

**Vergleich von subjektiven Urteilen und objektiven neuropsychologischen
Leistungsparametern bei Patienten mit einer Depression**

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. Wolfgang Kringler
aus Heiden, Kreis Borken

Tübingen
2009

Tag der mündlichen Qualifikation:	15.07.2009
Dekan:	Prof. Dr.-Ing. Oliver Kohlbacher
1. Berichterstatter:	Prof. Dr. Bruno Preilowski
2. Berichterstatter:	Prof. Dr. Siegfried Gauggel (Aachen)

Danksagung

Ich danke meinem Doktorvater Prof. Dr. Bruno Preilowski, der mich trotz meiner vielfältigen Unstetigkeiten auf dem Weg zur Fertigstellung dieser Dissertation anerkennend und ermutigend unterstützte. Beim Austausch über die Arbeit war ich schon als Diplomand erstaunt und fasziniert, wie jemand mit wenigen Worten so viel methodische und fachliche Inhalte glasklar transportieren kann. Herrn Prof. Dr. Siegfried Gauggel als Zweitgutachter danke ich für sein Durchhaltevermögen und seine ebenfalls ermunternde Unterstützung über die Jahre hinweg, die bis zur Fertigstellung doch schließlich nötig wurden.

Herrn Chefarzt Dr. Gottfried Müller der psychosomatischen Abteilung an der Rehabilitationsklinik Schloss Bad Buchau danke ich für die Unterstützung bei der Rekrutierung der Patienten. Auch den Chefärzten der Federseeklinik in Bad Buchau, Herrn PD Dr. Huonker, Dr. Mang und Dr. Maleitzke sowie dem Oberarzt der Orthopädie Dr. Fleischer und den Stationsärzten Dr. Koch und H. Breuer danke ich für die Rekrutierung der Patienten für die Kontrollgruppe. Nicht immer war es für sie einfach, im verdichteten Klinikroutinebetrieb diesen Mehraufwand leisten zu können.

Ganz herzlich möchte ich Herrn Dr. Franz Dick, Herrn Dipl.-Psych. Ralf Saur und Herrn Dr. Volker Peschke für die vielen methodischen Diskussionen sowie freundschaftlichen Ermunterungen, diese Arbeit trotz der zahlreichen Ablenkungen, die der Klinikalltag mit sich brachte, „nun doch einmal fertigzubringen“, danken.

Herrn Oberarzt Dr. Klaus Michel der neurologischen Abteilung der Rehabilitationsklinik Schloss Bad Buchau bin ich dankbar für seinen Blick für Details und damit verbunden seine vielen hilfreichen Anmerkungen. Hier waren die Diskussionen zwischen einem Neurologen und einem Neuropsychologen anregend und fruchtbar.

Meiner lieben Frau Dolores möchte ich sehr herzlich danken für ihre Geduld und ihr Verständnis. Über diese lange Zeit war das nicht selbstverständlich.

Frau Iguchi von der Universitätsbibliothek Tübingen und Frau Ellen Brügger von der Institutsbibliothek des Psychologischen Instituts Tübingen möchte ich für die wertvolle Unterstützung danken. Als „Externer“ kam ich nicht immer zur besten Uhrzeit und hatte nicht immer Standardfragen.

Zuletzt und besonders möchte ich den Patientinnen und Patienten für ihre Geduld und ihre Bereitschaft, an der Untersuchung teilzunehmen, danken. Ich hoffe, dass diese Arbeit dazu beiträgt, für sie in der klinischen Praxis geeignete und nützliche Therapiemöglichkeiten weiterzuentwickeln.

Inhalt

VERWENDETE ABKÜRZUNGEN	7
EINLEITUNG	8
DEFINITION, DIAGNOSEKRITERIEN UND EPIDEMIOLOGIE DEPRESSIVER STÖRUNGEN	9
DEFINITION.....	9
DIAGNOSEKRITERIEN	9
EPIDEMIOLOGIE UND SOZIALMEDIZINISCHE RELEVANZ VON DEPRESSIONEN	11
ÄTIOLOGISCHE MODELLE DEPRESSIVER ERKRANKUNGEN	13
PSYCHOANALYTISCHE THEORIE ZUR ENTSTEHUNG EINER DEPRESSION	14
KOGNITIVE THEORIEN ZUR ENTSTEHUNG EINER DEPRESSION.....	14
EMOTIONSTHEORIEN VON ARNOLD UND LAZARUS	15
THEORIE DER ERLERNTEN HILFLOSIGKEIT VON SELIGMAN	16
DEPRESSIONSMODELL NACH BECK	16
GENETISCHE EINFLÜSSE ZUR ENTSTEHUNG EINER DEPRESSION	17
NEUROBIOLOGISCHE KORRELATE DEPRESSIVER STÖRUNGEN	18
NEUROANATOMISCHE KORRELATE DEPRESSIVER STÖRUNGEN	21
DEPRESSION ALS MÖGLICHE PERSÖNLICHKEITSSTÖRUNG	23
DEPRESSIVE STÖRUNGEN IM RAHMEN ANDERER ERKRANKUNGEN	25
NEUROPSYCHOLOGISCHE BEFUNDE BEI DEPRESSIVEN PATIENTEN.....	27
AUFMERKSAMKEIT	29
GEDÄCHTNIS.....	31
EXEKUTIVE FUNKTIONEN.....	34
KOGNITIVE FLEXIBILITÄT	38
MOTIVATION.....	41
VISUELL-RÄUMLICHE LEISTUNGEN	44
MEDIKAMENTÖS BEDINGTE EINFLÜSSE AUF DIE KOGNITIVE LEISTUNGSFÄHIGKEIT	49
SUBJEKTIVE EINSCHÄTZUNGEN DER KOGNITIVEN LEISTUNGSFÄHIGKEIT VON DEPRESSIVEN PATIENTEN	52
BEITRAG DER NEUROPSYCHOLOGIE ZUR DEPRESSION IN FORSCHUNG UND KLINISCHER PRAXIS	61
EXPLIZITE UND IMPLIZITE FORSCHUNGSaufTRÄGE IN DER LITERATUR	63
ZUSAMMENFASSUNG DES FORSCHUNGSSTANDES UND HERLEITUNG DER FRAGESTELLUNGEN	66
HYPOTHESEN	70

METHODEN	71
UNTERSUCHUNGSTEILNEHMER	71
INTELLIGENZ	77
MOTIVATION/ANTRIEB	78
GEDÄCHTNIS	79
EXEKUTIVE FUNKTIONEN (PLANEN UND PROBLEMLÖSEN)	80
SUBJEKTIVE EINSCHÄTZUNGEN DER PROBANDEN	82
KLINISCHE FRAGEBOGENVERFAHREN	84
AUSWERTUNGSVERFAHREN UND STATISTISCHE PRÜFGRÖßEN	86
ERGEBNISSE	88
ERGEBNISSE DER BEIDEN GRUPPEN IM ÜBERBLICK	88
HYPOTHESE 1	90
HYPOTHESE 2	93
HYPOTHESE 3	96
HYPOTHESE 4	99
HYPOTHESE 5	102
HYPOTHESE 6	103
HYPOTHESE 7	105
HYPOTHESE 8	111
HYPOTHESE 9	113
HYPOTHESE 10	114
DISKUSSION	117
UNTERSCHIEDE IN DER KOGNITIVEN FLEXIBILITÄT	118
UNTERSCHIEDE IN DER KOGNITIVEN VERARBEITUNG („EFFORTFUL PROCESSING“)	120
MOTIVATION, ANSTRENGUNG UND „MALINGERING“	122
BEDROHUNG DURCH STEREOTYPE (STEREOTYPE THREAT)	125
SELBSTSCHUTZ-STRATEGIEN	127
RUBIKON-MODELL DER HANDLUNGSPHASEN	128
SCHLUSSFOLGERUNGEN UND AUSBLICK	129
ZUSAMMENFASSUNG	142
LITERATUR	144
ANHANG	166

Verwendete Abkürzungen

AVLT	Auditiv-verbaler Lerntest
BADS	Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome
BDI	Beck Depressions-Inventar
CANTAB	Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery
CES-D	Center for Epidemiologic Studies Depression
COWAT	Controlled Oral Word Association Test
DALY	Disability Adjusted Life Years
DSM-IV-TR	Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen, Textrevision
ECT/EKT	Elektro-Convulsive Therapy / Elektro-Konvulsive Therapie
FEDA	Fragebogen zu erlebten Defiziten der Aufmerksamkeit
FGL	Fragebogen zur geistigen Leistungsfähigkeit
ICD-10-GM	Internationale Klassifikation Psychischer Störungen, German Modification
ICF	Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit
KKG	Fragebogen zu Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit
PASAT	Progressiver Auditiver Serieller Additions-Test
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
RBMT	Rivermead Behavioural Memory Test
RevT	Revisionstest
TAP	Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung
TvH	Turm von Hanoi
TMT	Trail Making Test
TOL	Tower of London
VLMT	Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest
WCST	Wisconsin Card Sorting Test
WIE	Wechsler Intelligenztest für Erwachsene

Einleitung

Grundlage angemessenen menschlichen Verhaltens ist eine regelgerechte Funktion von Gehirn bzw. Nervensystem. Das psychische Wohlbefinden eines Menschen hängt u.a. wesentlich von diesem anatomischen Substrat, dessen vielschichtigen Wechselwirkungen sowie von der Umwelt ab. *„Für das, was wir erleben oder tun, kommt es nur darauf an, ob bestimmte Neuronen feuern, wie schnell sie feuern und mit welchen anderen Neuronen sie gemeinsam feuern“* (Grawe, 2004, S. 44). Durch eine Hirnschädigung wie z.B. durch Schlaganfall, Herzstillstand, Tumor, Trauma oder Intoxikation kann dieses idealerweise ausgewogene Zusammenwirken beeinträchtigt oder erheblich gestört werden. Diese Patienten leiden beispielsweise unter Einschränkungen der Aufmerksamkeits- und Gedächtnisleistungen sowie Beeinträchtigungen des schlussfolgernden Denkens. Einem Patienten nach solchen Hirnläsionen wieder zu bestmöglichem Funktionieren und Wohlbefinden in Alltag und Beruf zu verhelfen, ist die wesentliche Aufgabe der klinischen Neuropsychologie.

Aber auch viele depressive Patienten berichten über ähnliche Funktionsstörungen ihrer neuropsychologischen Basisleistungen (Prigatano, 2004, S. 105). Sie weisen also kognitive Störungen auf, die denen von Patienten z.B. nach einem Schädelhirntrauma gleichen (Gauggel & Rathgeber, 2002; Zihl, 1996), und bedürfen somit ebenso einer störungsspezifischen neuropsychologischen Diagnostik. Diese Patientengruppe wird jedoch nicht in eine neurologische, sondern in eine psychosomatische Behandlung überwiesen, weil man bei ihnen mit heutigen Untersuchungsmethoden bisher keine organische Schädigung des Gehirns feststellen kann bzw. die objektivierbaren somatischen Befunde können nach dem aktuellen Stand der Wissenschaft nicht den Schweregrad ihrer subjektiven Beschwerden erklären.

In dieser Arbeit sollen daher die subjektiven Urteile von Patienten mit einer Depression mit deren objektiven neuropsychologischen Leistungsparametern verglichen werden, um zum Verständnis der Psychopathologie affektiver Erkrankungen beizutragen.

Definition, Diagnosekriterien und Epidemiologie depressiver Störungen

Definition

Depressive Störungen zählen zu der Gruppe der affektiven Störungen. Durch eine über gelegentliche Traurigkeit deutlich und dauerhaft hinausgehende niedergeschlagene Stimmungslage ergeben sich mitunter massive Beeinträchtigungen im alltäglichen und beruflichen Funktionieren. Während einer depressiven Episode leidet die betroffene Person gewöhnlich unter einer gedrückten Stimmung sowie unter einem Verlust an Antrieb, Interesse oder Freude selbst an normalerweise angenehmen Aktivitäten. Sowohl die vitalen Funktionen Schlaf und Appetit als auch kognitive Funktionen können betroffen sein. Es können Tagesschwankungen und saisonale Schwankungen der Stimmungslage auftreten. Depressive Störungen können uni- oder bipolar verlaufen. Es sind einmalige Episoden oder rezidivierende Verläufe möglich.

Diagnosekriterien

Die Multidimensionalität depressiver Zustandsbilder darf heute als allgemein anerkannt gelten (Blöschl, 1990). Diese bringt für die präzise Begriffsbestimmung und die Klassifikation von depressiven Störungen Schwierigkeiten mit sich, zumal Patienten ein unterschiedlich zusammengesetztes Muster von Symptomen in unterschiedlicher Gewichtung haben können. Zur Operationalisierung und Objektivierung der Diagnostik werden daher im Wesentlichen zwei international verbreitete Hauptdiagnosesysteme verwendet: zum einen die „Internationale Klassifikation psychischer Störungen“ der Weltgesundheitsorganisation (ICD-10, German Modification; Weltgesundheitsorganisation, Dilling, Schulze-Markwort, Mombour, & Schmidt, 2005) und zum anderen das „Diagnostische und Statistische Manual psychischer Störungen“ der American Psychiatric Association in der deutschen Übersetzung (DSM-IV, Text Revision; Saß, Wittchen, Zaudig, & Houben, 2003).

Neben den verschiedenen emotionalen, motorischen und motivationalen Merkmalsebenen werden in den beiden Diagnosesystemen auch kognitive Symptome depressiver Störungsbilder definiert. Im Sinne der untersuchten Fragestellungen wird - mit Ausnahme des kognitiven Anteils in der Definition - auf die Symptombeschreibungen hier nicht näher eingegangen. Auf neuropsychologische Leistungsparameter bezogen werden im DSM-IV-TR „*Schwierigkeiten beim Denken, bei der Konzentration oder der Entscheidungsfindung*“ (Kriterium A8) genannt. Im ausführlichen Kommentar (Saß, Wittchen, Zaudig, & Houben, 2003, S. 400) wird ausgeführt: „*Viele Betroffene berichten über eine verminderte Fähigkeit zu denken, sich zu konzentrieren oder Entscheidungen zu treffen. Sie können leicht ablenkbar und zerstreut wirken oder über Gedächtnisprobleme klagen. (...) Bei älteren Patienten mit Episoden einer Major Depression können Gedächtnisprobleme (...) als frühe Zeichen einer Demenz missverstanden werden („Pseudodemenz“).*“

Demgegenüber wird in der ICD-10, German Modification, (Weltgesundheitsorganisation, Dilling, Schulze-Markwort, Mombour, & Schmidt, 2005, S. 139) lediglich stichwortartig die neuropsychologische Defizitsymptomatik als „*Verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit*“ aufgeführt. Es folgen der Hinweis auf mögliche Schwankungen durch Lebensumstände sowie Tageszeit und der Hinweis (S. 141), dass „*das Ausmaß noch möglicher sozialer und beruflicher Aktivitäten im Alltag bei der Beurteilung des Schweregrades einer Episode oft hilfreich*“ sei. Beide Diagnosesysteme nennen einen Mindestzeitraum von zwei Wochen für das kontinuierliche Bestehen der Symptome zur Diagnosestellung einer depressiven Episode.

Bei der Diagnosestellung beschreiben jedoch weder ICD-10-GM noch DSM-IV-TR, worauf sich das Fremdurteil über die kognitive Leistungsfähigkeit des Patienten genau bezieht. Es bleibt unklar, ob sich das klinische Urteil des Untersuchers auf eine objektive neuropsychologische Untersuchung stützt oder ob es allein auf seinem Eindruck in der Untersuchungssituation oder auch auf der Basis der Beschwerdeangaben des Patienten beruht. Da häufig Hausärzte als erste Anlaufstelle für den Patienten die Diagnosen vor allem auf Grund der vorgebrachten Patientenbeschwerden stellen (Kratz

et al., 2003), könnte ohne neuropsychologisches Assessment die Erkennensrate unsicher bleiben. „Bemerkenswert“ (Jacobi, Höfler, Meister, & Wittchen, 2002) sei eine hohe Anzahl von Interventionen bei Patienten, die weder DSM- noch ICD-Kriterien erfüllten, aber vom Hausarzt als „definitiv depressiv“ diagnostiziert wurden. Solche falsch positiven Diagnosestellungen könnten für den weiteren Behandlungsverlauf problematisch sein.

Epidemiologie und sozialmedizinische Relevanz von Depressionen

Selbst in der Normalbevölkerung sind Angaben über körperliche oder kognitive Beeinträchtigungen häufig. Nach Angaben von Schepank (1987), zitiert in Faller, 1998, ZKPP, 46, 193-214). berichteten 95,7 Prozent der Befragten einer Großstadtstichprobe Beschwerden wie körperliche Ermüdung und Erschöpfung sowie Störungen der Konzentrations- und Leistungsfähigkeit. Überwiegend würden diese Beschwerden jedoch als vorübergehend erlebt.

Depressionen stellen demgegenüber eine ernsthafte Erkrankung dar. Mehrheitlich verlaufen Depressionen episodisch, in 15-20 Prozent der Fälle dauert eine depressive Episode länger als 12 Monate (Spießl, 2006). Es herrscht große Übereinstimmung in der Literatur, dass depressive Störungen sehr häufig auftreten. So geht u.a. Beblo (2002) von einer Wahrscheinlichkeit von etwa 20 Prozent aus, mindestens einmal im Leben an einer Major Depression zu erkranken. Zimbardo und Gerrig (2004) nennen 19 Prozent, Gold et al. (1988, zitiert in Calev, Pollina, Fennig, & Banerjee, 1999), bzw. Calev et al. (1999, S. 67) schätzen diese auf 13-20 Prozent. (Davison & Neale, 2002) berichten eine Lebenszeitprävalenz von 5,2 bis 17,1 Prozent. Kasper et al. (1994) nennen 6-10 Prozent als Prävalenz für mindestens mittelschwere Depressionen sowie ebenso viele litten an einer leichten Depression. In Hausarztpraxen betrage nach Jacobi et al. (2004) die 12-Monats-Prävalenz für „irgendeine affektive Störung“ in der erwachsenen Allgemeinbevölkerung 11,9 Prozent. Die Heterogenität der Angaben dürfte wohl auf

methodische Unterschiede zwischen den einzelnen Studien, unterschiedliche Operationalisierung und Festsetzung der cut-off-Werte zurückzuführen sein.

In der Bundesrepublik Deutschland gibt es ca. vier Millionen depressive Menschen (Spießl, 2006), der Autor bezeichnet in seinem Artikel die Depression sogar als „Volkskrankheit“. In den letzten 50 Jahren stieg die Prävalenz der Depression kontinuierlich an (Klerman, 1988b, zitiert in Davison & Neale, 2002, S. 306), wobei gleichzeitig das Alter, in dem die Störung durchschnittlich einsetzt, sank (mittlerweile beginnen Depressionen typischerweise bis Ende des dritten Lebensjahrzehnts). Die Inzidenz liegt bei ca. 1-2 Prozent. Frauen erkranken etwa zwei- bis dreimal so häufig wie Männer.

Die bipolare Störung ist seltener als die Major Depression, ihre Lebenszeitprävalenz beträgt etwa 1 % der Bevölkerung (Davison & Neale, 2002, S. 307). Im Durchschnitt tritt sie im zweiten Lebensjahrzehnt erstmals auf. Männer und Frauen erkranken etwa gleich häufig, wobei Frauen häufiger depressive und weniger manische Episoden erleben als Männer (Leibenluft, 1996). Wie die Major Depression ist auch die bipolare Störung rezidivierend.

Nach neueren Daten (Linden & Weidner, 2005) stieg bei insgesamt weitgehend konstantem Krankenstand die Zahl der Ausfalltage aufgrund depressiver Störungen um 42 Prozent seit dem Jahr 2000 an. Die Diagnose „Depressive Episode“ steht mit 3,1 % an dritter Stelle der wichtigsten Einzeldiagnosen aller Arbeitsunfähigkeitstage. (Spießl, 2006) geht von 11 Millionen Arbeitsunfähigkeitstagen jährlich durch depressive Erkrankungen aus mit der Folge von 15.000 Frühberentungen jährlich. Die finanziellen Belastungen für die jeweiligen Kostenträger sind erheblich.

Neben den finanziellen Aspekten sind aber auch die subjektiven Beschwerden der betroffenen Patienten bei epidemiologischen Überlegungen zu berücksichtigen. Nach Angaben der Weltgesundheitsorganisation (World Health Organization, 2006) beträgt der Anteil von sog. „DALYs“ (Disability Adjusted Life Years) weltweit aufgrund von uni- und bipolaren depressiven Störungen 5,42 %. In der Gruppe der neuropsych-

iatischen Störungen machen diese beiden depressiven Gruppen insgesamt 41,63 % aus. Unter DALY versteht man die Anzahl der „nicht lebenswert gelebten“ Jahre, die zu einer vorzeitigen Mortalität und einer ökonomischen Unproduktivität führen können.

Depressionen stellen somit für den Betroffenen eine ernsthafte Erkrankung sowie aufgrund der relativ hohen Lebenszeitprävalenzraten und Rezidivneigung für die Allgemeinbevölkerung ein demographisch relevantes Forschungsgebiet dar.

Ätiologische Modelle depressiver Erkrankungen

Die Entstehung depressiver Erkrankungen kann verschiedene Ursachen haben. Dabei müssen sich die einzelnen ätiologischen Modelle nicht gegenseitig ausschließen, sondern können sich in ihrer Aussage durchaus ergänzen. Es ist angesichts der Heterogenität der Syndrome vermutlich auch unwahrscheinlich, dass ein Faktor allein für die Entstehung einer Depression verantwortlich ist (Hautzinger & de Jong-Meyer, 2003, S. 227). Im Hinblick auf die multifaktorielle Ätiopathogenese depressiver Erkrankungen sollen hier neben psychoanalytischen und kognitiven Theorien auch genetische und neurobiologische Erklärungsmodelle sowie die Bedeutung von Umweltfaktoren bei der Entstehung depressiver Erkrankungen dargestellt werden. Solche Modelle könnten in die Planung von zukünftigen Untersuchungen u.a. mit Biofeedback implementiert werden, worauf im Ausblick hingewiesen wird. Wesentlich ist an dieser Stelle die Auswahl von Modellannahmen, die für die zu untersuchenden Fragestellungen relevant sind. Daher wird auf die Darstellung basaler Modellannahmen zur Emotionsforschung wie z.B. von James (1884) und Cannon (1927) oder von Schachter und Singer (1962) zum Einfluss von physiologischen Parametern verzichtet.

