angst (Kovariate)	1,42	1	70	,44	,507	,006
Depression	,01	1	70	,01	,970	,000
Depression x Hemisphäre	,11	1	70	5,16	,026*	,069
Depression x Referenz	,01	1	70	,01	,950	,001
Depression x Region	,80	1,17	81,93	1,82	,181	,025
Depression x Hemisphäre x Region	,13	1,28	89,36	2,91	,082	,040
Depression x Hemisphäre x Referenz	,01	1	70	,44	,510	,006
Depression x Region x Referenz	,13	1,62	113,65	1,34	,263	,019
Depression x Hemisphäre x Region x Referenz	,02	1,93	134,96	1,92	,153	,027
<i>ANOVA mit Asymmetriewerten</i>						
Angst (Kovariate)	,01	1	70	,03	,854	,000
Depression	,22	1	70	5,16	,026*	,069
Depression x Region	,25	1,28	89,36	2,91	,082	,040
Depression x Referenz	,02	1	70	,44	,510	,006
Depression x Region x Referenz	,05	1,93	134,96	1,92	,153	,027

Anmerkungen. Effekte mit Beteiligung des Faktors Depression

QS: Quadratsumme; df_{Effekt} : Freiheitsgradzahl des Zählers; df_{Fehler} : Freiheitsgradzahl des Nenners; η^2 : Effektgröße; *: $p < ,05$

A7.3 Kovarianzanalyse der EEG-Daten zu T3

Effekt	QS	df_{Effekt}	df_{Fehler}	F	p	η²
<i>ANOVA mit Powerwerten</i>						
Angst (Kovariate)	,34	1	70	,12	,735	,002
Depression	3,88	1	70	1,31	,257	,018
Depression x Hemisphäre	,13	1	70	4,15	,046*	,056
Depression x Referenz	,17	1	70	,65	,421	,009
Depression x Region	,09	1,14	79,51	,18	,705	,003
Depression x Hemisphäre x Region	,01	1,25	87,48	,14	,767	,002
Depression x Hemisphäre x Referenz	,01	1	70	,08	,777	,001
Depression x Region x Referenz	,04	1,59	111,26	,46	,589	,006
Depression x Hemisphäre x Region x Referenz	,01	1,57	110,02	,11	,853	,002
<i>ANOVA mit Asymmetriewerten</i>						
Angst (Kovariate)	,01	1	70	,22	,639	,003
Depression	,26	1	70	4,15	,046*	,056
Depression x Region	,01	1,25	87,48	,14	,767	,002
Depression x Referenz	,01	1	70	,08	,777	,001
Depression x Region x Referenz	,01	1,57	110,02	,11	,853	,002

Anmerkungen. Effekte mit Beteiligung des Faktors Depression

QS: Quadratsumme; df_{Effekt} : Freiheitsgradzahl des Zählers; df_{Fehler} : Freiheitsgradzahl des Nenners; η^2 : Effektgröße; *: $p < ,05$

A8. Längsschnittanalysen unter Berücksichtigung der Angstsymptomatik

A8.1 Hierarchische Regressionsanalyse zur Vorhersage der Rumination T2 (Referenz Nase)

Prädiktor	<i>B</i>	<i>SE</i>	β	<i>t</i>	<i>p</i> (Präd.)	<i>df</i>	<i>F</i>	<i>p</i> (Mod.)	<i>R</i> ²
<i>1. Schritt</i>						2/70	30,76	<,001*	,468
Rumination T1	,66	,11	,58	5,83	<,001*				
Angst T1	,17	,09	,19	1,87	,065				
<i>2. Schritt</i>						8/64	9,11	<,001*	,562
Rumination T1	,61	,12	,53	5,11	<,001*				
Angst T1	,20	,09	,22	2,15	,035				
F3	,88	,41	,63	2,14	,036				
F4	-,63	,35	-,49	-1,78	,080				
F7	-,18	,24	-,15	-,72	,473				
F8	,03	,28	,02	,10	,923				
P3	,48	,27	,49	1,80	,077				
P4	-,56	,25	-,56	-2,30	,025				

Anmerkungen. *p* (Präd.): Signifikanzlevel des *t*-Wertes; *p* (Mod.): Signifikanzwert des *F*-Wertes; *: $p < ,05/2$

A8.2 Hierarchische Regressionsanalysen zur Vorhersage der Depression zu T3 mit Rumination T2 als Mediator (Referenz Nase)