Psychoanalytische Theorie zur Entstehung einer Depression

Freud vermutete, dass nach sog. „oralen Fixierung“ während der psychosexuellen Reifung eine Depression im Erwachsenenalter von belastenden Lebensereignissen wie Tod, Trennung oder Verlust ausgelöst werden könnte. Dabei nahm er an, dass der Trauernde den Verlorenen zunächst „introjiziert“, d.h. die Person verinnerlicht, um den Verlust möglichst wieder ungeschehen zu machen. Missglückt diese Trauerarbeit, reagiert der Hinterbliebene mit Selbstvorwürfen und eigenen Schuldzuweisungen für Unzulänglichkeiten des Verstorbenen oder Getrennten. Diese Gefühle der Selbstverachtung und Selbstbeschuldigung bilden dann die Grundlage einer Depression. In mehreren Untersuchungen konnte diese Sichtweise nicht in allen Punkten bestätigt werden. Lediglich die Annahme von irrationalen Überzeugungen konnte unwidersprochen aufrecht erhalten werden (Davison & Neale, 2002, S. 310) und wurde in den kognitiven Theorien zur Entstehung der Depression weiterentwickelt.

Kognitive Theorien zur Entstehung einer Depression

Die Emotionstheorien von Arnold (1960) und Lazarus (1966) bildeten den historischen Ausgangspunkt der meisten neueren kognitiven Emotionstheorien innerhalb der Psychologie (Reisenzein, Meyer, & Schützwohl, 2003, S. 51). Unter den kognitiven Theorien machen u.a. die Theorie von Beck (1967; , 1987) zur Entstehung einer Depression sowie deren Weiterentwicklung zur Attributionstheorie der gelernten Hilflosigkeit (Abramson, Seligman, & Teasdale, 1978) deutlich, dass kognitive Prozesse (wie z.B. Gedanken, Überzeugungen, Bewertungen, Schlussfolgerungen) sowohl die emotionale Befindlichkeit als auch das emotionale Verhalten entscheidend beeinflussen können. Menschen werden nach diesen beiden Ansätzen deshalb depressiv, weil ihre Gedanken durch negative Schemata verzerrt sind. Ändert sich daran nichts, entsteht eine aufrechterhaltende Eigendynamik bis hin zu erheblichen Schwierigkeiten, berufliche wie private Lebenssituationen dauerhaft erfolgreich zu bewältigen.

Emotionstheorien von Arnold und Lazarus

Nach Arnold (1960) sind Emotionen introspektive Gefühle, die sich stets konkret auf Objekte oder Sachverhalte beziehen. Durch eine allgemeine Einschätzung wird eine faktische Kognition (Tatsachenüberzeugung über Zustände, Ereignisse oder Handlungen) oder evaluative Kognition (Wertüberzeugung über Wert oder Erwünschtheit dieser Tatsachen bzw. Sachverhalte) gebildet. Bei positiver oder negativer Bewertung bei Tatsachen- und Wertüberzeugung eines Objektes entsteht eine Emotion. Trübsinn oder Depression als eine von 12 sog. „Basisemotionen“ tritt nach Arnold dann auf, wenn ein vorhandener negativer Zustand nicht bewältigbar scheint (Reisenzein, Meyer, & Schützwohl, 2003, S. 63). Hoffnung wird demgegenüber erlebt, wenn ein noch nicht vorhandener positiver Sachverhalt mit Anstrengung erreichbar scheint.

Wie Arnold war auch Lazarus davon überzeugt, dass objektiv identische Situationen bei unterschiedlichen Personen auch unterschiedliche Reaktionen hervorrufen können. Diese interindividuellen Unterschiede beruhen auf unterschiedlicher Verarbeitung (z.B. Anlässe, Strukturen, Prozesse) desselben objektiven Ereignisses (Lazarus, 1966, S. 13). Auf einwirkende Stressreize folge eine psychische Beanspruchung mit möglicher Überforderung des Individuums oder dessen Versuche zur Bewältigung. Daher nannte Lazarus seine Theorie *kognitiv-phänomenologisch* bzw. *Theorie der Entstehung von emotionalen Reaktionen*. Die sog. Stressreaktion sei nach Lazarus entweder eine emotionale Reaktion oder eine Auswirkung dieser emotionalen Reaktion auf gleichzeitige kognitive Prozesse oder Handlungen. Aufbauend auf den Annahmen von Arnold (1960) beinhalten nach Lazarus die Emotionen zwei grundlegende Einschätzungsprozesse: die primäre (primary appraisal) und sekundäre Einschätzung (secondary appraisal). In der primären wird zunächst eingeschätzt, ob eine Bedrohung oder eine Herausforderung vorliegt. Die sekundäre Einschätzung soll unter Abwägung der subjektiven Kompetenzen klären, welche Bewältigungsmöglichkeiten der Person zur Verfügung stehen. Je positiver jemand die eigenen Bewältigungsstrategien einschätzt, desto höher dürfte seine Selbstwirksamkeitserwartung und seine Zuversicht auf eine erfolgreiche Bewältigung der jeweiligen Stresssituation sein.

Theorie der erlernten Hilflosigkeit von Seligman

Das Ergebnis einer Situations- und persönlichen Ressourceneinschätzung kann jedoch auch als eine subjektive Bedrohung wahrgenommen werden. Insbesondere wenn die Person in einer solchen Situation bereits zuvor möglicherweise wiederholt Schaden erlitten hat und nun das Gefühl entwickelt, keinen persönlichen Einfluss auf eine mögliche Verbesserung oder Kontrolle nehmen zu können, könnte zur Erklärung dieses Sachverhaltes die Theorie der erlernten Hilflosigkeit von Seligman (Peterson & Seligman, 1984, s. Anhang Abbildung 12; Seligman, Abramson, Semmel, & von Baeyer, 1979) in Betracht gezogen werden. Neben Hoffnungslosigkeit entsteht eine Depression besonders dann, wenn die Betroffenen sich selbst die Schuld für das wiederholte Auftreten negativer Ereignisse zuschreiben (internale Attribution), und eine allgemeine Erwartung (globale Attribution) sowie eine zeitlich überdauernde Erwartung (stabile Attribution) auf einen Misserfolg entwickeln. Diese Erwartungshaltung wird als „depressiogener Attributionsstil“ bezeichnet (Reicher & Rossmann, 2005, S. 900).

Depressionsmodell nach Beck

Das Hauptmerkmal solcher depressiogener Attributionsprozesse besteht in der subjektiven Verzerrung von realistischen Sachverhalten. Nach Beck (Beck, 1987) zeigen depressive Menschen eine sog. „kognitive Triade“, d.h. eine negative Sicht der eigenen Person (internal), der Welt (global) und der Zukunft (stabil). Solche verzerrten und damit durchaus willkürlichen Schlussfolgerungen können automatisch ablaufen und als Schemata eine selektive Wahrnehmung sowie unrealistische Reizbewertung ausbilden. Durch das Entstehen depressiver kognitiver Schemata setzt ein „zirkuläres Feedbackmodell“ (Hautzinger & de Jong-Meyer, 2003, S. 230) ein, wodurch es zu einer Aufrechterhaltung der Depression kommt.

Genetische Einflüsse zur Entstehung einer Depression

Familiäre Häufungen affektiver Störungen in Familien- und Zwillingsuntersuchungen legen nahe, dass depressive Störungen eine genetische Komponente haben. Das entsprechende Morbiditätsrisiko ist in Abhängigkeit vom Verwandtschaftsgrad deutlich erhöht (8 bis 60%). Die Konkordanzraten bei monozygotischen Zwillingen betragen für uni- bzw. bipolare Störungen bis zu 50 bzw. 80%, bei dizygotischen Zwillingen liegen sie zwischen ca. 10 bzw. 40 % (Beblo & Lautenbacher, 2006, S. 14; Hautzinger & de Jong-Meyer, 2003, S. 232). Adoptionsstudien stellten häufiger affektive Störungen bei adoptierten Kindern fest, deren biologische Eltern eine affektive Störung aufwiesen. Es bleibt jedoch unklar, wie die genetische Grundlage depressiver Erkrankungen weitergegeben wird (Piccinelli & Wilkinson, 2000). Bei Frauen mit bipolaren Störungen treten mehr depressive und weniger manische Episoden auf als bei Männern (Leibenluft, 1996), mögliche konkrete genetische Unterschiede von uni- und bipolaren Störungen konnten bisher nicht aufgezeigt werden.

Übereinstimmend kommen viele Autoren (Hautzinger & de Jong-Meyer, 2003, S. 224; Jacobi, Klose, & Wittchen, 2004; Jansson et al., 2004; Reicher & Rossmann, 2005, S. 896; Wilhelm, Parker, & Hadzi-Pavlovic, 1997) zu dem Schluss, dass Frauen 2-3 mal häufiger an einer Depression erkranken. Hierfür werden jedoch nicht genetische Gründe angeführt, sondern vielmehr u.a. eine Anhäufung kritischer Lebensereignisse (Bull, Scheithauer, Groen, & Petermann, 2005), hormonelle Veränderungen, eine geringe soziale Unterstützung (Piccinelli & Wilkinson, 2000) sowie eine höhere Rezidivneigung bei Frauen (Beblo & Lautenbacher, 2006, S. 3-4). Verheiratete Frauen scheinen nur dann häufiger eine Depression zu entwickeln, wenn sie Kinder haben, während Männer vor allem bei Arbeitslosigkeit ein erhöhtes Depressionsrisiko aufweisen (Lucht et al., 2003). Eine Trennung oder der Tod eines Partners bedeutet für beide Geschlechter ein erhöhtes Morbiditätsrisiko. Zudem könnte es methodisch bedingte Verzerrungen der Häufigkeitsangaben geben, da Männer es weniger akzeptabel finden könnten, depressive Stimmungen zuzugeben oder sie aufgrund erhöhten Alkoholkonsums wegen

Depression möglicherweise zunächst als Alkoholiker fehldiagnostiziert würden (Comer, 2001, S. 180).

Neurobiologische Korrelate depressiver Störungen

Sowohl die Katecholamin-Hypothese (Schildkraut, 1965, zitiert in Hautzinger & de Jong-Meyer, 2003, S. 233) als auch die Serotonin-Hypothese (Coppen, 1967, zitiert in Hautzinger & de Jong-Meyer, 2003, S. 233) führten die Entstehung einer Depression auf einen Mangel der Neurotransmitterkonzentration von Noradrenalin bzw. Serotonin im Gehirn zurück. Aufgrund der in den letzten Jahren fortgeschrittenen technisch-apparativen Untersuchungsmöglichkeiten sowie durch Fortschritte im pharmakologischen Bereich erfahren differenziertere neurobiologische Ansätze zur Entstehung und Aufrechterhaltung affektiver Störungen inzwischen eine verstärkte Aufmerksamkeit.

Zum Verständnis der neurobiologischen Vorgänge bei Patienten mit depressiven Störungen werden nun auch die Ausschüttungs- und Metabolisierungsvorgänge im prä- und postsynaptischen Bereich sowie im synaptischen Spalt bei der Reizübertragung zwischen den Nervenzellen einbezogen (Müller, 2001). Hierauf beruhen einige medikamentöse Therapieansätze (z.B. Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer). Darüber hinaus werden auch innerzelluläre Faktoren (second-messenger Prozesse) sowie Einflüsse auf das Zellwachstum und die synaptische Plastizität angenommen (Reid & Stewart, 2001).

Kritisch anzumerken ist, dass die Transmitter-Wiederaufnahme-Hemmung chemisch zwar innerhalb weniger Tage zu greifen scheint, sich auf das klinische Bild der Patienten jedoch erst nach einigen Tagen bis Wochen auswirkt. Multimorbide Patienten haben bei gleichzeitiger Depression geringere Outcome-Chancen (Mann, 2005) sowie ein erhöhtes Mortalitätsrisiko. Aldenhoff (1997) sowie Beblo & Lautenbacher (2006, S. 8) verweisen sogar darauf, dass ein psychologisches Paradigma wie z.B. das der erlernten Hilflosigkeit stabile Veränderungen des neurobiologischen Substrates hervorrufen könne. Milak, Parsey, Keilp, Oquendo, Malone, und Mann (2005) differenzieren

nochmals, indem sie verschiedene Variationen von Neurotransmitter-Abnormalitäten in unterschiedlichen Hirnregionen annehmen.

Endokrinologische Auffälligkeiten wurden bei depressiven Störungen ebenfalls beobachtet. Hierbei besteht eine funktionelle Stressfehlregulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse durch eine erhöhte Kortisolausschüttung. Beim sog. Dexamethason-Suppressions-Test (Sachar et al., 1973) wird der gewöhnlich am frühen Morgen auftretende Kortisanstieg unterdrückt. Diese vermutete Markereigenschaft konnte durch das Fehlen der Suppression bei depressiven Patienten jedoch nicht bestätigt werden (Aldenhoff, 1997).

Das saisonale Auftreten von depressiven Episoden ist an bestimmte Jahreszeiten gebunden. Insbesondere bei im Winter auftretenden depressiven Störungen geht man aufgrund der kürzeren Tageslichtphasen u.a. von einer verminderten Serotoninproduktion aus (Hilger et al., 2002). Neumeister und Kollegen (1997) verglichen Patienten, die an einer affektiven Störung mit dem typisch saisonalem Muster litten, mit einer Kontrollgruppe. Beide Gruppen erhielten eine Lichttherapie, jedoch erhielt die Experimentalgruppe eine Diät, die den Serotoningehalt im Gehirn verringern sollte. Bei der Experimentalgruppe trat ein Rezidiv depressiver Symptome wieder auf, während bei der Kontrollgruppe mit einer Serotonin aufrecht erhaltenden Diät keine erneuten Symptome einer saisonalen affektiven Störung beobachtet wurden. Dies kann als Unterstützung der Serotonin-Hypothese angesehen werden.

Bei polisomnographischen Untersuchungen (Hinterhuber, 2002, S. 18) wies nahezu jeder zweite Patient mit depressiven Störungen Auffälligkeiten beim REM-Schlaf, der Schlafkontinuität und Schlaftiefe auf. Kuhs & Tölle (1986) konnten eine antidepressive Wirkung des Schlafentzugs belegen.

Drevets und Mitarbeiter (1997) konnten durch PET-Untersuchungen zeigen, dass während der depressiven Phase bei uni- und bipolaren Störungen die regionale Durchblutungs- und Stoffwechselaktivität insbesondere im präfrontalen Kortex vermindert war.

Zudem fiel eine Volumenreduktion im dorsolateralen Präfrontalkortex und im subgenualen anterioren Gyrus cinguli auf (Drevets, 2000). Mit diesen Regionen sind Projektionsbahnen u.a. für die Neurotransmitter Noradrenalin und Serotonin assoziiert (Sheline, 2003) sowie Glukokortikoidrezeptoren (Boyer, 2000), die für die zentrale Regulation der hormonellen Stressreaktion verantwortlich sind. Coffey et al. (1993) geben eine erhöhte Cortisolausschüttung im Zusammenhang mit Frontalhirnschädigungen an. Eine genaue topographische Zuordnung scheint jedoch schwierig, da nicht nur präfrontale Regionen, sondern u.a. auch limbische und kortikale Areale in die Emotionsregulation integriert sind (Liotti & Mayberg, 2001).

Bei den Nonrespondern gegenüber einer medikamentösen Intervention stellt die Elektrokonvulsive Therapie (EKT) eine wirkungsvolle Alternative dar (Fujita et al., 2006). Durch die wiederholte Applikation gezielter Stromstöße kann eine relativ hohe Remissionsrate selbst bei schweren Depressionen erreicht werden (Mann, 2005). Trotz des invasiven Charakters bleiben die kognitiven Nebenwirkungen gering (Sartorius & Henn, 2005). Der Zusammenhang mit Neurotransmitterregulation sowie die spezifische Wirkungsweise der EKT bleiben unklar.

Insgesamt gibt es zwar bedeutsame Hinweise für die neurobiologische Beteiligung an der Genese einer depressiven Störung, eindeutige biologische Faktoren in einem ursächlichen Zusammenhang hierzu konnten jedoch bisher nicht aufgezeigt werden (Reicher & Rossmann, 2005, S. 898). Es besteht Übereinstimmung darüber, dass auch der Steuerung bzw. Regulierung des Antriebs, der Stimmung und der affektiven Bewertung von Ereignissen und Erlebnissen ein Netzwerk zugrundeliegt, das zahlreiche zentralnervöse Strukturen und ihre Verbindungen einschließlich der Transmittersysteme umfasst. Jede Beeinträchtigung dieses Netzwerks kann zu einer „psychischen“ Veränderung führen (Zihl, Mai, & Münzel, 1998, S. 150).

Neuroanatomische Korrelate depressiver Störungen

Schon 1632 beschrieb der englische Arzt Robert Burton (Clarendon Edition, 1989, S. 130) in seinem Buch „The Anatomy of Melancholy“, dass psychische Erkrankungen ihren Sitz im Gehirn haben müssten („*that the Braine must be affected*“). Auch der Tübinger Psychiater Wilhelm Griesinger (1845) hielt das Gehirn für das organische Substrat psychischer Erkrankungen und war damit einer der Begründer einer naturwissenschaftlich orientierten Psychiatrie (Preilowski, 2004, S. 11). Sigmund Freud (1895), der sich zunächst der Untersuchung organischer Korrelate psychischer Störungen verschrieben hatte, gab dann u.a. aufgrund der technischen Grenzen der damaligen Untersuchungstechnik diesen Ansatz auf. Er hatte mehrfach darauf hingewiesen, dass er sein psychologisches Erklärungsmodell seelischer Erkrankungen als vorläufig und nur vorübergehend notwendig ansehe, bis es durch ein biochemisch-physikalisches Modell abgelöst werden könne (Wilke & Hautzinger, 2000, S. 432).

In den letzten 150 Jahren sind in der neuroanatomischen Hirnforschung beachtliche technologische Fortschritte erreicht worden. Heute gilt es als selbstverständlich (Sonnenmoser, 2003), dass u.a. Depressionen nicht mehr als ausschließlich psychisches Geschehen aufgefasst werden. An der Verarbeitung von Emotionen sind zahlreiche neuroanatomische Hirnstrukturen beteiligt. In Studien mit bildgebenden Verfahren werden vor allem der präfrontale Kortex, der anteriore cinguläre Kortex mit limbischen System, Hippocampus und die Amygdala als relevante Strukturen für die Entstehung und Modulation einer Depression beschrieben (Blessing, Martin, Wenz, & Zöllig, 2006; Damasio et al., 2000; Davidson, Pizzagalli, Nitschke, & Putnam, 2002; Drevets, 2000; Drevets et al., 1997; Lautenbacher & Gauggel, 2004, S. 190-191; Milak et al., 2005; Ottowitz, Tondo, Dougherty, & Savage, 2002; Thomas, Fries, & Distel, 2002). In grafisch anschaulicher Form stellen Davidson et al. (2002) die relevanten Hirnareale dar (s. Anhang, Abbildung 13 und Abbildung 14).

In bildgebenden Untersuchungen wurden in den letzten Jahrzehnten einige neuroanatomische Unterschiede beim Vergleich der Gehirne von depressiven Menschen

und gesunden Kontrollpersonen festgestellt (Baldwin et al., 2005). Scherk, Reith, und Falkai (2004) geben in einer nach den Kriterien der Evidence-based Medicine verfassten Übersichtsarbeit insgesamt 39 Studien an, die bei bipolar-affektiven Störungen auf neuroanatomische Veränderungen hinwiesen. Die Veränderungen betreffen u.a. Amygdala, Basalganglien, Thalamus, Corpus callosum, Temporallappen, Hippocampi, Seitenventrikelgröße sowie den präfrontalen Kortex. Bei unipolaren Depressionen ist die Literaturlage umfangreicher. Eine gemeinsame neuroanatomische Strukturveränderung bei uni- und bipolaren affektiven Störungen ist eher unwahrscheinlich (Beblo & Lautenbacher, 2006, S. 14-15), jedoch zeigen beide Störungsarten auch Gemeinsamkeiten, die die Volumenänderungen betreffen, insbesondere im präfrontalen Kortex sowie im anterioren Cingulum mit kortikalen und subkortikalen Komponenten (Beblo, 2004, S. 190-191).

Die Situation nach einer umschriebenen Hirnschädigung untersuchten Carson et al. (2000) in einer Meta-Analyse von 48 Studien und zeigten, dass der Zusammenhang zwischen Lokalisation der Hirnläsion und depressiver Störung äußerst variabel sein kann. Bei älteren Patienten bringen Alexopoulos et al. (1997) das Konzept der vaskulären Depression in die Diskussion. Einige Autoren (Hartje & Poeck, 2006, S. 420-421; Müller, 2001; Springer & Deutsch, 1998, S. 252) diskutieren Lateralitätsunterschiede zwischen depressiven und nicht depressiven Menschen. Umgekehrt sind jedoch auch gegenteilige Erfahrungen in Fallberichten beschrieben worden. Die in der neuropsychologischen Literatur oftmals zitierten Patienten EVR (Bechara, Damasio, Damasio, & Anderson, 1994; Eslinger & Damasio, 1985) und Phineas Gage (Damasio, 1997, S. 31; Harlow, 1993) hatten zwar eine massive frontale Hirnschädigung erlitten, waren jedoch beide zu keinem Zeitpunkt als „depressiv“ beschrieben worden.

Eine Depression kann demnach von strukturellen und funktionellen hirnologischen Veränderungen begleitet werden. Die neuroanatomischen Abweichungen bei Menschen mit depressiven Störungen bedeuten jedoch nicht, dass psychologische Faktoren für das Verständnis unwichtig werden (Beblo & Herrmann, 2001).

Depression als mögliche Persönlichkeitsstörung

Neben dem episodentartigen Auftreten einer Depression (Akutphase) ist auch eine langfristig andauernde (chronische) depressive Symptomatik möglich. Zu den Hauptmerkmalen einer depressiven Persönlichkeitsstörung zählen negative, pessimistische Vorstellungen über die eigene Person und andere Menschen (Victor et al., 2006). Die Autoren ordneten im Rahmen der Evaluation eines diagnostischen Interviews faktorenanalytisch eine depressive Persönlichkeitsstörung den Persönlichkeitsstörungen der Achse II des DSM-IV zu und sehen damit die depressive Persönlichkeitsstörung als eigenständiges Störungsbild.

Kronmüller und Mundt (2006) bestätigen zwar die als Hauptmerkmale der depressiven Persönlichkeitsstörung angenommene negative und pessimistische Sichtweise der eigenen Person und anderer Menschen, argumentieren in Bezug auf die Einordnung der Depression als Persönlichkeitsstörung jedoch zurückhaltender. Bei 30 bis 65 % der Patienten mit Depression werde auch eine Persönlichkeitsstörung diagnostiziert, jedoch seien dabei insbesondere die selbstunsichere sowie die zwanghafte und die dependente Persönlichkeitsstörung bei Depressiven überrepräsentiert. Hierbei wird von den Autoren ein möglicher Zusammenhang mit Angsterkrankungen angenommen.

Lahousen, Hofmann, und Bertha (2002, S. 1) diskutieren in diesem Zusammenhang eine mögliche Abgrenzung zwischen der depressiven Persönlichkeitsstörung und der Dysthymie. Aus einer historischen Betrachtungsweise heraus beschreiben sie die im letzten und vorletzten Jahrhundert durchaus wechselhafte differenzialdiagnostische Klassifikation von Persönlichkeitsstörung und Dysthymie. Während beispielsweise Kraepelin (1915) von einer erblich bedingten „depressiven Veranlagung“ als einer der vier Grundzustände der Seele ausging, beschrieb Tellenbach (1961) mit dem Begriff „Typus melancholicus“ lediglich besondere Persönlichkeitsmerkmale, die als Vulnerabilitätsfaktoren für affektive Erkrankungen angesehen werden könnten. Der „Typus melancholicus“ sollte jedoch nicht mit einer depressiven Persönlichkeitsstörung gleichge-

setzt werden, da dieser in seiner Grundform lediglich einen leistungsorientierten Menschen mit charakteristischen Prädispositionen (Inkludenz und Remanenz) darstellt.

Marneros (1999, S. 377) stellt in seinem Handbuch vier Modelle vor, die den Zusammenhang zwischen Persönlichkeit und Erkrankung zu beantworten versuchen: Vulnerabilitäts- bzw. Prädispositionsmodell, Spektrums- bzw. Erkrankungsformmodell (Konstellationen von Persönlichkeitsmerkmalen gleichen einer Erkrankung), Modifikationsmodell (Persönlichkeitsmerkmale determinieren die Intensität von Erkrankungen) und Komplikations- bzw. Alterationsmodell (die Erkrankung verändert die Persönlichkeitsstruktur).

Nicht nur bei der Entstehung, sondern auch bei der Aufrechterhaltung von Depressionen spielen kognitive Prozesse eine große Rolle (Beck, 1967), insbesondere negative und unangemessene Sichtweisen der eigenen Person, der Umwelt und der Zukunft. Da hierbei von längerfristigen subjektiven Überzeugungen auszugehen ist, könnte man dies durchaus als Traits bzw. Persönlichkeitseigenschaften auffassen. Demgegenüber kommen Haaga, Dyck und Ernst (1991) zu dem Schluss, dass dysfunktionale Einstellungen nicht als Trait-, sondern eher als State-Marker anzusehen sind.

Insgesamt bleibt die Abgrenzung einer Depression als Persönlichkeitsstörung versus eines chronischen affektiven Zustandes schwierig (Hirschfeld, 1999) und in ihrer Aussagekraft fragwürdig. Die Diskussion hierüber dürfte weiter andauern (Lahousen, Hofmann, & Bertha, 2002, S. 9; Marneros, 1999, S. 375). Ein wesentlicher Beitrag für ein Erklärungsmodell der neuropsychologischen Leistungsfähigkeit eines depressiven Menschen fehlt jedoch bisher noch.

Depressive Störungen im Rahmen anderer Erkrankungen

Depressive Stimmungen sind als Begleiterscheinungen im Rahmen anderer Erkrankungen möglich und durchaus häufig. So berichten beispielsweise Holzapfel et al. (2007) von depressiven Störungen bei bis zu 70% der von ihnen in einer größeren Studie (N=320) untersuchten Patienten mit kardiologischen Erkrankungen. Die betroffenen Patienten gaben eine verminderte Lebensqualität sowie Symptome wie u.a. Schlaf- und Konzentrationsstörungen und eine vorzeitige Ermüdbarkeit an.

Wesentlich für die differenzialdiagnostische Einordnung ist der Hinweis von Hautzinger und Meyer (2002, S. 27), dass das Auftreten einzelner depressiver Symptome nicht gleichbedeutend mit dem Vorliegen einer depressiven Störung ist. Bei der Diagnostik sollten mögliche Auswirkungen von Medikamenten, Substanzmissbrauch, Somatisierungsstörungen sowie neurologischen und geriatrischen Erkrankungen einbezogen werden.

Neben den anatomischen und biochemischen Veränderungen nach z.B. einem Schlaganfall sind auch die in Folge auftretenden kognitiven und funktionellen Verluste sowie das soziale Netzwerk des Patienten zu berücksichtigen. Nach Beblo und Lautenbacher (2006, S. 68) und Müller (2001) sind Depressionen als Komorbidität bei neurologischen Erkrankungen häufig. Dabei gibt es bisher jedoch keine Bestätigung für die Annahme, leichte depressive Störungen seien „reaktiv“ und schwere Depressionen „biologisch“ bedingt. Nahezu jeder zweite Patient mit Multipler Sklerose entwickle neben kognitiven und motorischen Beeinträchtigungen auch depressive Störungen (Wallesch & Schlote, 2007).

Depressive Patienten, die an Morbus Parkinson erkrankt sind, unterscheiden sich von depressiven Patienten ohne Parkinson (Auff & Kalteis, 2006, S. 264). Depressive Parkinson-Patienten zeigen häufiger Schuldgefühle, Selbstvorwürfe und ein vermindertes Selbstwertgefühl. Ring und Serra-Mestres (2002) berichten, dass bis zu 70% der Patienten neben Parkinsonsymptomen auch psychische Symptome wie Depression,

Angst oder Apathie zeigen. Shulman et al. (2002) zählten in ihrer Studie an 101 Parkinson-Patienten insgesamt 44 mit depressiver Symptomatik. Es werden der Krankheit zugrunde liegende neurochemische Veränderungen sowie eine psychologische Reaktion auf die chronische progressive Erkrankung diskutiert. Lemke (2007) ist der Meinung, der reduzierte Dopaminumsatz sowie eine verminderte Sensibilität zentraler Dopaminrezeptoren dürfte einen Einfluss bei der Komorbidität von Morbus Parkinson und Depression haben.

Krausz und Lambert (2000, S. 208-209) berichten eine hohe Koinzidenz von affektiven Störungen und Suchtmittelmissbrauch. Insbesondere bei Alkoholikern fand sich überdurchschnittlich häufig eine depressive Symptomatik in der Anamnese. Zudem gaben depressive Alkoholiker häufiger Suizidgedanken und Suizidversuche an. Als mögliche Basis des Zusammentreffens von affektiven Störungen und Suchtmittelkonsum diskutieren die Autoren einen gestörten Neurotransmitterhaushalt. Durch die Einnahme von Barbituraten und Sedativa werde dieser zusätzlich beeinflusst.

Es können auch prämenstruelle hormonelle Veränderungen (Inoue et al., 2007) Einfluss auf die Entwicklung einer depressiven Symptomatik haben. Williams et al. (2006) beschreiben einen zumindest korrelativen Zusammenhang zwischen einem niedrigen Niveau an essenziellen Fettsäuren und dem Auftreten einer Depression.

Insgesamt betrachtet kann hierdurch jedoch nicht der Trend der letzten Jahrzehnte erklärt werden, den Kandel (1991, S. 872) beschreibt. Demnach sei das Erkrankungsalter seit ca. 1940 von durchschnittlich 35 auf 28 Jahre gesunken und die Inzidenz einer familiären Depression gestiegen.

Neuropsychologische Befunde bei depressiven Patienten

Zu den Kernsymptomen einer Depression zählen neben der gedrückten Stimmung und den Verhaltensauffälligkeiten auch die Beeinträchtigung kognitiver Basisleistungen. In jüngerer Zeit sind eine große Anzahl von Untersuchungen mit neuropsychologischen Verfahren bei depressiven Patienten durchgeführt worden (Beblo, Lahr, & Hartje, 2005; Beblo & Lautenbacher, 2006, S. 19; Burt, Zembler, & Niederehe, 1995; Elliott, 1998; Gauggel & Rathgeber, 2002; Lezak, 1995, S. 325 ff.; Liotti & Mayberg, 2001; Schiepek, 2003, S. 459; Veiel, 1997). Neuropsychologische Leistungsdefizite depressiver Patienten werden in der Literatur für die kognitiven Basisleistungen wie z.B. Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Flexibilität, Planen und Problemlösen usw. genannt (Beblo, 2002; Beblo & Herrmann, 2000; Brown, Scott, Bench, & Dolan, 1994; Calev, Pollina, Fennig, & Banerjee, 1999, S. 67 ff.; Gauggel & Rathgeber, 2002; Laux, 2002; Lezak, 1995; Marneros, 1999, S. 45; Neu et al., 2005; Reischies, 1988, S. 196; Reischies & Neu, 2000; Rubinsztein, Michael, Underwood, Tempest, & Sahakian, 2006; Sackeim & Steif, 1988, S. 265 ff.; Shah, O'Carroll, Rogers, Moffoot, & Ebmeier, 1999; Spreen & Strauss, 1998, S. 399; Vorstand der GNP, Arbeitskreise der GNP, wissenschaftlicher Beirat der GNP, Gauggel, & Sturm, 2005; Wang et al., 2004), wobei bisher kein allgemein akzeptiertes neuropsychologisches Profil kognitiver Beeinträchtigungen spezifisch für die Depression herausgearbeitet werden konnte (Majer et al., 2004; Murphy, Michael, Robbins, & Sahakian, 2003). Lediglich Müller et al. (2007) diskutieren im Rahmen der beruflichen Rehabilitation spezifische neuropsychologische Profile bei häufig auftretenden psychiatrischen Krankheitsbildern wie z.B. affektiven Störungen. Eine vor ca. 20 Jahren von Cassens et al. (1990) vorgeschlagene Aufteilung in drei Gruppen (keine bis minimale Defizite, fokale neuropsychologische Dysfunktion, globale neuropsychologische Dysfunktion) konnte sich nicht durchsetzen.

Veiel (1997) erarbeitete eine methodisch anspruchsvolle Metaanalyse von insgesamt 13 nach mehreren Kriterien (Diagnose, keine Hirnverletzung, Kontrollgruppe, Alter kleiner 60 Jahre, statistische Parameter) ausgewählten Studien aus dem Zeitraum 1975-1997 über eine große Bandbreite kognitiver Kategorien (Aufmerksamkeit, verba-

les und nonverbales Gedächtnis, Fluency, Flexibilität, visuo-räumliche Funktionen). Schon in der Einleitung machte der Autor deutlich, dass nicht die Höhe der Signifikanzen zwischen depressiver und nicht depressiver Gruppe im Vordergrund stand, sondern die absolute oder relative Größe des Unterschiedes. Dass ein solches Defizit mehrere kognitive Kategorien betrifft, bildete die Grundannahme der Metaanalyse von Veiel und von anderen Autoren (z.B. Calev, Pollina, Fennig, & Banerjee, 1999, S. 88; Ilsley, Moffoot, & O'Carroll, 1995; Paelecke-Habermann, Pohl, & Lepow, 2005; Quraishi & Frangou, 2002). Inzwischen liegen eine Vielzahl neuropsychologischer Befunde bei depressiven Patienten vor. Weitere Metaanalysen (wie z.B. Beblo & Herrmann, 2000; Burt, Zembar, & Niederehe, 1995; Calev, Pollina, Fennig, & Banerjee, 1999, S. 67 ff.; Cassens, Wolfe, & Zola, 1990; Elliott, 1998; Gauggel & Rathgeber, 2002; Murphy & Sahakian, 2001) sowie Lehrbuchbeiträge (Beblo, 2004; Gainotti, 1999; Lezak, 1995, S. 325 ff.; Sackeim & Steif, 1988, S. 265 ff.; Spreen, Sherman, & Spreen, 2006; Spreen & Strauss, 1998; Tucker & Liotti, 1989) skizzieren insgesamt ein annähernd ähnliches kognitives Leistungsbild depressiver Patienten. Um die zahlreichen Untersuchungsbeefunde für eine Übersicht zu strukturieren, werden hier die einzelnen neuropsychologischen Funktionsbereiche entsprechend gängiger Einteilungen, also Aufmerksamkeit, Gedächtnis, exekutive Funktionen usw., dargestellt (Beblo & Lautenbacher, 2006, S. 20; Sturm, Herrmann, & Wallesch, 2000, S. 345 ff.).

Aufmerksamkeit

Depressive Menschen zeigen in der neuropsychologischen Untersuchung in der Regel eingeschränkte Aufmerksamkeitsleistungen (Beblo & Herrmann, 2001; Brown, Scott, Bench, & Dolan, 1994; Clark, Kempton, Scarna, Grasby, & Goodwin, 2005; Gauggel & Rathgeber, 2002; Liotti & Mayberg, 2001; Paelecke-Habermann, Pohl, & Lelow, 2005; Quraishi & Frangou, 2002; Sonnenmoser, 2003; Veiel, 1997). Dennoch waren in der Vergangenheit Messungen der Aufmerksamkeitsleistungen nicht immer Gegenstand neuropsychologischer Untersuchungen bei Depressiven (Elliott, 1998; Veiel, 1997).

Sackeim und Steif (1988, S. 268) fassen Studien der 1960er Jahre zusammen, bei denen Depressive gegenüber normalen Kontrollpersonen verlangsamte Reaktionen aufwiesen. Mit steigendem Schwierigkeitsgrad verlangsamte sich das Tempo. Bei klinischer Remission der Depression habe sich die psychomotorische Geschwindigkeit beschleunigt, was die Autoren auf eine State-Abhängigkeit zurückführten.

Bei Untersuchungen der psychomotorischen Geschwindigkeit mit dem Trail-Making-Test (Teil A) fand u.a. Reischies (1988, S. 191) bei der Gruppe der Depressiven (N=55) ein gegenüber der Kontrollgruppe verlangsamtes Tempo (ca. 15 Sekunden langsamer). In einer späteren Studie an 102 depressiven Patienten (Reischies & Neu, 2000) zeigten sich die gleichen Ergebnisse. Veiel (1997) gab in seiner Metaanalyse eine Quote von 18,2% depressiver Patienten an, die unterdurchschnittliche Leistungen im Teil A des Trail-Making-Tests aufwiesen.

Purcell et al. (1997) konnten bei einer computergestützten Aufgabe (CANTAB) an jüngeren Patienten keine Unterschiede des kognitiven Tempos feststellen. Auch Farzin et al. (2003) fanden bei der Untersuchung von 102 Rekruten der englischen Armee keine Unterschiede zwischen depressiven und nicht depressiven Probanden bei der Reaktionszeit. Jedoch machte die Gruppe der Depressiven signifikant mehr Fehler (10,9 zu 7,6 Fehler bei 25 relevanten Reizen). In einer Untersuchung an 31 depressiven Kindern und Jugendlichen (Altersbereich 6-17 Jahre) konnten Günther et al. (2004) keine signifikanten Aufmerksamkeitsdefizite (im Sinne von Reaktionstempo) im Ver-

gleich zur Kontrollgruppe feststellen. Sie führten mehrere Untertests der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (Alertness, Geteilte Aufmerksamkeit, Vigilanz, Go/Nogo) durch.

Depressive Probanden weisen ein Aufmerksamkeitsdefizit im Sinne von langsameren Reaktionszeiten auf, das bei komplexeren Aufgaben zunimmt (Hermanutz & Rief, 1997). Bei körperlicher Aktivität komme es bei den Depressiven zwar zu einer erwarteten Stimmungsaufhellung, jedoch nicht zu einer kognitiven Leistungssteigerung. Gualtieri et al. (2006) untersuchten 38 nichtmedizierte und 31 mit antidepressiver Monotherapie behandelte Patienten mit einer Major Depression. Sie fanden in beiden Gruppen Defizite u.a. bei komplexeren Aufmerksamkeitsanforderungen und der Vigilanz. Müller et al. (2007) untersuchten u.a. depressive Umschüler und Majer et al. (2004) Patienten mit einer Major Depression oder bipolaren Störungen. Beide Autorengruppen fanden bei Depressiven Einschränkungen der geteilten Aufmerksamkeit.

Paelecke-Habermann et al. (2005) untersuchten zwei Gruppen (jeweils N=20) remittierter depressiver Patienten. Die der ersten Gruppe hatten 1-2 depressiven Episoden, die der zweiten mindestens 3 depressiven Episoden erlebt. Die Autoren fanden anhand des Konzentrations-Verlaufs-Tests durchweg schwächere Leistungen im Vergleich zur Kontrollgruppe (N=20), jedoch keinen Unterschied zwischen den beiden depressiven Gruppen. Trotz einer Remission der depressiven Symptomatik können jedoch Defizite bei der längerfristigen Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit (sustained attention) verbleiben, insbesondere bei Patienten mit bipolaren Störungen (Quraishi & Frangou, 2002).

Gedächtnis

Einige Autoren (z.B. Beblo & Lautenbacher, 2006, S. 30; Lezak, 1995, S. 325; Murphy & Sahakian, 2001) stellten fest, dass die meisten kognitiven Studien mit depressiven Patienten auf Gedächtnisfunktionen fokussierten. Auf die einzelnen Unterformen von Gedächtnisleistungen wie z.B. episodisches, semantisches, prozedurales und Arbeitsgedächtnis (Budson & Price, 2005) soll hier nicht detailliert eingegangen werden. Burt et al. (1995) analysierten in ihrer Metaanalyse insgesamt 147 Studien, Zakzanis et al. (1998) 22 Studien, Quraishi und Frangou (2002) in ihrem Literaturreview insgesamt 42 Studien sowie Robinson et al. (2006) in ihrer Metanalyse 26 Studien und fanden u.a. einen signifikanten Zusammenhang zwischen einer Depression und Gedächtnisbeeinträchtigungen.

Die Befundlage in Bezug auf die Gedächtnisleistung bei Depressiven ist jedoch nicht durchweg einheitlich. So gibt es neben den Studien, die eine starke Verknüpfung von Depression und Gedächtnisleistung aufzeigen (Abas, Sahakian, & Levy, 1990; Austin et al., 1992; Brown, Scott, Bench, & Dolan, 1994; Clark, Kempton, Scarna, Grasby, & Goodwin, 2005; Cohen, Weingartner, Smallberg, Pickar, & Murphy, 1982; Elderkin-Thompson, Mintz, Haroon, Lavretsky, & Kumar, 2006; Gualtieri, Johnson, & Benedict, 2006; Murphy & Sahakian, 2001; Naismith, Hickie, Ward, Scott, & Little, 2006; Porter, Gallagher, Thompson, & Young, 2003; Reischies, 1988, S. 191; Reischies & Neu, 2000; Shah, O'Carroll, Rogers, Moffoot, & Ebmeier, 1999; Shenal, Harrison, & Demaree, 2003; Tham et al., 1997; Wang et al., 2004; Weingartner, Cohen, Murphy, Martello, & Gerdt, 1981), andererseits auch Studien, die keine solche Verbindung konsistent nachweisen konnten (Baune, Suslow, Engeli, Arolt, & Berger, 2006; Ilsley, Moffoot, & O'Carroll, 1995; Purcell, Maruff, Kyrios, & Pantelis, 1997; Schmidtke, 1995; Smith, Muir, & Blackwood, 2006).

Eine denkbare Erklärung wäre Burt et al. (1995) zufolge, dass u.a. 70% der Studien die Form der Depression und 60% der Studien das Ausmaß der Medikation nicht näher beschrieben und diese also unterschiedlich sein könnten. Zudem würden oftmals Alterseffekte nicht ausreichend berücksichtigt. Zihl (1996) argumentiert, dass die

Differenzierung zwischen primär bedingten, also „echten“ Gedächtniseinbußen, und einer sekundär, vornehmlich durch Aufmerksamkeitsstörungen verursachten Beeinträchtigung von Lernen und Gedächtnis schwierig sein kann. Die erhöhte Ablenkbarkeit (z.B. im Sinne einer „inneren“ Ablenkbarkeit durch die intensive Beschäftigung mit dem eigenen Zustand) sowie die Interferenzanfälligkeit sind dabei besonders zu berücksichtigen. Sowohl Burt et al. (1995) als auch z.B. Klauer (2000, S. 318) wiesen auf Kongruenzeffekte von Stimmung und Gedächtnisleistung hin.

Vor ca. 30 Jahren wurde eine Unterscheidung von „automatic processes“ und „effortful processes“ von Hasher und Zacks (1979) eingeführt. Z.B. Weingartner et al. (1981) untersuchten in drei Experimenten verschiedene Strategien (levels-of-processing, Kategorisierung, Visualisierung), die depressive Patienten bei der Bearbeitung von Gedächtnisaufgaben einsetzten. Wenn ein Patient eine übersichtliche Organisation und Struktur des Lernmaterials erhielt, waren kaum Lern- oder Gedächtnisdefizite sichtbar („essentially normal learning-recall performance“). Daraus wurde geschlossen, dass Depressive eingeschränkt seien in der Fähigkeit, die Informationen durch Strategien zu organisieren oder zu transformieren.