Prädiktor	B	SE	β	t	p (Präd.)	df	F	p (Mod.)	R²
<i>1. Schritt</i>						2/70	13,74	<,001*	,531
Depression T1	-,13	,20	-,13	-,64	,524				
Angst T1	,60	,19	,64	3,11	,003*				
<i>2. Schritt</i>						8/64	7,93	<,001*	,705
Depression T1	-,09	,18	-,09	-,49	,626				
Angst T1	,61	,17	,66	3,58	,001*				
F3	1,15	,43	,81	2,69	,009*				
F4	-1,42	,37	-1,10	-3,85	<,001*				
F7	-,36	,25	-,30	-1,41	,165				
F8	,50	,29	,38	1,73	,088				
P3	1,30	,28	1,33	4,71	<,001*				
P4	-1,10	,26	-1,09	-4,31	<,001*				
<i>3. Schritt</i>						9/63	6,95	<,001*	,706
Depression T1	-,10	,18	-,10	-,52	,603				
Angst T1	,60	,17	,65	3,48	,001*				
F3	1,11	,45	,79	2,48	,016*				
F4	-1,40	,38	-1,08	-3,67	<,001*				
F7	-,35	,26	-,29	-1,34	,184				
F8	,50	,29	,39	1,73	,088				
P3	1,28	,29	1,31	4,46	<,001*				
P4	-1,08	,27	-1,07	-4,02	<,001*				
Rumination T2	,03	,11	,03	,27	,789				

Anmerkungen. p (Präd.): Signifikanzlevel des t-Wertes; p (Mod.): Signifikanzwert des F-Wertes; *: p<,05/2

48.3 Hierarchische Regressionsanalyse zur Vorhersage der Rumination T2 (Referenz Cz)

Prädiktor	B	SE	β	t	p (Präd.)	df	F	p (Mod.)	R²
<i>1. Schritt</i>						2/73	32,08	<,001*	,684
Rumination T1	,66	,11	,58	5,95	<,001*				
Angst T1	,17	,09	,19	1,91	,060				
<i>2. Schritt</i>						8/67	7,93	<,001*	,697
Rumination T1	,65	,12	,57	5,58	<,001*				
Angst T1	,17	,10	,19	1,81	,075				
F3	-,33	,51	-,33	-,66	,514				
F4	,24	,49	,24	,49	,623				
F7	-,30	,59	-,27	-,51	,609				
F8	,50	,58	,44	,86	,395				
P3	-,08	,22	-,11	-,38	,703				
P4	-,01	,20	-,02	-,07	,948				

Anmerkungen. p (Präd.): Signifikanzlevel des t-Werts; p (Mod.): Signifikanzwert des F-Wertes; *: $p < ,05$

A8.4 Hierarchische Regressionsanalysen zur Vorhersage der Depression zu T3 mit Ruminaton T2 als Mediator (Referenz Cz)

Prädiktor	B	SE	β	t	p (Präd.)	df	F	p (Mod.)	R²
<i>1. Schritt</i>						2/73	14,33	<,001*	,531
Depression T1	-,13	,20	-,13	-,65	,515				
Angst T1	,60	,19	,64	3,17	,002*				
<i>2. Schritt</i>						8/67	5,29	<,001*	,622
Depression T1	-,12	,20	-,12	-,60	,549				
Angst T1	,63	,19	,68	3,25	,002*				
F3	-,14	,56	-,14	-,25	,803				
F4	-,51	,54	-,53	-,96	,341				
F7	-,01	,65	-,02	-,01	,989				
F8	,56	,64	,50	,88	,381				
P3	,61	,24	,81	2,54	,013*				
P4	-,43	,23	-,55	-1,93	,058				
<i>3. Schritt</i>						9/66	5,06	<,001*	,639
Depression T1	-,17	,20	-,18	-,86	,391				
Angst T1	,60	,19	,65	3,14	,003*				
F3	-,12	,55	-,11	-,21	,836				
F4	-,51	,53	-,51	-,96	,339				
F7	,11	,65	,10	,17	,868				
F8	,43	,64	,38	,68	,501				
P3	,59	,24	,79	2,51	,015*				
P4	-,42	,22	-,53	-1,87	,066				
Rumination T2	,17	,11	,17	1,52	,133				

Anmerkungen. *p* (Präd.): Signifikanzlevel des *t*-Wertes; *p* (Mod.): Signifikanzwert des *F*-Wertes; *: $p < ,05/2$