Somit verwundert es nicht, wenn mehrere Autoren bei depressiven Patienten eine normale kurzfristige verbale Merkspanne fanden (Austin et al., 1992; Beblo & Herrmann, 2000; Grant, Thase, & Sweeney, 2001; Ilsley, Moffoot, & O'Carroll, 1995; Müller, Klaue, Specht, & Schulz, 2007; Sackeim & Steif, 1988, S. 272; Veiel, 1997). Zakzanis et al. (1998) stellten in ihrer Metaanalyse fest, dass eine Depression begleitet wird von einer Dysfunktion bei „effortful encoding of information“ und durch diese schwache Kodierung des Lernmaterials seien auch Abrufschwierigkeiten aus dem deklarativen Gedächtnis bedingt (Calev, Pollina, Fennig, & Banerjee, 1999, S. 74-76). Elliott (1998) bezeichnete dies als „poor effort on ‚prefrontal‘ tasks“. Untersuchungen von Austin et al. (1992) sowie von Ilsley et al. (1995) fanden entsprechend ein unbeeinträchtigtes Kurzzeitgedächtnis, jedoch im Gedächtnistest (AVLT bzw. RBMT) eine signifikant geringere Lernleistung. Die Gedächtnisdefizite korrelierten dabei mit dem Ausmaß der Depression. Elliott et al. (1996) sowie Pelosi et al. (2000) wiesen auf

ein beeinträchtigttes Arbeitsgedächtnis bei depressiven Patienten hin. Gauggel und Rathgeber (2002) sowie Tham et al. (1997) fanden aufgrund eingeschränkter Enkodierungsleistungen Depressiver sowohl Defizite bei verbalem als auch visuellem Lernmaterial.

Eine Unterscheidung der Leistung von freier Reproduktion vs. Wiedererkennen findet sich u.a. bei Beblo (2004) sowie Beblo und Lautenbacher (2006, S. 29 ff.). Während bei Patienten mit relevanter hirnorganischer Beeinträchtigung (z.B. Alzheimer-Erkrankung) schon das Abspeichern von Lernmaterial beeinträchtigt ist, beruhe die Gedächtnisstörung bei Depressiven eher auf einer Beeinträchtigung des freien Abrufs gelernter Informationen (Lang, 1994). Sweeney et al. (1989) fanden jedoch auch beim Wiedererkennen von berühmten Gesichtern Defizite bei depressiven Patienten, die sie auf eine mangelhafte Kodierung bei der Aquisition des Lernmaterials zurückführten. Auch bei depressiven Kindern und Jugendlichen (Altersbereich 6-17 Jahre) fanden Günther et al. (2004) ebenfalls signifikante Unterschiede zur Kontrollgruppe bei der Interferenzaufgabe sowie beim verzögerten freien Abruf als auch beim Wiedererkennen.

Quraishi und Frangou (2002) beschreiben in ihrem Literaturreview über insgesamt 42 Studien der Jahre 1980 bis 2000 keinen Unterschied in den kognitiven Profilen von Patienten mit bipolarer versus unipolarer Depression.

Exekutive Funktionen

Unter dem Begriff „exekutive Funktionen“ werden mehrere Prozesse zusammengefasst, denen eine entscheidende Rolle bei der erfolgreichen Bewältigung komplexer kognitiver Aufgaben zukommt (Lezak, 1995, S. 650; Vasic, Wolf, & Walter, 2007). Nach Karnath und Sturm (2006, S. 393) dienen exekutive Funktionen dazu, Handlungen zielgerichtet zu initiieren, zu planen und zu kontrollieren. Dabei müssen relevante Informationen integriert und möglicherweise störende Informationen gehemmt werden. Lezak (1995, S. 42-43) betont in diesem Zusammenhang ergänzend die Eigenständigkeit und den Willen der Person als Voraussetzung für zielgerichtetes Handeln. Dabei umfassen exekutive Funktionen nicht nur kognitive, sondern auch motivationale Komponenten (Drechsler, 2007).

Einschränkungen der exekutiven Funktionen sind bei depressiven Erkrankungen häufig (Schillerstrom, Deuter, Wyatt, Stern, & Royall, 2003), nahezu jeder zweite depressive Patient zeigte hierbei Testleistungen, die mehr als zwei Standardabweichungen unterhalb der Leistung gesunder Probanden lägen (Veiel, 1997). Defizite depressiver Menschen in den Leistungen neuropsychologischer Tests exekutiver Funktionen wurden in den letzten Jahren von vielen Autoren berichtet (Austin, Mitchell, & Goodwin, 2001; Austin et al., 1992; Beats, Sahakian, & Levy, 1996; Beblo, 2004, S. 179ff.; Beblo & Herrmann, 2001; Beblo & Lautenbacher, 2006; Elliott, 1998; Elliott et al., 1997; Elliott et al., 1996; Fujita et al., 2006; Gauggel & Rathgeber, 2002; Grant, Thase, & Sweeney, 2001; Henig, 1981; Hugdahl et al., 2004; Liotti & Mayberg, 2001; Murphy et al., 2001; Paelecke-Habermann, Pohl, & Leplow, 2005; Porter, Gallagher, Thompson, & Young, 2003; Purcell, Maruff, Kyrios, & Pantelis, 1997; Schillerstrom, Deuter, Wyatt, Stern, & Royall, 2003; Shenal, Harrison, & Demaree, 2003; Smith, Muir, & Blackwood, 2006). (Henig, 1981)

Dabei sind die Aussagen über Ausmaße der exekutiven Funktionseinschränkungen inkonsistent. Nach Zihl (1996) könnten Depressive sogar derartige exekutive Störungen aufweisen, die mit denen schizophrener Patienten vergleichbar wären. Majer et al. (2004) sowie Stordal et al. (2004) fanden bei depressiven Patienten erhebliche

Einschränkungen bei exekutiven Tests. Während beispielsweise Austin et al. (1992) in einer Untersuchung an 40 Patienten mit Major Depression im Trail Making Test sowohl bei Teil A und Teil B deutlich längere Bearbeitungszeiten im Vergleich zur Kontrollgruppe, als auch eine Korrelation mit der Schwere der Depressionsausprägung fanden, konnten andere Autoren die insgesamt berichteten Defizite nicht durchweg bestätigen. Degl'Innocenti et al. (1998) fanden zwar ebenfalls Defizite bei exekutiven Funktionen, jedoch keinen Zusammenhang zur Schwere der Depression. Trotz umfangreicher neuropsychologischer Testbatterie entdeckten Grant et al. (2001) keine wesentlichen kognitiven Auffälligkeiten mit Ausnahme der Leistung in einem Testverfahren zu exekutiven Funktionen (Wisconsin Card Sorting Test). Martin et al. (1991) gaben ebenfalls sowohl bei Patienten mit einer Dysthymie als auch mit Major Depression im gleichen Testverfahren (WCST) gegenüber der Kontrollgruppe beeinträchtigte Testergebnisse an.

Purcell et al. (1997) fanden beispielsweise keine absoluten Leistungsunterschiede bei verschiedenen neuropsychologischen Testverfahren. Sie untersuchten 20 jüngere Patienten (Altersmedian 37,5 Jahre). Jedoch dauerte die Zeit bis zum ersten Zug beim Turm von London im Vergleich zur Kontrollgruppe deutlich länger. Bei der Untersuchung von 102 Rekruten der englischen Armee konnten Farrin et al. (2003) keine Unterschiede zwischen depressiven und nicht depressiven Probanden im Stroop-Test entdecken. Lediglich beim PASAT zeigte sich eine geringe, jedoch nicht signifikante Korrelation zum Ausmaß der Depression. Eine Auswertung nach cut-off-Werten ergab nur bei 56% der Depressiven tatsächlich eine exekutive Dysfunktion (Stordal et al., 2005). Mahurin et al. (2006) fanden in einer Untersuchung mit modifizierter Auswertung des Trail Making Tests bei Depressiven zwar gegenüber der Kontrollgruppe eine langsamere Bearbeitungszeit, jedoch keine erhöhte Fehlerzahl. Das Arbeitsgedächtnis sei auch während einer Depression intakt (Calev, Pollina, Fennig, & Banerjee, 1999, S. 76).

Gauggel und Rathgeber (2002), Murphy und Sahakian (2001) sowie auch Robinson et al. (2006) und Rubinsztein et al. (2006) beschrieben erhebliche Defizite

von Patienten mit bipolaren Störungen bei exekutiven Funktionen. Ferrier et al. (1999) fanden bei 20 Patienten und Smith et al. (2006) bei 21 Patienten mit bipolaren Störungen auch während der euthymen Phase Beeinträchtigungen der exekutiven Funktionen. Quraishi und Frangou (2002) berichteten ebenfalls deutlich verringerte exekutive Leistungen bei Patienten mit bipolaren Störungen, konnten jedoch gegenüber unipolar Depressiven keine Unterschiede des kognitiven Profils insgesamt erkennen. In der Untersuchung von Paradiso et al. (1997) fanden die Autoren bei der bipolaren Gruppe keine signifikanten Unterschiede zur Kontrollgruppe in Tests zu exekutiven Funktionen, jedoch zeigte die Gruppe der unipolar Depressiven signifikant schwächere Leistungen als die Kontrollgruppe und die bipolar erkrankte Gruppe bei der Form B des Trail-Making-Tests.

Trotz Symptombefreiheit können jedoch Beeinträchtigungen der exekutiven Funktionen bestehen bleiben. Paelecke-Habermann et al. (2005) untersuchten je 20 remittierte Depressive mit 1-2 depressiven Episoden vs. solche mit mindestens 3 depressiven Episoden. Dabei fanden sie bei allen untersuchten Verfahren durchweg schwächere Leistungen im Vergleich zur Kontrollgruppe, wobei die Depressiven mit mehr depressiven Episoden geringere Testleistungen (Stroop-Test, BADS) zeigten. Fujita et al. (2006) untersuchten 18 Patienten mit einer therapieresistenten Major Depression vor und nach elektrokonvulsiver Therapie. Während die mit Sinuswellen behandelten Patienten sich signifikant im Teil B des Trail Making Tests verschlechterten, verbesserten sich die mit Pulswellen behandelten Patienten erheblich. Vor der Behandlung zeigten beide Gruppen jedoch erheblich verminderte Bearbeitungszeiten für den Teil B des TMT.

In einer Längsschnittstudie an 92 Patienten über 12 Monate wiesen Starkstein et al. (1992) darauf hin, dass Parkinsonpatienten mit einer Major Depression einen signifikant größeren kognitiven und alltagsrelevant funktionellen Beeinträchtigung zeigten als diejenigen ohne Depression. Silberman et al. (2007) fanden bei Untersuchungen von depressiven und nichtdepressiven Patienten mit Morbus Parkinson klinisch bedeut-

same, jedoch statistisch nicht signifikante Unterschiede in der exekutiven Testleistung (Stroop-Test).

In jüngerer Zeit sind demnach eine große Anzahl von Untersuchungen mit neuropsychologischen Verfahren bei depressiven Patienten durchgeführt worden (Schiepek, 2003, S. 459). Trotz systematischer Ansätze zur Quantifizierung exekutiver Funktionen z.B. durch Fragebögen oder spezifische Testverfahren (Beblo, 2004, S. 184; Benson, 1994, S. 210; Burgess & Robertson, 2002; Matthes von Cramon & von Cramon, 2000, S. 398) bleiben das Ausmaß möglicher Beeinträchtigungen der exekutiven Funktionen bei depressiven Menschen noch immer unscharf (Stordal et al., 2004). Nach Karnath und Sturm (2006, S. 393) ist ein sogenanntes „Dysexekutives Syndrom“ als Begriff zur genauen Beschreibung des konkreten Störungsbildes eines einzelnen Patienten aufgrund der großen interindividuellen Unterschiede sogar ungeeignet.

Zwar gibt es bisher keinen „Goldstandard“ zur Erfassung exekutiver Funktionen (Matthes von Cramon & von Cramon, 2000, S. 397), jedoch wird bei den neuropsychologischen Testverfahren üblicherweise eine konkrete Umsetzung von Information in Handlung gefordert. Insofern bieten die bisher beschriebenen Testdefizite bei Patienten mit einer Depression vor allem Hinweise auf ein Defizit kontrollierter Handlungssteuerung. Vasic et al. (2007), die in einer aktuellen Literaturübersicht exekutive Defizite auf Verhaltensebene mit funktionellen Aktivierungsmustern verglichen, kamen zu dem Schluss, dass „die vorliegenden Studiendaten für klare Verhaltensdefizite im Bereich exekutiver Funktionen bei depressiven Patienten sprechen, insbesondere dann, wenn eine aktive und anspruchsvolle Leistung („effortful processing“) erforderlich ist“. Es kann wohl davon ausgegangen werden, dass die Testergebnisse sich auch auf komplexere Vorgänge, die nur indirekt Handeln nach sich ziehen, verallgemeinern lassen.

Kognitive Flexibilität

Im täglichen Kontakt sowie im Gespräch mit depressiven Menschen steht u.a. auch eine verminderte kognitive Flexibilität im Vordergrund. Eine Vielzahl von Autoren (Alexopoulos et al., 2000; Brown, Scott, Bench, & Dolan, 1994; Gualtieri, Johnson, & Benedict, 2006; Kalayam & Alexopoulos, 1999; Krabbendam et al., 2000; Mahurin et al., 2006; Murphy et al., 1999; Naismith, Hickie, Ward, Scott, & Little, 2006; Reischies & Neu, 2000; Rose & Ebmeier, 2006; Trichard et al., 1995; Veiel, 1997) fanden in ihren Untersuchungen bei depressiven Menschen ebenfalls Beeinträchtigungen der kognitiven Flexibilität. Beblo und Lautenbacher (2006, S. 34) halten diese sogar für die möglicherweise „herausragende neuropsychologische Störung“ depressiver Patienten.

Die kognitive Flexibilität kann als Teilaspekt der exekutiven Funktionen angesehen werden. Als neuropsychologische Testverfahren werden meist verbale Flüssigkeitsaufgaben verwendet oder Aufgaben, die einen möglichst häufigen Wechsel zwischen zwei Modalitäten erfordern. Operationalisiert werden diese z.B. darin, möglichst viele Wörter zu einer Kategorie oder mit einem bestimmten Anfangsbuchstaben unter Zeitvorgabe zu nennen oder entsprechend möglichst viele verschiedene Muster zu zeichnen.

Bei depressiven Menschen seien jedoch nicht nur das Sprechtempo verlangsamt und die Sprechpausen verlängert (Sackeim & Steif, 1988, S. 270), sondern die verbale Produktivität bzw. semantische Wortflüssigkeit während einer depressiven Episode insgesamt verringert (Murphy et al., 2007; Reischies, 1988, S. 191; Stordal et al., 2004; Trichard et al., 1995).

In Tests zur kognitiven Flexibilität fanden Gualtieri et al. (2006) bei Patienten mit Major Depression sowohl ohne Medikation (N=38) als auch mit antidepressiver Monotherapie (N=31) signifikant schwächere Leistungen im Vergleich zur Kontrollgruppe. Stordal et al. (2004) untersuchten Depressive anhand von Wortgenerierungsaufgaben (COWAT). In jeweils einer Minute sollten die Probanden möglichst viele Wörter mit dem Anfangsbuchstaben A produzieren, danach mit F beginnend (phonemic verbal fluency),

anschließend Tiere und schließlich Kleidungsstücke (categorical verbal fluency). Auch unter Berücksichtigung von Medikation und psychomotorischer Geschwindigkeit blieben die statistisch signifikanten Unterschiede zur Kontrollgruppe bestehen. Zu gleichen Ergebnissen kamen auch Degl'Innocenti et al. (1998).

Zwar statistisch signifikante, jedoch nicht klinisch bedeutsame Unterschiede in der verbalen Produktivität fand Reischies (1988, S. 191), während Austin et al. (1992) bei ihrer Untersuchung der verbalen Flüssigkeit (in jeweils einer Minute maximale Wortzahl mit Anfangsbuchstaben F, A und R produzieren) an 40 Patienten mit Major Depression zwar einen deutlich geringeren, jedoch nicht statistisch signifikanten Unterschied zur Kontrollgruppe feststellten. Im Zahlensymboltest, der ebenfalls Ansprüche an die kognitive Flexibilität der Probanden stellt, zeigte sich in der Untersuchung von Austin et al. bei der Gruppe der depressiven Probanden eine signifikant geringere Anzahl bearbeiteter Items.

Auch bei nichtsprachlichen Aufgaben ergaben sich zwar statistisch signifikante Unterschiede zwischen depressiven und nicht depressiven Probanden, jedoch nur geringe substantielle Differenzen (Reischies, 1988, S. 191). Hierbei sollten die Studienteilnehmer in 5 Minuten möglichst viele verschiedene Figuren in jeweils ein 5-Punkte-Raster (Regard, Strauss, & Knapp, 1982) einzeichnen. Demgegenüber fanden Murphy et al. (2007) in ihrer Untersuchung mittels Stroop-Test an 51 älteren depressiven Patienten (Altersbereich 60-86 Jahre) reduzierte Inhibitionsprozesse.

Keinen relevanten Anstieg perseverativer Antworten depressiver Probanden bei Wortgenerierungsaufgaben fanden Deg'Innocenti et al. (1998). Trichard et al. (1995) berichteten, dass die verbale Flüssigkeit sich bei Remission der Depression wieder normalisiere.

Bei Patienten mit einer bipolaren Störung wurden auch in der euthymen Phase eine gegenüber der Kontrollgruppe eine u.a. signifikant reduzierte Wortflüssigkeit berichtet (Ferrier, Stanton, Kelly, & Scott, 1999). Arbeiten von Martinez-Aran et al. (2000; ,

2004), Bearden et al. (2001) sowie Murphy und Sahakian (2001) zeigten, dass Patienten mit bipolaren Störungen in ihrer depressiven Episode zusätzlich zu anderen neuropsychologischen Defiziten auch Defizite der verbalen Wortflüssigkeit und der Flexibilität beim Kategorienwechsel aufwiesen. Gauggel und Rathgeber (2002) beschrieben in ihrer Übersichtsarbeit eine bei depressiven Patienten gegenüber manischen Patienten signifikant längere Reaktionszeit bei positiv gefärbten Wörtern.

Kupier (1978) fand bei einer verbalen Assoziationsaufgabe keine Leistungsunterschiede zwischen depressiven und nicht depressiven Studenten. Bei einem anderen häufig eingesetzten Testverfahren zur Messung der kognitiven Flexibilität TMT-B gab es keine Einschränkungen. Brodaty et al. (2003) fanden in ihrer Langzeitbeobachtung an 71 Patienten, die seit mehr als 25 Jahren depressiv waren, in den neuropsychologischen Leistungen keine signifikanten Unterschiede zu einer Kontrollgruppe. Zimmermann und Fimm (1993) konnten bei der Zusammenstellung der Normstichprobe der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP) eine beeinträchtigte kognitive Flexibilität bei depressiven Probanden feststellen.

Obwohl es insgesamt deutliche Hinweise auf eine beeinträchtigte kognitive Flexibilität bei depressiven Menschen gibt (Beblo, 2004, S. 181), sind die Befunde hierzu nicht einheitlich. Calev et al. (1999, S. 74) führen die eingeschränkte kognitive Flexibilität auf die Unfähigkeit der Patienten zurück, zu strukturieren. Die Patienten brachten nicht genügend Anstrengung auf, Hinweisreize oder die semantische Strukturierung für z.B. Gedächtnisaufgaben ausreichend zu nutzen. Ein alternativer Erklärungsvorschlag für schwächere Leistungen von Depressiven wird von mehreren Autoren (Burt, Zembar, & Niederehe, 1995; Elliott, 1998; Vasic, Wolf, & Walter, 2007) als „poor effort on prefrontal tasks“ bzw. eingeschränktem „effortful processing“ bezeichnet.

Motivation

Neben den unterschiedlich ausgeprägten kognitiven Defiziten kann u.a. auch die Motivation des Probanden eine erhebliche Auswirkung auf die neuropsychologischen Testergebnisse haben (Beblo & Herrmann, 2000; Gauggel, 2004, S. 79-80; Zihl, 1996). Eine mögliche Konfundierung der Testleistungen durch eine absichtliche Verfälschung durch den Probanden ist denkbar, wenn dieser durch dokumentierte schwache Testergebnisse einen sozialmedizinischen Vorteil erhalten würde. Während einige Autoren (z.B. Cohen, Weingartner, Smallberg, Pickar, & Murphy, 1982; Critchley, 2003; Pritzel, Brand, & Markowitsch, 2003, S. 131; Reischies, 1988; Sackeim & Steif, 1988, S. 266; Zihl, 1996) der Motivation des Patienten insgesamt für seine kognitive Leistung eine relativ große Rolle beimessen, sehen Sonnenmoser (2003, S. 80) sowie Richards und Ruff (1989) den Einfluss von Motivation eines depressiven Probanden auf seine neuropsychologische Leistungsfähigkeit als eher gering an.

Rohling et al. (2002) sowie Henig (1981) fanden keine Unterschiede zwischen Depressiven und Nichtdepressiven bei den Ergebnissen neuropsychologischer Untersuchungen. Die Testmotivation wurde dabei kontrolliert. In Übersichtsarbeiten (Austin, Mitchell, & Goodwin, 2001; Gauggel & Rathgeber, 2002) gab es keine Anhaltspunkte für einen bedeutsamen Einfluss der Motivation auf die Testleistungen. Auch Elliott (1998) oder Beblo und Lautenbacher (2006, S. 35) konnten in ihren Übersichtsarbeiten keine grundlegende Beeinflussung kognitiver Funktionen durch den Grad der Motivation finden. Vielmehr gebe es Ansätze, ein motivationales Defizit durch eine ineffiziente Verwertung der Leistungsrückmeldungen anzusehen (Beats, Sahakian, & Levy, 1996; Channon, 1996; Channon & Green, 1999; Elliott, Sahakian, Herrod, Robbins, & Paykel, 1997; Elliott et al., 1996; Shah, O'Carroll, Rogers, Moffoot, & Ebmeier, 1999). Hierdurch zeigten depressive Patienten einen geringeren „cognitive effort“, aber auch Folgen von Hilflosigkeitserfahrungen.

Nach Kunda (1990), zitiert bei Jennings und Cohn (2006, S. 166), ist Motivation definiert als „*any wish, desire, or preference that concerns the outcome of a given reasoning task*“. Dabei reicht selbst eine starke Motivation oftmals nicht aus, eine Handlung

auch tatsächlich durchzuführen (Heckhausen & Heckhausen, 2006, S. 278). Sackheim und Steif (1988, S. 266) weisen auf den „konservativen Antwortstil“ depressiver Patienten hin; oftmals würden diese erst weitere Informationen anfordern, bevor sie eine Entscheidung treffen. In diesem Zusammenhang sieht Zihl (1996) u.a. in der *„Kombination aus der Beeinträchtigung eigenständiger Motivation und der Reduzierung von Aufmerksamkeitsressourcen“* die wesentliche Ursache für neuropsychologische Leistungseinbußen.

Die meisten depressiv Erkrankten zeigten ein gehemmt-depressives Syndrom bis hin zur Apathie (Auff & Kalteis, 2006, S. 265), die als Motivationsstörung zielgerichtete Aktivitäten, Kognitionen und emotionale Aspekte des zielgerichteten Verhaltens betrifft. Während der depressiven Episode seien die Betroffenen einer spezifischen Psychotherapie nur schwer zugänglich und führten alle verbalen und motorischen Handlungen wie gegen einen inneren Widerstand aus (Hegerl & Besserer, 2006): *„Selbst kleine Aufgaben erscheinen wie ein unüberwindbarer Berg.“* In einem neueren Lehrbuch der klinischen Psychologie (Davison & Neale, 2002, S. 303) ist zu lesen, was man intuitiv bei einem depressiven Patienten vermuten würde: *„Sich auf etwas zu konzentrieren bedeutet für depressive Menschen eine kaum zu bewältigende Anstrengung. Sie nehmen weder auf, was sie lesen, noch was andere zu ihnen sagen.“* Diese praxisbezogene Aussage steht in Einklang mit den Ergebnissen einer Metaanalyse von Zakzanis et al. (1998), die anhand von Studien aus den Jahren 1980 bis 1997 feststellten, dass eine Depression begleitet wird von einer Dysfunktion bei „effortful encoding of information“.

Cohen et al. (1982) brachten es anhand von Untersuchungen bei motorischen und Gedächtnisaufgaben an depressiven Probanden auf die einfache Formel, dass es ein generelles Defizit in der zentralen Motivation von depressiven Menschen gebe. Zweifel an einer solchen vereinfachten Sichtweise wurden geäußert (Calev, Pollina, Fennig, & Banerjee, 1999; Elliott, 1998; McAllister-Williams, Ferrier, & Young, 1998). In der Untersuchung von Weingartner et al. (1981) zeigten die untersuchten depressiven Patienten gegenüber der Kontrollgruppe eine geringere Sensitivität für den Grad der Organisation des angebotenen Lernmaterials und dadurch eine geringere Wiedergabe-

leistung. Bei strukturierter Präsentation des Lernmaterials zeigte die Gruppe der Depressiven eine normale Testleistung bei der Gedächtnisaufgabe. Hinweise auf die Motivation als wesentlicher Faktor für ein „effortful processing“ geben weitere Autoren (Beblo & Lautenbacher, 2006, S. 31; Burt, Zembor, & Niederehe, 1995; Sackeim & Steif, 1988, S. 274-276; Veiel, 1997).

Unklar scheint bei der Analyse neuropsychologischer Defizite der Einfluss von motivational-affektiven Faktoren (Beblo & Herrmann, 2000), die einerseits z.B. über eine insuffiziente Stressverarbeitung (auch während des Untersuchungsverlaufs) die Leistung beeinträchtigen und solche, die andererseits durch einen gestörten Neurotransmitterstoffwechsel bedingt sind. Die Leistungsverbesserungen in Tests zum Wiedererkennen oder mit Erinnerungshilfen (cued recall) bei Gedächtnistests wiesen in Richtung affektiver und motivationaler Anteile am Leistungsdefizit.

Beblo und Lautenbacher (2006, S. 39-40) fassen die Befundlage so zusammen: *„Eine gegenüber gesunden verringerte Motivation stellt nach diesen Ergebnissen keine plausible Erklärung für die beschriebenen Defizite dar“.*

Visuell-räumliche Leistungen

In der klinischen Praxis gibt es Berichte über relevante räumliche Orientierungsschwierigkeiten von depressiven Patienten, insbesondere wenn diese in eine neue Umgebung (z.B. Klinikaufnahme) kommen. Hierbei erschweren ein vermindertes okulomotorisches Suchmuster sowie eine „herabgesetzte sensorische Sensitivität“ (Zihl, 1996) die visuell-räumliche Orientierung.

Murphy et al. (2003) fanden bei einer Aufgabe zum räumlichen Arbeitsgedächtnis zwar mehr Fehler bei der Gruppe der major depressiven Patienten (N=27) gegenüber der Kontrollgruppe, jedoch keine signifikanten Korrelationen zu den klinischen Variablen. Bei visuell-räumlichen Aufgaben werden neben der visuellen Analyse auch manuelle Arbeitsschritte gefordert. Aufgrund der häufigen psychomotorischen Verlangsamung sind schwächere Ergebnisse denkbar, wie z.B. im Mosaiktest des HAWIE-R, bei dem unter Zeitdruck (maximal eine oder zwei Minuten) mit vier bzw. neun Würfeln ein zweifarbige Muster nachgelegt werden soll (Beblo & Lautenbacher, 2006, S. 33). Hingegen berichteten Müller et al. (2007) bei Umschülern sowie Pálsson et al. (2000) bei geriatrischen Patienten im Mosaiktest nahezu unbeeinträchtigte Leistungen der Probanden mit einer Depression. Auch Austin et al. (1992) fanden bei 40 Patienten mit einer Major Depression im Mosaiktest zwar eine geringere Punktzahl, jedoch keinen signifikanten Unterschied zur Kontrollgruppe. Hingegen betonen Hammar et al. (2003b) den Einfluss von „effortful information processing“ bei einem visuellen Suchparadigma. Während bei den einfachen Aufgaben die Testleistungen der depressiven Gruppe denen der Kontrollgruppe entsprach, verlängerten sich bei komplexeren Aufgaben die Suchzeiten und verminderte sich die Testleistung in der Gruppe der depressiven Probanden.

Insgesamt kommen Beblo (2004, S. 181) sowie Gauggel und Rathgeber (2002) zu dem Schluss, dass die Befundlage zu visuell-räumlichen Leistungen bei Depressiven unklar und widersprüchlich bleibt. Eine knappe Zusammenfassung findet sich bei Hautzinger (2006, S. 460).

Zusammenfassung der neuropsychologischen Befunde bei depressiven Patienten

Beblo und Lautenbacher (2006, S. 33), auch unter anderem Burt et al. (1995), Calev et al. (1999, S. 67ff.), Elliott (1998), Murphy und Sahakian (2001) sowie Veiel (1997) machen zusammenfassend deutlich, dass trotz einer inzwischen großen Menge an empirischen Daten die neuropsychologischen Befunde bei Depressiven „uneinheitlich“ sowie teils „widersprüchlich“ sind und es daher eine „einheitliche Schlussfolgerung“ nicht geben könne. Während beispielsweise Reischies (1988, S. 196), Christensen et al. (1997) oder Elliott (1998) signifikante, jedoch quantitativ nur leicht reduzierte Leistungen depressiver Patienten im Vergleich zu Gesunden fanden, beschrieb Veiel (1997) in seiner vielbeachteten Metaanalyse, dass sich z.B. die kurzfristige Merkspanne zwischen Depressiven und Gesunden nur gering, die mentale Flexibilität hingegen sehr unterschieden. Teilweise seien die neuropsychologischen Defizite der depressiven Probanden mindestens so ausgeprägt wie die nach Hirnverletzungen (Veiel, 1997) oder bei Patienten mit einer Schizophrenie (Zihl, 1996). Veiel betont jedoch, dass Patienten mit affektiven Störungen im Durchschnitt nicht nur geringere Testscores erzielten, sondern auch die Leistungsunterschiede zwischen den Patienten in den Gruppen erhöht seien.

Widersprüchliche Befunde fanden sich exemplarisch bei diesen Autorengruppen: Zum einen fanden Elliott et al. (1996) sowie auch Gualtieri et al. (2006) multiple neuropsychologische Defizite bei Patienten mit einer Depression, zum anderen konnten Grant et al. (2001) bei jüngeren depressiven Patienten keine kognitiven Defizite feststellen. Wegen der fehlenden Korrelation zwischen dem Ausmaß der depressiven Symptomatik und der neuropsychologischen Beeinträchtigung nahmen McAllister-Williams et al. (1998) an, dass es unwahrscheinlich ist, „*that one is simply the consequence of the other*“. Auch Shah et al. (1999) gehen von einer Unabhängigkeit dieser beiden Faktoren aus.

Nicht selten jedoch können depressive Menschen durch neuropsychologische Störungen so stark beeinträchtigt sein, dass sie an ihrem beruflichen und sozialen Le-

ben nicht mehr in ausreichendem Maße teilhaben können (Budson & Price, 2005; Goethe & Fischer, 1995). Tatsächlich zeigen nicht alle Patienten mit affektiven Störungen konsistente neuropsychologische Auffälligkeiten, und auch nach einer Remission können neuropsychologische Einschränkungen bestehen bleiben. Hinz et al. (2005) fanden bei ihrer Fragebogenstudie an 105 stationären depressiven Patienten im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung (N=1.437) überraschenderweise nicht im affektiven, sondern im kognitiven Bereich die deutlichsten Unterschiede.

Müller et al. (2007) machen in diesem Zusammenhang darauf aufmerksam, dass unterdurchschnittliche Testergebnisse u.a. auch darauf zurückzuführen sein könnten, dass sich viele der Probanden für lange Zeit nicht in einem regelmäßigen Lern- und Weiterbildungsprozess befunden haben. Dies gilt z.B. auch für verlangsamte Reaktionszeiten oder die verschiedenen Parameter der Wortflüssigkeit; auch hier könnte mangelnde Erfahrung, Aufgaben unter Zeitdruck zu lösen bzw. mangelnde Routine in Textarbeit infolge längerer Arbeitslosigkeit oder Arbeitsunfähigkeit ein möglicher Grund für die unterdurchschnittliche Testleistung sein. Purcell et al. (1997) sowie Murphy und Sahakian (2001) verweisen noch auf denkbare Einflüsse auf die neuropsychologischen Testleistungen durch Hospitalisation bei depressionsbedingten Klinikaufenthalten, insbesondere sei die Hospitalisierungsrate bei Patienten mit bipolaren Störungen doppelt so hoch wie bei unipolaren Störungen (Wolfe, Granholm, Butters, Saunders, & Janowsky, 1987).

Zusätzlich ist zu bedenken, dass neuropsychologische Basisfunktionen (z.B. Gedächtnis) nicht unabhängig von anderen kognitiven Leistungen (z.B. Aufmerksamkeit, exekutive Funktionen) sind. Die Beschreibung der Interaktion von Emotion und Kognition wird durch eine Vielzahl von Faktoren erschwert (z.B. Baxter et al., 1989; McAllister-Williams, Ferrier, & Young, 1998; Veiel, 1997). Diese bestehen nicht nur in unterschiedlichen Messmethoden, sondern auch in unterschiedlichen Subtypen und Schweregraden einer Depression, Alterszusammensetzung der untersuchten Stichproben sowie unterschiedlicher Charakteristik der depressiven Symptomatik wie z.B. psychomotorische Verlangsamung oder Schlafstörungen (Cassens, Wolfe, & Zola,

1990; Gauggel & Rathgeber, 2002). Zudem weist Gauggel (2004, S. 80) darauf hin, dass nicht nur neuropsychologische Testverfahren, sondern auch die Untersuchungs-gestaltung (z.B. Testabfolge, Testwiederholungen, Untersuchungsdauer, Instruktions-manipulationen, Leistungsrückmeldungen) Informationen zu motivationalen Einflüssen auf die kognitive Leistungsfähigkeit des Probanden geben können. Veiel (1997) verweist u.a. auf einen Mythos („*the most common myth about depression*“), dass neuropsychologische Defizite bei Depressiven nicht schon vor der depressiven Symptomatik bestanden hätten. Eine strikte Trennung von kognitiven und emotionalen Prozessen wäre jedoch künstlich und würde das Verhalten depressiver Menschen im Alltag nur unzureichend beschreiben. Daher unterscheide man heute z.B. bei den exe-kutiven Funktionen „cold“ (kognitive) und „hot“ (motivationale) Anteile (Drechsler, 2007). Neuropsychologische Syndrome wie Aphasie, Apraxie oder Agnosie sind im Zusam-menhang mit einer Depression nicht beschrieben (Beblo, 2004, S. 182).

Zihl (1996) sieht als eine der Hauptursachen für die schlechten Leistungen Depressiver einen Mangel an selbst generierter oder generierbarer Motivation und Auf-merksamkeit. Vor allem bei komplexen kognitiven Aufgaben, die ein bestimmtes Min-destmaß an Organisation und Anstrengung erforderten, dürfte ein Mangel an „effortful processing“ bzw. „cognitive effort“ sowie eine ineffiziente Verwertung der Leistungs-rückmeldungen einen negativen Einfluß auf die Testleistung haben.

Insgesamt erscheint die Literaturlage zu möglichen neuropsychologischen Beeinträchtigungen von Menschen mit einer Depression sehr unübersichtlich und in ihren Aussagen heterogen (Grant, Thase, & Sweeney, 2001; Vasic, Wolf, & Walter, 2007). Während Drevets (2000) beispielsweise nach erfolgreicher antidepressiver Therapie von einer Normalisierung der neuropsychologischen Leistungsfähigkeit ausgeht, kön-nen auch nach Abklingen der depressiven Symptomatik neuropsychologische Beein-trächtigungen bestehen bleiben (Residualsymptomatik; Beblo & Lautenbacher, 2006, S. 44; Hammar, Lund, & Hugdahl, 2003a; Majer et al., 2004; Mann, 2005). Schwächere neuropsychologische Leistungen dürften daher nicht einfach als „*Epiphänomen einer Depression abgetan*“ werden (Austin, Mitchell, & Goodwin, 2001; Gauggel & Rathgeber,

2002). Ein klares neuropsychologisches Defizitprofil Depressiver konnte bisher nicht gefunden werden. Wegen ihrer neuropsychologischen Defizite wurde bei depressiven Patienten früher häufig die Diagnose „depressive Pseudodemenz“ (Kiloh, 1961; Madden, Luhan, Kaplan, & Manfredi, 1952) vergeben. Heute wird dieser Begriff im Allgemeinen nicht mehr verwendet (Beblo & Lautenbacher, 2006, S. 46), da die neuropsychologischen Beeinträchtigungen mit organischen Korrelaten in Verbindung gebracht werden können und daher „real“ und nicht „pseudo“ sind. Viele Patienten mit sowohl einer erheblichen Hirnschädigung (Demenz) als auch gleichzeitig einer Depression zeigen bei antidepressiver Medikation leichte kognitive Verbesserungen, obwohl die eigentliche Demenzsymptomatik bestehen bleibt (Lezak, 1995, S. 329; Wefel, Hoyt, & Massma, 1999).

Medikamentös bedingte Einflüsse auf die kognitive Leistungsfähigkeit

Antidepressive Medikamente werden wegen ihres stimmungsaufhellenden und antriebsnormalisierenden Therapieeffektes verordnet. Da die in Antidepressiva enthaltenen Substanzen unmittelbar das Neurotransmittersystem und die postsynaptischen Rezeptoren beeinflussen, sind neben den erwünschten auch unerwünschte Arzneimittelwirkungen möglich. Dabei könnte nicht nur ein „Zuviel“ oder „Zuwenig“ einer Neurotransmittersubstanz die Ursache einer depressiven Symptomatik sein, sondern auch eine Überempfindlichkeit bestimmter Rezeptoren für eine Substanz (Springer & Deutsch, 1998, S. 252).

Nimmt ein Patient mehr als ein Medikament gleichzeitig ein, können Arzneimittelinteraktionen auftreten: pharmakodynamische Wechselwirkungen (vom Arzneimittel ausgehende synergistische oder antagonistische Prozesse am gleichen Ziel) und pharmakokinetische Wechselwirkungen (Geschwindigkeit und Ausmaß der Arzneimittelresorption). Je nach pharmakologischem Wirkprofil des Antidepressivums können einzelne depressive Symptome (wie beispielsweise Schlafstörungen, Agitation und somatische Beschwerden) unterschiedlich schnell auf die Therapie ansprechen (Benkert & Hippus, 2003, S. 47).

In einer Tabelle fassen Rüter und Kollegen (2007, Tabelle 4) die wichtigsten Nebenwirkungsprofile verschiedener Antidepressiva zusammen. Demnach gibt es bei antidepressiven Medikamenten unerwünschte Arzneimittelwirkungen vor allem auf das kardiovaskuläre System und den Stoffwechsel, zudem gastrointestinale Nebenwirkungen sowie in einem geringeren Ausmaß eine Gewichtszunahme. Die Autoren zitieren Studien mit über 65.000 Patienten, die eine Inzidenz von weniger als 10% für eine bestimmte unerwünschte Arzneimittelwirkung insgesamt festmachen konnten. Nach Benkert und Hippus (2003, S. 24) treten Nebenwirkungen bevorzugt in den ersten vier Wochen einer medikamentösen Therapie auf und bilden sich im Behandlungsverlauf zurück. Lediglich bei Persistieren insbesondere der vegetativen Symptome kann ein Präparatewechsel nötig werden.

Neben vegetativen Nebenwirkungen sind auch unerwünschte Arzneimittelwirkungen auf die kognitive Leistungsfähigkeit möglich. Beispielsweise erscheint bei nahezu jedem antidepressiven Medikament der Gruppe 71 (Psychopharmaka) in der Roten Liste (Rote Liste Service GmbH, 2005, S. 359) der Standard-Hinweis (V, s. Anhang S. 170) auf das möglicherweise eingeschränkte Reaktionsvermögen.

Antidepressiva der neueren Generation (v.a. selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer) besitzen gegenüber den älteren nichtselektiven trizyklischen Antidepressiva ein günstigeres Nebenwirkungsprofil (Benkert & Hippus, 2003, S. 34ff). Diese Medikamente zählen zu den häufigsten Arzneimittelverordnungen (Jacobi, Höfler, Meister, & Wittchen, 2002; Murdoch & Keam, 2005). In Bezug auf die Fahreignung depressiver Patienten unterstützen auch Brunbauer et al. (2004) diese Ansicht, da neuere selektive Antidepressiva eine günstigere Wirkung auf die Fahrtüchtigkeit aufwiesen als Trizyklika.

Bei den allgemein negativer eingeschätzten Trizyklika ist die Befundlage der kognitiven Nebenwirkungen in der Literatur jedoch nicht einheitlich. Podewils & Lyketos (2002) und Gorenstein et al. (2006) beispielsweise fanden keine systematischen Nachteile bezogen auf kognitive Leistungsparameter durch die Einnahme trizyklischer Antidepressiva. Fertl (2006, S. 121) und Reifler (2006) argumentieren, dass für den Therapieerfolg eher die Auswahl des passenden Pharmakons, eine ausreichende Dosierung und eine adäquate Behandlungsdauer seien. Ca. 65-80% aller depressiven Patienten würden auf spezifische Pharmakotherapie ansprechen. Bei milden Depressionen sei die Wirkung aller Antidepressivagruppen ähnlich.

Mehrere Autoren (Benkert & Hippus, 2003; Brown, Scott, Bench, & Dolan, 1994; Brunbauer & Laux, 2008; Burt, Zembar, & Niederehe, 1995; Fräsch, Bullacher, & Neumann, 2003; Gualtieri, Johnson, & Benedict, 2006; Mayberg et al., 2000; Murphy, Michael, Robbins, & Sahakian, 2003; Reischies, 1988, S. 192; Reischies & Neu, 2000; Rubinsztein, Michael, Underwood, Tempest, & Sahakian, 2006; Sonnenmoser, 2003)

fanden keinen Medikamenteneinfluss auf das kognitive Leistungsbild. Sie verglichen Patienten mit einer Depression und unterschiedlicher antidepressiver Medikation mit Kontrollpersonen. Dabei wurden keine bedeutsamen Leistungsunterschiede festgestellt. Porter et al. (2003) untersuchten 44 Patienten mit einer Major Depression, die seit mindestens 6 Wochen keine Medikamente einnahmen. Im Vergleich zur Kontrollgruppe fanden sie sowohl für die Aufmerksamkeits-, Gedächtnis- und exekutive Funktionen zwar signifikant schwächere Ergebnisse, die jedoch nicht auf einen Medikamenteneinfluss zurückzuführen seien. Interessanterweise scheint die Gabe von Antidepressiva die hippokampale Neurogenese sogar zu fördern (Arolt, 2001).

Ergänzend ließe sich auch argumentieren: ähnlich wie bei Diabetikern oder kardiologisch beeinträchtigten Patienten eine geeignete Medikation erst wieder zur Teilhabe am Alltags- und Berufsleben beitragen könne, *„wird für einige Patienten durch die Gabe von Psychopharmaka der Zugang zur Psychotherapie erst möglich“* (Klein, Schweiger, & Hohagen, 2006). In der Kombination könne durch die psychotherapeutische Behandlung die Medikamentencompliance verbessert werden und umgekehrt durch eine regelmäßige Medikation die psychotherapeutische Arbeit erleichtert werden (Huber, 2005). Zudem werde durch die antidepressive Medikation ein besseres psychisches Funktionsniveau erreicht, da Schlaf- und gegebenenfalls Konzentrationsstörungen behoben würden.

Insgesamt können hier nicht alle möglichen Arzneimittelwirkungen auf die kognitive Leistungsfähigkeit vollständig aufgezählt werden. Es wird jedoch erkennbar, dass die längerfristigen Auswirkungen antidepressiver Medikation auf die neuropsychologischen Leistungsparameter als eher unwesentlich zu bewerten sind.

Subjektive Einschätzungen der kognitiven Leistungsfähigkeit von depressiven Patienten

Von jeher versuchten Menschen, die Hintergründe von Gefühlen und emotionalen Veränderungen zu verstehen und sie entwickelten hierzu entsprechende Laienhypothesen (Mikulincer, 1999, S. 266ff). Dabei überrascht es nicht, dass bei einem solch abstrakten Begriff wie „Emotion“ die subjektiven Erfahrungen interindividuell sehr breit variieren. Einerseits sind Emotionen nützlich, indem sie den Menschen in seinen Handlungen und Zielen unterstützen z.B. durch Steigerung der Motivation und der psychischen und physischen Leistungsfähigkeit. Zum anderen reflektieren Emotionen aber auch negativ besetzte Wahrnehmungen. Insbesondere unter dem Eindruck von subjektiver Bedrohung und Unkontrollierbarkeit können Menschen annehmen, Emotionen folgten in ihren Ausmaßen und in ihrer Dauer nicht konsistent realen Wahrnehmungen oder logischen Gesetzmäßigkeiten. Dabei würden sie dann meist mit einer negativen Selbsteinschätzung auf die bedrohlichen Bedingungen reagieren.

Hautzinger und Meyer (2002, S. 12-13) berichten über ihre diagnostischen Erfahrungen mit depressiven Menschen, die kaum in der Lage seien, „angemessen Auskunft über ihre Lage, ihre Beschwerden und den Verlauf dieser Beeinträchtigungen geben zu können“. Patienten wichen in ihrem Selbsturteil durch Übersteigerungen oder Bagatellisierungen häufig vom Fremdurteil des Klinikers ab. Allerdings beziehen Hautzinger und Meyer diese Einschätzungen lediglich auf die affektiven Selbstbeurteilungen von Patienten. Über subjektive kognitive Schwierigkeiten berichten die Autoren mit den Stichworten „Konzentrationsprobleme“ und „mühsames Denken“ (Hautzinger & Meyer, 2002, S. 16). Daher seien die Selbstauskünfte (zumindest für die subjektive Affektwahrnehmung) im Vergleich zum Expertenurteil wenig valide, worauf Hautzinger et al. (1994, S. 11) auch im Handbuch des Beck-Depressions-Inventars (BDI) hinweisen.

Auf Einzelfallbasis beschreibt Prigatano (2004, S. 105) Beschwerden depressiver Patienten ohne Hirnschädigung bezüglich Konzentration und Gedächtnis, die denen von Hirngeschädigten sehr ähnlich sind. Veiel (1997) postulierte diese Annahme eines

ähnlichen kognitiven Profils von Depressiven und Patienten mit traumatischen Hirnverletzungen durch eine methodisch anspruchsvolle Metaanalyse. Gorenstein et al. (2006) lassen offen, ob diese subjektiven kognitiven Beschwerden als Symptome der Depression oder als kurzfristige Nebenwirkungen der akuten antidepressiven Medikation gewertet werden sollen. Nachdem die depressiven Patienten mindestens sechs Monate mit antidepressiven Medikamenten behandelt wurden, kommen die Autoren in ihrer Studie jedoch zu dem Ergebnis, dass nicht Medikamentennebenwirkungen sondern eher eine negativ verzerrte Wahrnehmung zur Begründung z.B. subjektiver Gedächtnisbeschwerden beitragen (Gorenstein, de Carvalho, Artes, Moreno, & Marcourakis, 2006): „*Depressed patients usually show a depressive perception that leads to a biased negative evaluation of themselves and of the world*“. Dies würde auch die Beobachtungen von Furukawa (2001) und Kennedy et al. (2007) unterstützen, dass nach einer depressiven Episode die funktionelle Erholung (Rückgang der kognitiven Beschwerden) mehr Zeit in Anspruch nimmt als die Remission der emotionalen Symptome. Wesentlich sei hierbei auch das psychosoziale Funktionsniveau zu berücksichtigen. Pritzel, Brand und Markowitsch (2003, S. 130) führen in diesem Zusammenhang aus: „Gerade Menschen mit Leidensdruck tendieren dazu, ihre Defizite überzubetonen oder sind sich unsicher, wieweit ihre Leistungen der Norm entsprechen.“

Um diese depressionsbegleitenden Kognitionen und die Häufigkeit der negativen automatischen Gedanken zu erfassen, entwickelten vor über 20 Jahren Hollon und Kendall (1980) den „Automatic Thought Questionnaire“ (ATQ-30). Dieser Fragebogen wurde an leicht bis mittelschwer depressiven Collegestudenten (N=348) entwickelt, jedoch nicht an einem Außenkriterium validiert. Es gab keine Unterschiede zwischen Männern und Frauen. Von vier extrahierten Faktoren besaßen die Faktoren „Personal Maladjustment“ und „Negative Self-Concept / Negative Expectations“ die höchsten Eigenwerte. Bis heute finden sich jedoch in den beiden großen psychologischen Testverlagen Hogrefe (www.hogrefe.de) und Pearson (www.pearsonassessment.de) keine relevanten deutschsprachigen Weiterentwicklungen dieses Fragebogens.

Im Gegensatz zu den Ergebnissen von Elliott et al. (1997) konnten Shah et al. (1999) keine Unterschiede zwischen depressiven Patienten und der Kontrollgruppe in Bezug auf die Reaktion auf negatives Feedback finden. Elliott et al. zeigten am Beispiel der Planungsaufgabe „Turm von London“, dass nach einer Fehlerrückmeldung (negatives Feedback) die Wahrscheinlichkeit, erneut einen Fehler zu machen, bei depressiven Patienten signifikant anstieg, bei der Kontrollgruppe jedoch nicht. Während in der Patientenstichprobe von Elliott et al. (1997) doppelt so viele Frauen als Männer vertreten waren, war die Geschlechterverteilung in der Stichprobe der depressiven Patienten von Shah et al. ausgeglichen. Shah et al. (1999) untersuchten in zwei Studien u.a. depressive Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen und depressive Patienten mit Tagesschwankungen in ihrer Symptomatik und kognitiven Funktion. Die Autoren kamen zu dem Ergebnis, dass Depressive zwar geringere Testleistungen als die Kontrollgruppe erbrachten, jedoch keine unangemessene Reaktionen auf negative Ergebnismeldungen beobachtet werden konnten. Sie schlussfolgern, dass es möglicherweise keine allgemeine psychologische Reaktion auf negative Leistungsrückmeldung geben könnte, sondern lediglich typisch für eine Subpopulation depressiver Patienten zutreffen könnte.

Ähnlich äußern sich auch Burt et al. (1995) in ihrer Metaanalyse von 147 Studien. Sie geben methodische Hinweise auf den möglichen Einfluss einer Zusammenfassung von verschiedenen Diagnosen bei Patienten mit einer Depression, Medikamenten-Nebenwirkungen sowie des Lebensalters. Depressive Patienten zeigten in verschiedenen Studien auch nicht konsequent gleichgerichtete schwächere Leistungen, sondern reizspezifische Reaktionen. So schienen Depressive von negativen Stimuli eher beeinträchtigt als von positiven.

Seligman et al. (1979) untersuchten in einer Fragebogenstudie an 145 Studenten den Zusammenhang zwischen Attributionsstil und dem Grad einer Depression. In ihrer Diskussion der Ergebnisse vermuteten sie schon vor ca. 30 Jahren („among the possibilities“), dass depressive Menschen gute Resultate eigener Handlungen weniger erinnern oder geringer wertschätzen. Auch Krantz & Hammen (1979) wiesen zur gleichen

Zeit u.a. darauf hin, dass die Erfahrung von Scheitern (failure feedback) die selbstkritischen Gedanken bei Depressiven intensiviere, jedoch Erfolgsmeldungen (success feedback) ihre positive Wirkung verfehlten. Ihre Untersuchungen ergaben einen konsistenten Zusammenhang von depressiven Symptomen (Beck Depressions-Inventar) und kognitiver Verzerrung auf Fragebogenebene bei freiwillig teilgenommenen College-Studenten sowie stationär und ambulant behandelten depressiven Patienten. Elliott et al. (1997) geben in ihrer Arbeit einen Überblick über eine Vielzahl von Studien der 1980er Jahre, die zu ähnlichen Ergebnissen kamen. Depressive Patienten litten demnach nicht unter Motivationsmangel, sondern zeigten eher eine „Katastrophenreaktion“ auf subjektiv wahrgenommenen Misserfolg (Beats, Sahakian, & Levy, 1996). Sie beurteilten ihre Leistungen negativer als Kontrollpersonen und führten Erfolge seltener auf ihre eigenen Leistungen zurück. Im Vergleich zu komorbiden depressiven Patienten (Morbus Parkinson, Hirnverletzungen nach Schlaganfall oder Schädelhirntrauma sowie Schizophrenie) schien diese ungewöhnliche Reaktion auf negatives Feedback spezifisch für die Depression zu sein. In einer Fragebogenuntersuchung an 61 Patienten mit einer Major Depression konnten Bookless et al. (2001) anhand des Personal Appraisal Inventory (PAI) insgesamt fünf Faktoren extrahieren in Anlehnung an die Attributionstheorie der gelerten Hilflosigkeit von Abramson et al. (1978) mit 35% Varianzaufklärung des Depressionscores.

Bei einer Verhaltensbeobachtung an 71 Studenten konnten Warschburger & Schneider (1989) zeigen, dass Probanden, die das Freiburger Persönlichkeits-Inventar (FPI) vor einem Spiegel sitzend ausfüllten, sich als ungeselliger, depressiver und gehemmter beschrieben. Der Spiegel sollte die Selbstaufmerksamkeit während des Ausfüllens erhöhen. Die Übereinstimmung zwischen Fragebogenwerten und tatsächlichem Verhalten waren in der Versuchsgruppe „mit Spiegel“ signifikant größer als in der Kontrollgruppe „ohne Spiegel“. Kupier (1978) jedoch fand bei einer verbalen Assoziationsaufgabe keine Leistungsunterschiede zwischen depressiven und nicht depressiven Studenten, obwohl sich beide Gruppen in ihren Attributionsstilen jeweils unterschieden.

Murphy et al. (2003) verglichen in ihrer experimentellen Studie Patienten mit einer Major Depression und gesunde Kontrollpersonen bei einer computergestützten visuellen Diskriminationsaufgabe sowie einer visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisaufgabe. Dabei benutzten sie verschiedene Feedbackvarianten. Die Probanden erhielten entweder adäquate, irreführende oder keine Leistungsrückmeldungen. Nur bei den Bedingungen mit irreführenden Feedbacks brach die Leistung der depressiven Patienten gegenüber den Kontrollpersonen ein. Zusammengefasst berichteten die Autoren keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Leistungen in den neuropsychologischen Testverfahren und den klinischen Variablen.

Der mögliche Einfluss einer Depression im Rahmen anderer Erkrankungen und die subjektive Einschätzung auf die kognitive Leistungsfähigkeit wurden für eine Vielzahl von Erkrankungen untersucht. Dabei fanden jedoch stets Fragebogenverfahren Anwendung (z.B. Farrin, Hull, Unwin, Wykes, & David, 2003).

Horner et al. (1999) untersuchten 86 Patienten nach Drogenabusus und fanden keine Korrelation zwischen Selbsteinschätzung der kognitiven Einschränkungen und objektiver kognitiver Leistung, aber einen hohen Zusammenhang von subjektiver Einschätzung und Depression sowie Vulnerabilität für Stress.

Bei kardial beeinträchtigten Patienten berichten Vingerhoets et al. (1995) keine relevanten Zusammenhänge zwischen neuropsychologischen Testleistungen und emotionalem Status. Sie untersuchten 109 Patienten vor und nach einer Herzoperation und fanden trotz stark erhöhter Fragebogenwerte für Angst- und Depressionseinschätzung keine Einschränkungen der kognitiven Leistungsparameter.

Keller et al. (2006) beschrieben bei Patienten mit einem Schädelhirntrauma einen starken Placebo-Einfluss durch die Erwartung, dass die Einnahme von Medikamenten generell wirksam sei. Einige Patienten der Placebogruppe schätzten ihr kognitives Leistungsvermögen und ihre Befindlichkeit demnach sogar besser ein als die mit einem Medikament behandelten Patienten. Demgegenüber kommen Chamelian & Feinstein

(2006) nach der Untersuchung von 63 Patienten sechs Monate nach traumatischer Hirnschädigung zu dem Ergebnis, dass vor allem das Geschlecht (Frauen höher als bei Männern), höherer Schweregrad der neurologischen Schädigung und insbesondere eine komorbide Major Depression einen Einfluss auf die subjektiven kognitiven Beschwerden haben. Chaytor & Schmitter-Edgecombe (2003) merken im Rahmen einer methodischen Diskussion zur ökologischen Validität neuropsychologischer Tests bei Patienten nach Schädelhirntrauma an, dass deren Selbsturteile in Bezug auf die Gedächtnisleistung mit der objektiven Testleistung geringer korrelierten als die Fremdurteile mit den Testleistungen, insbesondere bei verbalen Gedächtnistests.

Podewils et al. (2003) haben 1.488 Probanden verschiedenen Alters (range: 31-97 Jahre) orientierend mit einer selbst konstruierten Wortliste und dem Mini-Mental Status Test (MMST) untersucht und sie um die subjektive Einschätzung ihrer Gedächtnisleistung gebeten. Etwa ein Drittel (36%) aller untersuchten Personen sorgte sich um seine persönliche Gedächtnisleistung. Dabei zeigten sich jüngere Erwachsene besorgter als ältere. Ein signifikanter Einfluss durch eine Depression konnte weder auf die objektiven Leistungen noch auf die subjektiven Einschätzungen aufgezeigt werden. Allerdings muss hier ergänzend darauf hingewiesen werden, dass der MMST allenfalls eine grobe Schätzung der Gedächtnisleistung leisten kann.

Bei Patientinnen, die unter Brustkrebs litten, kamen unterschiedliche Autoren mit verschiedenen Methoden zu ähnlichen Ergebnissen. So konnten Brezden et al. (2000) zwar erhebliche kognitive Leistungsunterschiede zwischen Krebspatientinnen nach Chemotherapie und einer Kontrollgruppe feststellen, jedoch keine Korrelation zur aktuellen Befindlichkeit (Profile of Mood States, POMS) finden. Wieneke & Dienst (1995) sowie Scherwath et al. (2005) fanden ebenfalls unter Einbeziehung der psychischen Befindlichkeit keinen relevanten Zusammenhang zwischen Depressivität, subjektiver Einschätzung und neuropsychologischer Testleistung bei Brustkrebspatientinnen. Die subjektiven Einschätzungen wurden durch allgemeine Fragebogen (u.a. Fragebogen erlebter Defizite der Aufmerksamkeit, FEDDA) erhoben. Eine aufgabenbezogene Einschätzung erfolgte nicht. Im Hinblick auf die Interpretation dieser Ergebnisse wäre es

zudem durchaus vorstellbar, dass die Patientinnen über eine eingeschränkte Selbstreflexion kognitiver Beeinträchtigungen verfügten und derartige Beeinträchtigungen somit bei Fragebogenuntersuchungen auch nicht berichtet werden konnten. Bei einigen Patientinnen ergänzte eine Fatigue-Symptomik das Störungsbild.

In einem Übersichtsartikel geben Engel und Mitarbeiter (Engel, Greim, & Zettl, 2005) bei Patienten mit Multipler Sklerose zwar einige Studien an, die einen Zusammenhang zwischen subjektiv wahrgenommener kognitiver Leistung und Depressivität zeigen konnten. Eine direkte Abhängigkeit von Depressivität, typischer Fatigue-Symptomatik und objektiver Leistung fanden die Autoren jedoch nicht.

In Bezug auf die subjektive und objektive Leistungseinschätzung bei Patienten mit einer Epilepsie, die kurz vor einer Operation standen, fanden Helmstaedter et al. (1998), dass verbale Gedächtnistests unter standardisierten Laborbedingungen („laboratory list-learning tests“) verlässlichere Indikatoren für die Gedächtnisleistung im Alltag darstellen als die subjektiven Auskünfte der Patienten. Elixhauser et al. (1999) kamen ebenfalls in Bezug auf Gedächtnisleistungen zu der Einschätzung, dass die Testleistung von Patienten mit Epilepsie bei Gedächtnistests eine qualitativ andere Information enthält als die von den Patienten geäußerte subjektive Einschätzung ihrer Gedächtnisschwierigkeiten. Piazzini et al. (2001) fanden bei 150 Patienten mit Epilepsie keinerlei Korrelation zwischen subjektiv eingeschätzter und objektiver Gedächtnisleistung. Unabhängig von Art und Schwere der Epilepsie waren subjektive Gedächtnisschwierigkeiten eher mit Depression und Angst verbunden als mit Faktoren, die speziell im Zusammenhang mit der Epilepsie standen. Gorenstein et al. (2006) zitieren Untersuchungen der 1980er und 1990er Jahre im Zusammenhang mit Medikamentenstudien, bei denen sich depressive Patienten und Kontrollpersonen erheblich in ihren subjektiven Einschätzungen ihrer Leistungen bei Gedächtnistests unterschieden. Eine nachträgliche Unterteilung in remittierte und nicht-remittierte depressive Patienten erbrachte hierbei keine Unterschiede, was die Autoren nicht mit dem Grad der depressiven Symptomatik in Verbindung brachten.

Depression scheint demnach einen großen Einfluss auf die subjektive Einschätzung der eigenen kognitiven Leistungsfähigkeit zu haben. Angemessenes und glaubwürdiges Feedback kann ebenfalls eine wesentliche Auswirkung auf die individuelle Leistung in neuropsychologischen Tests haben (Roberson & Stewart, 2006). Channon und Green (1999) berichteten von positiven Auswirkungen adäquater Hinweise durch den Untersucher auf die Testleistung der Patienten, jedoch nicht im gleichen Ausmaß wie bei der Kontrollgruppe. Eine mögliche Ursache für die motivationale Beeinträchtigung Depressiver (im Sinne zielgerichteter Aktivität) könnte in ihrer eingeschränkten Fähigkeit liegen, Leistungsrückmeldungen angemessen wahrzunehmen und entsprechend produktiv zu nutzen (Elliott et al., 1996, „abnormal response to negative feedback“). Zusätzlich besteht, wenn man Rotters Modell vom „locus of control“ betrachtet, ein bedeutsamer Zusammenhang insbesondere von Externalität und Depression (Benassi, Sweeney, & Dufour, 1988). Bei ihrer Metaanalyse fanden sie über die einbezogenen Studien hinweg konsistente Ergebnisse. Auch im Alter scheint der Zusammenhang zwischen subjektiven Beeinträchtigungen und objektiver intellektueller Leistungsfähigkeit gering (Zimprich & Martin, 2001). Durch die extreme Ausprägung negativer kognitiver Selbsteinschätzungen kann die Leistungsminderung durch eine Depression solche Ausmaße erreichen, dass sie klinisch häufig als „Pseudodemenz“ gekennzeichnet wird (Beblo & Herrmann, 2000).

Demgegenüber verwundert es, dass bei mehr als zwei Drittel aller später als depressiv diagnostizierten Patienten körperliche Beschwerden den Anlass zum initialen Arztbesuch gaben (Simon, VonKorff, Piccinelli, Fullerton, & Ormel, 1999). Meist werden dabei diese lediglich körperlich betonten Symptome in relativ globaler Form vorgetragen. Kratz et al. (2003) berichten entsprechend, dass bei Beratungsanlass erstaunlicherweise keine neuropsychologischen Beschwerden angegeben werden, obwohl diese in vielen neueren Lehrbüchern zumindest symptomatisch angegeben werden.

Man kann wohl insgesamt davon ausgehen, dass subjektive Beschwerden über eine verminderte kognitive Leistungsfähigkeit bei depressiven Patienten häufig sind.

Zusammengefasst gibt es keine konsistenten Angaben in der Literatur zu verlässlichen subjektiven Urteilen der kognitiven Leistungsfähigkeit depressiver Patienten. Bisher erfolgten die klinischen Einschätzungen lediglich global über Gruppenmittelwerte hinweg und basierten auf Fragebogenerhebungen. Zumeist wurden Fragebögen eingesetzt, die Daten aber nicht mit den unmittelbar aufgabenbezogenen subjektiven Leistungseinschätzungen in Beziehung gesetzt. Davidson (2000, S. 1149) betont die Variabilität von Menschen in Bezug auf die Qualität und Intensität von emotionalen Reaktionen auf ähnliche Situationen und fasst dieses als „affektiven Stil“ eines Menschen zusammen.

Beitrag der Neuropsychologie zur Depression in Forschung und klinischer Praxis

Während vor etwa einem Jahrzehnt der Forschungs- und Anwendungsbereich der Klinischen Neuropsychologie noch ausschließlich in der Neurologischen Rehabilitation definiert wurde (Dick, Gauggel, Hättig, & Wittlieb-Verpoort, 1995), finden sich in der aktuellen Literatur inzwischen eine Vielzahl von Verweisen auf eine neuropsychologische Tätigkeit auch in der psychosomatischen Rehabilitation von depressiven Patienten (für eine Übersicht siehe Lautenbacher & Gauggel, 2004). Interessanterweise hat die Neuropsychologie in Deutschland (im Unterschied zu anderen europäischen Ländern) sogar ihre Wurzeln in der Psychiatrie (Leischner, 1988; Preilowski, 2004). In seinem Geleitwort in Lautenbacher und Gauggel (2004, S. V) betont Herrmann die Bedeutung neuropsychologisch fundierter Verfahren als „seit langer Zeit Teil eines Instrumentariums psychiatrischer Forschung und Krankenversorgung“.

Verlässliche Informationen über die kognitive Leistungsfähigkeit ist eine der Hauptanforderungen an die Neuropsychologie in der psychosomatischen und psychiatrischen Rehabilitation. Die Abbildung der kognitiven Leistungsfähigkeit ist wesentliche Entscheidungsgrundlage für weitere diagnostische und therapeutische Interventionen (Beblo, 2002; Beblo & Lautenbacher, 2006, S. 46; Burt, Zembar, & Niederehe, 1995; Calev, Pollina, Fennig, & Banerjee, 1999; Jaeger & Berns, 1999; Keefe, 1995; Pritzel, Brand, & Markowitsch, 2003, S. 128). Die amerikanische Academy of Psychosomatic Medicine verweist in ihren praktischen Leitlinien für die psychiatrische Behandlung im medizinischen Bereich (Bronheim et al., 1998) unter Punkt e) „Assessment for Disturbances in Cognition“ auf die Bedeutung des kognitiven Status ebenfalls als wichtige Grundlage für die weitere Behandlung. Bemelmans (1988, S. 238) schlägt vor, *„neuropsychologische ‚assessment skills‘ anzuwenden, um psychiatrische Störungen zu messen, da sie messtechnisch ‚näher‘ an die ihnen zugrundeliegenden Prozesse herankommen“*. Durch neuropsychologische Studien (Veiel, 1997) würden auch wichtige Informationen über die zugrundeliegenden pathophysiologischen Aspekte depressiver Störungen zur Verfügung gestellt.

Der kognitive Status stellt einen Prädiktor nicht nur des Ansprechens auf die kognitive Verhaltenstherapie der Depression dar, sondern auch des Ansprechens auf die Pharmakotherapie (Reischies, 2005b, S. 267). Patienten ohne Störung kognitiver Leistung sind seltener Non-Responder.

Ein wesentlicher neuropsychologischer Beitrag ist jedoch auch die differenzialdiagnostische Abgrenzung einer Depression von einer Demenz (Beblo, 2002; Beblo & Lautenbacher, 2006, S. 46; Christensen, Griffiths, Mackinnon, & Jacomb, 1997). In nicht unbedeutendem Ausmaß wird die initiale Diagnose einer „Major Depression“ später auf „Demenz“ korrigiert und umgekehrt (Cassens, Wolfe, & Zola, 1990).

Explizite und implizite Forschungsaufträge in der Literatur

Schon vor fast einhundert Jahren erkannte Kraepelin (1918) die Notwendigkeit eines umfassenden Krankheitsverständnisses für eine erfolgreiche Therapie. Er führt auf Seite 11 aus: *„Uns tritt nämlich weiterhin die ungleich schwierigere Frage entgegen, welche Beziehungen zwischen den nachgewiesenen Störungen der Hirnleistungen und den im Krankheitsbilde auftauchenden seelischen Veränderungen bestehen.“*

In seiner Arbeit zum möglichen Beitrag der Neuropsychologie zur Psychiatrie gibt Zihl (1996) ein Zitat der Autoren Caine & Joynt (1986) wieder, das auch heute noch Gültigkeit haben dürfte: *„We are back where Griesinger started. (...) It is time again to challenge our neuroscientific understanding with the task of explaining mental disorders as a product of brain structure and function interacting with personal and social experience.“*

Für eine genauere Erforschung der Ursachen und Zusammenhänge kognitiver Defizite bei depressiven Patienten werben Gauggel und Rathgeber (2002) mit einem klaren Arbeits- bzw. Forschungsauftrag: *„In der Zukunft muss sicherlich die Spezifität der kognitiven Defizite bei depressiven Patienten noch stärker herausgearbeitet werden.“* Reischies (2005a, S. 266) schließt sich dieser Argumentation an: *„Die Gründe für kognitive Defizite während einer Depression sind äußerst vielfältig und die Bemühung muss dahin gehen, diese diagnostisch zu differenzieren“.*

Einen wesentlichen Ansatz zur Initiierung dieser Dissertation gab Preilowski (2004, S. 22) mit seinen Überlegungen, hirnorganische und physiologische Veränderungen mit dem jeweiligen neuropsychologischen und psychiatrischen Krankheitsbild in Beziehung zu setzen: *„In wie weit sich die Störungen dieser Funktionen (des Gehirns, Anmerkung des Verfassers) durch Unterschiede in der Ätiologie von neuropsychologischen und psychiatrischen Erkrankungen erklären lassen, ist eine der wichtigen zu beantwortenden Fragen. Der Vergleich, grob vereinfachend als ersten Ansatz, zwischen den Auswirkungen eines Verlustes von funktioneller Substanz und denen, die durch*

Veränderungen innerhalb funktioneller Systeme (z.B. von Transmittersystemen) bewirkt werden, sollte wichtige Informationen liefern.“ Unterstützung für diese interdisziplinäre Sicht findet sich auch bei Sackeim und Steif (1988, S. 284): *„The movement toward multidisciplinary approaches holds the promise of new conceptualizations and more effective treatment“* sowie bei Murphy und Sahakian (2001) unter Einbeziehung von Neuroimaging: *„Future studies, employing tasks that require cognitive and emotional processing, should improve our understanding of the deficits observed in depression“* und bei Farrin et al. (2003): *„The relationship between depression and subjective and objective cognitive problems therefore requires further analysis“*.

Die Autoren Liotti und Mayberg (2001) betonen den praxisrelevanten Aspekt, der durch die möglicherweise beeinträchtigten Funktionen orbitofrontaler und limbischer Hirnregionen bei Depressiven erwächst: *„Part of the challenge is to improve our ability to discriminate the behavioral consequences of unipolar depression, bipolar depression, and anxiety through refinement of neuropsychological tests that are sensitive to the function of these limbic and paralimbic regions.“*

Mehrere Autoren fordern in den letzten Jahren therapierelevante Forschung wie z.B. Hautzinger (2004): *„Der Bereich Verhaltensmedizin, neuropsychologische, psychophysiologische und psychosomatische Störungsbilder bedarf dringend der Ausweitung. (...) Zu wünschen wäre ferner, dass mehr praxisnahe Berichte aus den Kliniken (...) eingereicht und zugänglich gemacht werden.“* oder Sonnenmoser (2003), der Prof. Lautenbacher zum Bamberger Neuropsychologietag zitiert: *„Die Erforschung der Neuropsychologie psychischer Erkrankungen (...) könne dazu beitragen, diese Erkrankungen besser zu verstehen und effizienter medikamentös und psychotherapeutisch zu behandeln.“*

Somit soll diese Arbeit einen Beitrag leisten, dem schon vor ca. 30 Jahren von Krantz & Hammen (1979) ausgesprochenen Wunsch nach näherer Untersuchung von kognitiver Verzerrung bei depressiven Menschen nachzugehen (*„and to further clarify the nature of the bias“*). Die Untersuchungen von Beblo et al. (2005) machten deutlich,

dass auch eine länger dauernde umfangreiche neuropsychologische Untersuchungsreihe keinen negativen Einfluss auf die Befindlichkeit depressiver Patienten haben muss. Für ihre Vermutung, dass sich die Befindlichkeit der Probanden während der Untersuchung sogar verbessert, schlagen sie weitere Forschung vor, „*um die Resultate dieser Untersuchung zu bestätigen*“.

Zusammenfassung des Forschungsstandes und Herleitung der Fragestellungen

Nach den zuvor dargestellten Studien wird insgesamt eine multifaktorielle Ätiopathogenese affektiver Erkrankungen durch genetische, neurobiologische, neuroanatomische und psychosoziale Faktoren sowie deren Interaktion angenommen. Auch Belmaker und Agam (2008) beschreiben in ihrer aktuellen Übersichtsarbeit eine Depression als „*likely to have a number of causes*“. Die neuropsychologischen Befunde bei depressiven Menschen sind nicht einheitlich, eine Systematik oder gar ein diagnosespezifisches „Defizitprofil“ wurde bisher nicht gefunden.

In den bisher zu dieser Thematik relevanten Studien wurden unterschiedliche Schwerpunkte gesetzt und daher verschiedene Variablen erhoben. Da ein gemeinsamer Standard fehlt, sind die Ergebnisse (z.B. wegen unterschiedlicher Zeitpunkte der Diagnosestellung, unterschiedlicher Diagnoseprozeduren, unterschiedlicher neuropsychologischer Testverfahren) nur schwer miteinander vergleichbar (Gauggel & Rathgeber, 2002). Auch Burt et al. (1995) bemängeln in ihrer Metaanalyse über 147 Studien verschiedene methodische Defizite: Demzufolge sei in 70% der einbezogenen Studien die depressive Diagnose nicht näher beschrieben, in 60% der Studien fehle eine Information zur aktuellen Medikation. Darüberhinaus seien die Angaben zur Kontrollgruppe oftmals dürftig und Alterseffekte nicht immer ausreichend berücksichtigt. Calev et al. (1999) bemängeln zusätzlich, dass das allgemeine Intelligenzniveau der Patienten bei vielen Untersuchungen nicht kontrolliert wurde. Ein Höchstalter wurde bisher nicht definiert. Jedoch erinnern Beblo und Lautenbacher (Beblo, 2002; Beblo & Lautenbacher, 2006, S. 38) daran, dass bei älteren Patienten die Komorbidität (insbesondere das Risiko einer beginnenden Demenz) berücksichtigt werden sollte.

In ihrer Übersichtsarbeit zeigten sich Jaeger und Berns (1999, S. 447) durchaus überrascht, dass „*neuropsychological factors are almost never considered in the clinical management and rehabilitation of psychiatric patients*“. Auch in seinem Rückblick auf die letzten 20 Jahre Depressionsforschung stellte Meyer (2001) fest, dass in der Klinischen Psychologie die Neuropsychologie bis dahin kaum beachtet wurde. Erst 2004

gaben Lautenbacher & Gauggel in ihrem Buch einen umfangreichen Überblick über den Beitrag der Neuropsychologie zum Verständnis psychischer Störungen. In seinem Geleitwort führt Herrmann (Lautenbacher & Gauggel, 2004, S. V) darin aus: *„Spezifische neuropsychologische Defizitprofile waren und sind Hilfsmittel, um Informationen zur funktionell-neuroanatomischen Lokalisation und Organisation psychischer Erkrankungen zu erhalten.“* Hierzu stehen standardisierte und normierte Testverfahren zur Verfügung, aus deren Ergebnisse sich jedoch *„keine kausalen Schlüsse auf die Ätiologie einer depressiven Störung ableiten“* lassen (Gauggel & Rathgeber, 2002). Preilowski (2004, S. 22) fasst den möglichen Beitrag der Neuropsychologie zur Aufklärung psychischer Erkrankungen so kompakt zusammen, dass hier ein längeres Zitat erlaubt sein mag: *„Dabei sollte der in der klinischen Neuropsychologie bedeutsame Aspekt der Prozessorientierung besonders hervorgehoben werden. Gut konstruierte Tests können zwar oft die Möglichkeiten sinngebend eingrenzen, ein bestimmtes Testergebnis funktionell zu erklären. Aber oft sind die Attraktivität eines Tests für die Probanden, die testökonomischen Aspekte und die testtheoretischen Ansprüche nur schwer unter einen Hut zu bringen. Dann liefert zumeist erst eine detaillierte Analyse des Verhaltens des Probanden während der Aufgabenbearbeitung – und weniger das Endergebnis eines Testes – die wichtigen Informationen über veränderte Fertigkeiten und Fähigkeiten.“*

In den „Practice Guidelines for Psychiatric Consultation in the General Medical Setting“ werden zur Behandlung von Patienten u.a. mit depressiven Erkrankungen von Bronheim et al. (1998) unter Punkt 33 explizit „Psychological and neuropsychological testing“ aufgezählt. Vielmehr noch wird u.a. an den Behandler die Anforderung gestellt, rechtzeitig eine Indikation zur neuropsychologischen Mitbehandlung zu stellen („Ability to know when to order and how to interpret psychological testing“). Somit könnten sich wertvolle Hinweise für die spezifische Behandlung von Menschen mit einer Depression ergeben (Keefe, 1995; Zihl, 1996).

Schon vor ca. drei Jahrzehnten haben Nisbett & Wilson (1977) darauf hingewiesen, dass das subjektive Urteil eines Menschen wohl von zwei wesentlichen Komponenten beeinflusst wird: überdauernde Trait-Faktoren sowie die augenblickliche emotio-

nale Verfassung in der spezifischen Situation, in der sie eine Einschätzung oder Entscheidung abgeben sollen.

Pritzel, Brand und Markowitsch (2003, S. 130) führen in diesem Zusammenhang aus: *„Gerade Menschen mit Leidensdruck tendieren dazu, ihre Defizite überzubetonen oder sind sich unsicher, wieweit ihre Leistungen der Norm entsprechen.“* Emotionsauslösende Reize müssen dabei nicht unbedingt „physikalisch“ definierbar sein (Pritzel, Brand, & Markowitsch, 2003, S. 386-387), „Bereits die bloße Vorstellung vermag Emotionen (Furcht, Wut, Ärger, Freude oder Glück) auszulösen“. Ähnlich wie bei Vorlieben oder Abneigungen im Alltag können Emotionen „präkognitiv“ oder „postkognitiv“ auftreten und durch autonome Reaktionen begleitet werden. Auch Beblo und Lautenbacher (2006, S. 40) beobachteten, dass sich depressive Patienten in Testsituationen verstärkt unter Druck setzen. Damit einher gingen in der Regel selbstabwertende und misserfolgszentrierte Gedanken.

In den bisher verfügbaren Studien wurden jedoch die subjektiven Einschätzungen der kognitiven Leistungsfähigkeit nicht unmittelbar in der konkreten Testsituation, sondern lediglich durch Fragebogenangaben der Probanden (und damit situativ völlig losgelöst von der Untersuchungssituation) erhoben. Bisher sind dem Autor keine Arbeiten zu dieser Problematik bekannt. Er hat Kenntnis folgender bisher veröffentlichter Arbeiten: Eine Übersichtsarbeit zu Therapiemanualen von Wagner et al. (2006), die die Beurteilung in Bezug auf die subjektive Einschätzung der Leistungsfähigkeit pauschal, aber nicht in Bezug auf die jeweilige Testleistung durchführen ließen. Horner et al. (1999) führten Vergleiche von Selbst- und Fremdurteil bei Patienten mit Substanzmissbrauch durch, bei Brustkrebspatientinnen wurde eine Untersuchung von Wieneke und Dienst (1995) sowie ein Vortrag von Frau Schwerwath (2005) und bei Patienten mit neurologischen Erkrankungen ein Posterbeitrag von Hess & Simon (2005) veröffentlicht. Lahr (2004) verfasste eine Dissertation zu einer ähnlichen Fragestellung bei depressiven Patienten, jedoch wurden hierbei die subjektiven Einschätzungen der Probanden mittels Fragebogen unspezifisch zur jeweiligen Testung und zeitlich losgelöst von der neuropsychologischen Testroutine erhoben.

Insofern ist das Ziel dieser Untersuchung, mithilfe ausgewählter neuropsychologischer Untersuchungsverfahren, unmittelbaren subjektiven Einschätzungen und Fragebogen mögliche subjektive und objektive Unterschiede der kognitiven Leistungsfähigkeit zwischen Patienten mit einer Depression und gesunden Kontrollpersonen herauszustellen. Diese Arbeit soll einen Beitrag zum Verständnis liefern, warum Patienten ohne nachweisbare Hirnschädigung solche subjektiven Defizite äußern, wie sie normalerweise nur bei Patienten mit einer Schädigung des Gehirns objektiv auftreten. Es wurden hierbei unter Berücksichtigung der ökologischen Validität, der Vergleichbarkeit und dem möglichen Transfer in den Klinikalltag (Chaytor & Schmitter-Edgecombe, 2003) bewusst Untersuchungsinstrumente aus der Praxis verwendet, wie sie üblicherweise regelmäßig Anwendung finden.

Eine mögliche Konfundierung der Testleistungen oder Selbstauskünfte durch eine absichtliche Verfälschung durch einige Probanden wäre denkbar, wenn diese durch dokumentierte schwache Testergebnisse einen sozialmedizinischen Vorteil erhalten würden. Im Einklang mit Nies und Sweet (1994) kommen Constantinou et al. (2005) zu dem Ergebnis, dass zur Aufdeckung von möglicher verminderter Anstrengung der Probanden mehr als ein sog. „Symptomvalidierungstest“ notwendig ist. Um die Untersuchungsdauer nicht unnötig auszudehnen, wurde auf den Einsatz von Symptomvalidierungstests verzichtet. Es wurden in diese Studie lediglich Probanden auf freiwilliger Basis und ohne Rentenantragstellung aufgenommen. Zum Ausdruck dürfte dies auch die auf ca. zwei Stunden angesetzte Untersuchungsdauer bringen.

Dabei seien auch länger andauernde neuropsychologische Untersuchungen für einen depressiven Patienten (entgegen einer intuitiven Annahme oder dem ersten Eindruck beim Zusammentreffen im Erstgespräch) nicht anstrengend und würden auch insgesamt als nicht belastend erlebt (Beblo, Lahr, & Hartje, 2005).

Hypothesen

1. Die subjektiven Einschätzungen der kognitiven Leistungsfähigkeit der depressiven Patienten in der konkreten Untersuchungssituation weichen in negativer Richtung von denen der Kontrollgruppe ab.
2. Die objektiven Testergebnisse von depressiven Patienten und denen der Kontrollgruppe unterscheiden sich.
3. Die Ausprägung der Depression (Beck Depressions-Inventar) und die Testergebnisse korrelieren gleichsinnig.
4. Die Ausprägung der Depression (Beck Depressions-Inventar) und die einzelnen subjektiven Einschätzungen der kognitiven Leistungsfähigkeit depressiver Patienten in der konkreten Untersuchungssituation korrelieren negativ.
5. Die globale subjektive Selbsteinschätzung ist besser, wenn die Depressivität geringer ausgeprägt ist.
6. Der Zusammenhang zwischen der subjektiven Vorhersage und dem objektiven Testergebnis ist bei den Probanden der depressiven Gruppe größer ausgeprägt als bei den Teilnehmern der Kontrollgruppe.
7. Probanden der depressiven Gruppe und der Kontrollgruppe unterscheiden sich in der Differenz zwischen dem subjektivem Urteil und dem objektivem Testergebnis.
8. Depressive zeigen eine gegenüber der Kontrollgruppe vergleichbare Leistungsbereitschaft und Erwartungen während der Untersuchung.
9. Auch eine umfangreiche neuropsychologische Untersuchungsreihe bedeutet für die Probanden keinen negativen Einfluss auf die Befindlichkeit nach der Testung.
10. Das Antwortmuster bei den subjektiven Einschätzungen der depressiven Patienten ist stabiler als das der Probanden der Kontrollgruppe.

Methoden

Untersuchungsteilnehmer

Insgesamt nahmen 81 Patienten aus dem Therapiezentrum Bad Buchau (Schlossklinik und Federseeklinik) teil. Alle Patienten gaben ihr Einverständnis zur freiwilligen Teilnahme. Eine Übersicht über die wichtigsten demographischen Daten gibt Tabelle 1. Ausschlusskriterien (s. Anmeldebogen im Anhang, S. 182-183) waren hirnorganische Erkrankungen oder Unfälle sowie Alkohol- oder Drogenmissbrauch in der Vorgeschichte, Rentenantrag oder -wunsch. Um mögliche Verzerrungen der Testergebnisse wegen unterschiedlicher Schulbildung zu vermeiden (Reitan & Wolfson, 1995), wurden ausschließlich Teilnehmer mit Hauptschulabschluss in die Studie aufgenommen. Die Teilnehmer mussten zum Ausfüllen der Fragebögen sowie zum Verständnis der jeweiligen Aufgabeninstruktion über ausreichende Deutschkenntnisse verfügen. Des Weiteren durfte die Medikation nicht aktuell verändert worden sein. Alle Probanden wurden darüber informiert, dass sie die Untersuchungen zu jedem Zeitpunkt und ohne Angabe von Gründen abbrechen können. Die Ergebnisse wurden nur auf ausdrücklichen Wunsch des Patienten an das Behandlungsteam weitergegeben.

Kontrollgruppe

Die Kontrollgruppe umfasste Patienten der benachbarten Federseeklinik innerhalb des Klinikverbundes Therapiezentrum Federsee in Bad Buchau. Die Rekrutierung erfolgte durch die dortigen Stationsärzte der Abteilungen Orthopädie, Rheumatologie und Innere Medizin, die Terminplanung und das Chefarztsekretariat. Der behandelnde Arzt bestätigte, dass die Probanden keine die kognitive Leistungsfähigkeit relevant einschränkende Medikation einnahmen. Alle Teilnehmer erhielten vorab eine schriftliche Information über den Untersuchungszweck (s. Anhang, S. 184). Als Anreiz für die Teilnahme wurde eine detaillierte Rückmeldung der Testergebnisse im Anschluss an die Untersuchung zugesagt. Monetäre Zuwendungen (wie z.B. Honorare, Gutscheine) erfolgten nicht.

Gruppe der depressiven Patienten

Für die Gruppe der depressiven Patienten wurden Patienten der Rehabilitationsklinik Schloss Bad Buchau gewonnen. Die Diagnose einer Depression wurde durch die behandelnde Psychologische Psychotherapeutin (Bezugstherapeutin) und den Oberarzt der psychosomatischen Abteilung gestellt. Alle Patienten der depressiven Stichprobe erfüllten die Kriterien einer depressiven Störung nach ICD-10, GM. Die Anmeldung zur freiwilligen Untersuchung erfolgte durch den Oberarzt nach der ausführlichen Visite. Die Untersuchungen der depressiven Patienten fanden in der Regel in der ersten Woche nach Aufnahme in die Klinik statt.

Stichprobenbeschreibung

Die Teilnehmer der beiden Untersuchungsgruppen unterschieden sich hinsichtlich der demographischen Basisdaten nicht statistisch signifikant (s. Tabelle 1). Zur Gruppe der depressiven Patienten zählten 23 Männer sowie 11 Frauen und die Kontrollgruppe bestand aus 22 Männern und 8 Frauen.

Tabelle 1

Demographische und klinische Daten der Untersuchungsteilnehmer

	Depressive Patienten		Kontrollgruppe	
	M	SD	M	SD
Alter (in Jahren)	48,8	7,5	48,9	7,4
MWT-A	27,2	3,8	28,4	2,9
BDI	21,8	8,7	1,8	3,1

Medikamenteneinnahme

Von den 34 untersuchten depressiven Patienten nahmen fast alle Psychopharmaka in Mono- oder in geringer Anzahl in Kombinationstherapie ein. Die Medikation wurde zum Untersuchungszeitpunkt nicht verändert. Die Patienten kamen mediziert in die Klinik oder erhielten erst im späteren Behandlungsverlauf eine (veränderte) antidepressive Medikation bzw. Dosierung. Andere nicht psychotrope Medikamente wurden wegen Komorbidität (z.B. Bluthochdruck, Gelenkleiden) eingenommen.

Untersuchungsaufbau

Während Reischies (1988, S. 190) bei seinen neuropsychologischen Untersuchungen die Testzeit auf maximal 30 Minuten begrenzte und möglichst viele Pausen vorsah, „um eine depressive Dekompensation weitgehend zu vermeiden“, berichteten Beblo et al. (2005) eine gute Belastbarkeit der depressiven Patienten über eine Untersuchungsdauer von zwei Stunden hinweg. Während der Untersuchung verbesserte sich sogar deren Befindlichkeit.

Die in dieser Studie durchgeführten Untersuchungen dauerten ca. 2 Stunden und wurden am späten Nachmittag einzeln in einem angenehm beleuchteten und störungsarmen Raum in einer freundlichen Atmosphäre durchgeführt. Dem Probanden wurde eine Pause nach Wahl eingeräumt sowie eine Erfrischung (Mineralwasser) angeboten. Mit Ausnahme der Rückmeldungen zu den einzelnen Tests während der Untersuchungsdurchführung wurden die Empfehlungen von Spreen und Strauss (1998, S. 12-13) zur Durchführung neuropsychologischer Untersuchungen berücksichtigt. Entsprechend wurde vor dem jeweiligen Test dem Probanden das Untersuchungsthema genannt (z.B. Aufmerksamkeit, Gedächtnis usw.). Wegen des von Weber et al. (2002) beschriebenen möglichen Einflusses einer computergestützten neuropsychologischen Untersuchung auf das Testergebnis bei Depressiven wurde während der Instruktiionsphase Wert auf eine entsprechend gute Akzeptanz durch den Probanden gelegt.

Vor jedem neuropsychologischen Test, nach Kenntnis der spezifischen Aufgabenstellung und nach der Testdurchführung wurde der Teilnehmer jeweils um seine subjektive Einschätzung gebeten. In der Regel im Anschluss an die Untersuchungen wurden dem Probanden die klinischen Fragebögen vorgelegt. Falls ein Teilnehmer sich schon vor dem festgelegten Termin einfand oder sich der Untersuchungsbeginn wegen des Ablaufs in der Klinik etwas verzögerte, erhielt er die Bögen jedoch vorab und füllte diese im ruhig gelegenen Bereich vor dem Untersuchungszimmer aus.

Neuropsychologische Testverfahren

Den Empfehlungen von Chaytor und Schmitter-Edgecombe (2003) zur ökologischen Validität neuropsychologischer Tests folgend wurden nur solche Verfahren ausgewählt, die über die Testverlage oder das Internet zugänglich, ökonomisch und im deutschen Sprachraum verbreitet sind, und in der klinischen Routinediagnostik üblicherweise eingesetzt werden. Um ein möglichst differenziertes Leistungsprofil zu erhalten, umfassten die standardisierten neuropsychologischen Testverfahren die Bereiche Aufmerksamkeit, Gedächtnis, exekutiven Funktionen, Motivation, Intelligenz sowie verbale und nonverbale Flüssigkeit.

Aufmerksamkeit

„Eine intakte Aufmerksamkeitsfunktion stellt eine grundlegende Voraussetzung für die allgemeine Leistungsfähigkeit des kognitiven Systems dar“ (Zimmermann & Fimm, 1993, S. 1). Sogar schon vor ca. 100 Jahren hatte Alfred Döblin (1905) ein ausreichendes Vorhandensein der Aufmerksamkeit als notwendige Bedingung für weitere kognitive Leistungen erkannt. Nach van Zomeren und Brouwer (1994) sowie Sturm (2006) ist Aufmerksamkeit als eine heterogene Funktion anzusehen. Es sind Intensitäts- und Selektivitätsaspekte zu berücksichtigen. Das Konzept der Intensität umfasst neben der Daueraufmerksamkeit die kurzfristige Aufmerksamkeitsaktivierung („alertness“), wobei z.B. Sturm (2004) die tonische Alertness (Zustand der allgemeinen Wachheit) und die phasische Alertness (Fähigkeit, durch einen externen Stimulus das Aufmerksamkeitsni-

veau kurzfristig zu steigern) unterscheidet. Der Selektivitätsaspekt beinhaltet u.a. als komplexeste Anforderung die geteilte Aufmerksamkeit („divided attention“), d.h. die Fähigkeit, in einer Situation mehrere Dinge gleichzeitig zu beachten.

Zur eingehenden Untersuchung der oben beschriebenen Aufmerksamkeitsfunktionen wurden folgende neuropsychologische Testverfahren durchgeführt: Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP), Untertests „Alertness“ und „Geteilte Aufmerksamkeit“ (Zimmermann & Fimm, 1993) sowie Trail Making Test, Teil A und B (Reitan, 1992) und Revisionstest (Marschner, 1972). Alle Testverfahren zeigten in empirischen Studien eine ausreichend hohe Reliabilität und Validität (Halsband & Unterrainer, 2001, S. 161; Rist & Dirksmeier, 2001, S. 153).

Die Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP, Version 1.5) von Zimmermann und Fimm (1993) ist ein computergestütztes standardisiertes neuropsychologisches Testverfahren, das mittels mehrerer Untertests unterschiedliche Aspekte von Aufmerksamkeitsleistungen erfasst. Die jeweiligen Testverfahren bieten standardisierte Instruktionen und Beispielaufgaben. Zur Messung der einfachen Reaktionsgeschwindigkeit (TAP, „Alertness“) soll der Proband auf einen visuellen Reiz (weißes Kreuz in der Mitte des Bildschirms auf schwarzem Hintergrund) per Tastendruck so schnell wie möglich reagieren. Zur Steigerung des Aufmerksamkeitsniveaus wird im zweiten Teil der Untersuchung jeweils vor dem geforderten Tastendruck ein auditiver Hinweisreiz gegeben. Dabei variiert das Intervall zwischen Ton und visuellem Reiz zufällig. Es werden in einem ABBA-Design zu Beginn und am Ende jeweils die Serien ohne Ton vorgegeben, dazwischen werden die Serien mit Hinweistönen präsentiert. Jede Serie beinhaltet 20 Reize auf der Bildschirmmitte.

Beim Untertest „Geteilte Aufmerksamkeit“ (TAP, Testform C) werden simultan eine visuelle Aufgabe (Erkennen eines Quadrates, das durch vier Kreuze gebildet wird) und eine auditive Aufgabe (Erkennen einer Unregelmäßigkeit bei zwei alternierenden Tönen) an den Probanden gestellt. Durch Tastendruck soll der Proband die Darbietung von 100 optischen und 200 akustischen Reizen möglichst zügig und sorgfältig abarbeiten.

Abhängige Variablen sind Reaktionszeit (statistische Kennwerte: Median und die Standardabweichung) sowie Anzahl der Fehlreaktionen (Tastendruck außerhalb des relevanten Zeitfensters einer erwarteten korrekten Reaktion), Ausreißer und Antizipationen.

Der Trail-Making-Test (TMT, (Reitan, 1992)) stellt als Papier-Bleistift-Verfahren ähnliche Anforderungen an die Aufmerksamkeitsleistungen des Probanden. Im Teil A (s. Anhang Abbildung 18 und 19) soll der Proband mit einem durchgehenden Bleistiftstrich die Zahlen von 1 bis 25 in aufsteigender Reihenfolge so schnell wie möglich verbinden. Teil B (s. Anhang Abbildung 20 und 21) verlangt als „Dual-task-Aufgabe“ (Sturm, 2002) die gleichzeitige Beachtung von Zahlen und Buchstaben, die der Proband in aufsteigender Reihenfolge von 1 bis 13 bzw. von A bis L abwechselnd miteinander verbinden soll (z.B. 1-A-2-B usw.). Dabei soll der Proband flexibel mit den beiden konkurrierenden Informationen umgehen. Entsprechend den Durchführungsempfehlungen (Aufgabeninstruktion s. Anhang S. 173-174) von Spreen und Strauss (1998, S. 534) weist der Untersucher bei Fehlern den Probanden unmittelbar darauf hin und bittet um Korrektur. Als abhängige Variablen werden die Bearbeitungszeiten für die Teile A und B erfasst. Nach einem Vorschlag von Lezak (1995, S. 382) wurde anschließend die Differenz der benötigten Zeit für den Teil B minus der Zeit für den Teil A berechnet, um das visomotorische Tempoelement zu relativieren. Die Differenz der Verarbeitungszeit zwischen Form A und B dient als Maß für die Fähigkeit zur Aufmerksamkeitsteilung. Da der Trail-Making-Test auch zur Untersuchung exekutiver Funktionen dient, wird hierzu auf die ergänzenden Ausführungen im Kapitel „Exekutive Funktionen“ verwiesen.

Ein ebenfalls weit verbreitetes Untersuchungsverfahren zur Überprüfung des Selektivitätsaspektes der Aufmerksamkeit (Sturm, 1984) stellt der Revisionstest (Rev.T., (Marschner, 1972)) dar. Wegen seiner im Testhandbuch beschriebenen Eigenschaft als „*allgemeiner Leistungstest zur Untersuchung anhaltender Konzentration bei einfacher geistiger Tempoarbeit*“ (Bühner, 2002, S. 297; Marschner, 1972, S. 4) wird das Testverfahren unter dem Abschnitt „Motivation“ vorgestellt.

Intelligenz

Die Erhebung eines Kennwertes zur allgemeinen Intelligenz dient neben anderen deskriptiven Daten zur Beschreibung einer untersuchten Stichprobe und zum Ausschluss möglicher unerwünschter Einflüsse auf die Ergebnisse der Leistungsdiagnostik. In dieser Arbeit wurde der Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-A) von Lehrl und Mitarbeitern (1991) als Schätzinstrument für das sprachliche Bildungsniveau (Schmidt-Atzert, Bühner, & Enders, 2006) verwendet. Bei im Vergleich zu anderen Intelligenzverfahren ausreichender Reliabilität und Validität (Rist & Dirksmeier, 2001, S. 150) stellt der MWT-A ein ökonomisches Verfahren dar und wurde mit gleichem Verwendungszweck z.B. in einer umfangreichen Studie der Firma BMW verwendet (Erzigkeit, Wiltfang, & Kornhuber, 2005).

Das Testformular enthält auf zwei DIN-A-4-Seiten insgesamt 37 Aufgaben, bei denen der Proband jeweils ein sinnvolles deutschsprachiges Wort unter vier sinnlosen Neukonstruktionen (Distraktoren) herausfinden soll. Da das Testhandbuch auf eine „Robustheit gegen Störeinflüsse verschiedenster Art wie z.B. situative Belastungen“ verweist, und sich die Erhebung auf das prämorbid Intelligenzniveau bezieht (Lehrl, Merz, Burkard, & Fischer, 1991, S. 35), ist der MWT-A bei Personen mit möglichen aktuellen geistigen Leistungsstörungen „gegen Ablenkung und geistige Leistungsminde-rungen relativ insensitiv“ und damit anderen Verfahren zur Intelligenztestung überlegen (Lehrl, Merz, Burkard, & Fischer, 1991, S. 36). Der gegenüber der Parallelversion B (1977) neuere MWT-A (1991) ist für den Altersbereich von 20-64 Jahren normiert und kann damit auf die hier untersuchten Probanden angewendet werden. Die Durchführungszeit beträgt nur wenige Minuten, die Auswertung erfolgt standardisiert durch das Auszählen der jeweils richtig markierten Wörter. Abhängige Variable ist die Anzahl der richtigen Antworten.

Motivation/Antrieb

Patienten mit einem Rentenwunsch oder Rentenantrag nahmen an dieser Studie nicht teil (Ausschlusskriterium). Der Argumentation von Nickel et al. (2006) folgend sind „Rentenpatienten“ unabhängig von einer vorliegenden Depression offensichtlich nur in geringem Umfang therapiemotiviert.

Neben der o.g. Überprüfung des Selektivitätsaspektes der Aufmerksamkeit (Sturm, 1984) stellt der Revisionstest (Rev.T., Marschner, 1972) ein geeignetes Verfahren zur Überprüfung der Motivation des Probanden dar. Der Revisionstest ist *„ein allgemeiner Leistungstest zur Untersuchung anhaltender Konzentration bei geistiger Tempoarbeit“* (Marschner, 1972, S. 4) und vermittelt *„Informationen über das Zusammenwirken von Antriebs- und Steuerungskräften, über Leistungsbereitschaft und Leistungsreserven des Probanden“* (Bühner, 2002). Um die von Schmidt-Atzert et al. (2006) angemahnte Konfundierung mit der Rechenfähigkeit zu minimieren, wurde hier die Additionsversion des Revisionstests verwendet. Der Proband soll 15 Testzeilen zu je 44 einstelligen Additionsaufgaben kontrollieren und durch Abhaken oder Durchstreichen das Ergebnis beurteilen. Besonders ausgeprägte Rechenfertigkeiten werden nicht benötigt und der Schwerpunkt des Tests auf die einfache Routinearbeit unter Zeitdruck gelegt. Die Bearbeitungszeit je Zeile beträgt 30 Sekunden. Mit 7½ Minuten Durchführungsdauer ist der Test ökonomisch und erlaubt Aussagen über Arbeitstempo und Arbeitssorgfalt. Die abhängigen Variablen sind die Gesamtanzahl der kontrollierten Additionen sowie die Fehleranzahl.

Auf den Einsatz sog. „Malingering“-Screenings wurde hier aus Ökonomiegründen verzichtet. Zwar stellt die absichtliche Betonung möglicher Defizite in Diskussionsforen (z.B. www.npsych.com) ein häufig diskutiertes Thema dar, jedoch relativieren White & Proctor (1992, S.146), zitiert in Lezak, (1995, S. 330) dieses methodische Problem in der klinischen Praxis als *„much less common than might be expected given the amount of attention it receives in the literature.“*

Gedächtnis

Die Prüfung der Lern- und Gedächtnisleistung ist ein wesentlicher Teil der meisten neuropsychologischen Untersuchungen (Lezak, 1995, S. 325) sowie ein zentrales diagnostisches Element bei Patienten mit psychischen Erkrankungen wie z.B. Depression (Vorstand der GNP, Arbeitskreise der GNP, wissenschaftlicher Beirat der GNP, Gauggel, & Sturm, 2005). Da das Behalten von sprachlich vermittelten Inhalten sowohl im Alltag als auch während eines Rehabilitationsverfahrens eine wichtige Bedeutung hat, wurde in diesem Zusammenhang zur Überprüfung der verbalen Lern- und Gedächtnisleistung der Verbale Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT) verwendet.

Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT)

Schon seit 1992 stellt der Auditiv-Verbale Lerntest (AVLT) (Heubrock, 1992, , 1994) als Vorgängerversion des hier verwendeten Verbalen Lern- und Merkfähigkeitstests (VLMT) (Helmstaedter, Lendt, & Lux, 2001) ein ökonomisches und aussagefähiges Messinstrument dar. Der VLMT besteht aus einer Lern- und einer Interferenzliste mit jeweils 15 ein- oder zweisilbigen Wörtern, die semantisch voneinander unabhängig sind. Nach der mündlichen Darbietung der Lernliste (Wortdarbietung im ca. 2-Sekunden-Rhythmus) wurde der Proband gebeten, möglichst viele Wörter in beliebiger Reihenfolge und Geschwindigkeit wiederzugeben. Insgesamt gab es fünf Lerndurchgänge. Danach wurde eine Interferenzliste einmalig vorgelesen, die der Patient ebenfalls in freiwählbarer Reihenfolge und ohne Tempoaspekt wiedergeben sollte. Unmittelbar anschließend folgte die Aufforderung zur freien Wiedergabe der ersten Lernliste. Ohne Hinweis auf einen erneuten freien Abruf wurde die übrige Testroutine fortgesetzt. Nach ca. 30 Minuten sollte der Proband ohne erneute mündliche Vorgabe möglichst viele Wörter der zuvor fünffach vorgegebenen Wortliste frei wiedergeben. Zum Abschluss folgte ein Wiedererkennen der relevanten 15 Wörter der Lernliste aus einer Auswahl von insgesamt 50 Wörtern. In dieser Auswahlliste waren die Wörter der ersten Liste sowie die der Interferenzliste als auch völlig neue Wörter enthalten.

Die Aufgabeninstruktion ist im Anhang (S. 179-180) wiedergegeben. Abhängige Variablen waren jeweils die Anzahl der vom Probanden wiedergegebenen Wörter bei der Lernkurve, der Interferenzliste, der unmittelbaren und verzögerten freien Reproduktion sowie beim Wiedererkennen.

Exekutive Funktionen (Planen und Problemlösen)

Exekutive Funktionen umfassen die Fähigkeit eines Menschen, Pläne zu erstellen, Folgen zu antizipieren, zielgerichtete Handlungen durchzuführen und zu überwachen sowie Strategien zu nutzen (Matthes von Cramon & von Cramon, 2000, S. 393; Müller, Harth, Hildebrandt, & Münte, 2006). Zur Untersuchung dieser Leistungsaspekte wurden der Turm von London, der Teil B des Trail-Making-Tests, sowie eine Supermarktaufgabe als verbale fluency-Aufgabe und der HAMASCH-5 als nonverbale fluency-Aufgabe durchgeführt.

Turm von London (TOL)

Eine typische standardisierte komplexe Planungsaufgabe ist der Turm von London (Unterrainer, Kaller, Halsband, & Rahm, 2006). Wegen des zu erwartenden Deckeneffektes wurde nicht die ursprüngliche 3-Kugel-Version von Shallice (1982) und auch nicht die handelsübliche deutsche Version des Turm von London (TL-D) von Tucha und Lange (2005) verwendet. Auf eine computergestützte Aufgabe von Kohler und Beck (2007) wurde ebenfalls verzichtet, da sich hierbei die Startposition immer wieder ändert. Stattdessen wurde der Turm von London in der 4-Kugel-Variante eingesetzt, wie er von Tunstall (1999, s. Anhang Abbildung 16) vorgeschlagen wird. Dabei wird von der immer gleichen Startposition ausgegangen. Der Gewöhnungseffekt des Probanden an die Aufgabe ist hierbei beabsichtigt. Eine Zeitvorgabe wurde nicht gegeben, ebenso wurde auf eine Zeitmessung verzichtet, um nicht einen zusätzlichen Leistungsdruck zu erzeugen. Zudem bliebe unklar, ob die verbrauchte Zeit zu Beginn jeder Aufgabe durch Planungszeit oder Antriebmangel entstand. Bei dieser Aufgabe soll der Proband mit möglichst wenig Zugfolgen vier verschiedenfarbige Holzkugeln von einer Ausgangs- in

eine Zielsituation überführen. Zur Anforderung an das Planen und Problemlösen muss der Proband hierbei Regeln beachten. Die abhängigen Variablen waren die Anzahl der jeweils benötigten Züge sowie mögliche Regelverletzungen.

Trail-Making-Test, Teil B

Ein ebenfalls typisches und im klinischen Anwendungsfeld oft eingesetztes Untersuchungsverfahren zur Prüfung exekutiver Funktionen ist der Teil B des Trail-Making-Tests (Bracco et al., 2007; Ottowitz, Tondo, Dougherty, & Savage, 2002; Tombaugh, 2004; Zakzanis, Mraz, & Graham, 2005). Diese Aufgabe stellt im Sinne der Aufmerksamkeitsselektivität (Sturm, 2002) auch Anforderungen an die geteilte Aufmerksamkeit (Spreen & Strauss, 1998, S. 533). Im Unterschied zum oben unter dem Abschnitt „Aufmerksamkeit“ beschriebenen Teil A soll nun im Teil B der Proband in aufsteigender Reihenfolge die Zahlen von 1 bis 13 und die Buchstaben von A bis L jeweils alternierend miteinander mit einem Bleistiftstrich verbinden (s. Anhang Abbildung 18 und 19). Nach einer Beispielaufgabe folgte bei der Testaufgabe ein deutlicher Hinweis auf Zeitdruck. Die Instruktion wurde dem Handbuch von Spreen und Strauss (1998, S. 534-535) entnommen (s. Anhang S. 173-174). Bei auftretenden Fehlern wurde der Proband jeweils zur sofortigen Korrektur angehalten. Die abhängige Variable war die benötigte Zeit. Nach einem Vorschlag von Lezak (1995, S. 382) wurde anschließend die Differenz der benötigten Zeit für den Teil B minus der Zeit für den Teil A berechnet, um das visuomotorische Tempoelement zu relativieren.

Fluency-Aufgaben

Zu den exekutiven Funktionen zählen (im erweiterten Sinn) auch die verbale und figurale Flüssigkeit bzw. „fluency“ (Matthes von Cramon & von Cramon, 2000, S. 393). Hierzu wurde eine Supermarktaufgabe und der HAMASCH-5-Test durchgeführt.

Supermarktaufgabe

Hierbei soll der Proband innerhalb von einer Minute möglichst viele Artikel aufzählen, die man im Supermarkt kaufen kann. Eine vergleichbare Aufgabe wurde u.a. in der CERAD (The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease, 2005) oder von Capitani (1999) als verbale Flüssigkeitsaufgabe verwendet. Die abhängige Variable umfasste die Gesamtmenge der genannten Supermarktartikel.

HAMASCH-5-Punkte-Test

Entsprechend der graphischen Vorlage von Regard (1982) sollte der Proband in 40 Felder, in die je 5 Punkte vorgegeben waren, möglichst viele verschiedene Muster einzeichnen (s. Anhang Abbildung 17). Ein Muster bestand dabei aus der Verbindung von mindestens zwei Punkten. Es waren insgesamt je Proband drei Blätter bereitgelegt. Entsprechend den Empfehlungen von Spreen & Strauss (1998, S. 204) sowie von Haid et al. (2002) wurden nicht 5 Minuten wie ursprünglich bei Regard veranschlagt, sondern 3 Minuten Zeit vorgegeben. Die abhängige Variablen waren die Gesamtanzahl der gezeichneten Muster sowie die Anzahl der Wiederholungen.

Subjektive Einschätzungen der Probanden

Bei der Untersuchung sollen die Patienten jeweils vorher, nach Kenntnis der Aufgabeninstruktion und im Anschluss an das neuropsychologische Testverfahren ihr subjektives Urteil abgeben. Die subjektive Einschätzung vor Kenntnis der Aufgabenstellung erfolgte immer in Bezug auf sich selbst und im Vergleich des Probanden zu Gleichaltrigen. Danach folgte die Aufgabeninstruktion. Erst nachdem sich der Proband ein vollständiges Bild von der Aufgabe gemacht hatte und sich sicher war, dass er die Aufgabenstellung auch richtig verstanden hat, wurde er um eine Einschätzung gebeten, welche Leistung er wohl bei der vorgestellten Aufgabe erbringen werde. Bei den Testverfahren Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest, HAMASCH-5 und Supermarktaufgabe war die Testleis-

tung konkret als Zahl formulierbar und unmittelbar nach der Testdurchführung das Ergebnis für den Probanden überprüfbar. Daher wurden die Teilnehmer bei diesen drei Testverfahren zusätzlich gebeten, bei ihrer Leistungsvorhersage auch eine Vorhersage der konkreten Menge anzugeben (VLMT: Anzahl der jeweils wiederzugebenden Wörter, HAMASCH-5: Anzahl der zu zeichnenden Muster, Supermarktaufgabe: Gesamtmenge der anzugebenden Supermarktartikel). Vor der Leistungseinschätzung wurde der Proband regelmäßig gefragt, ob er die Aufgabe auch verstanden habe oder er eine Ergänzung (nochmalige Instruktion oder Vorversuch) benötige. Beim Turm von London entsprach die Beispielaufgabe nur einem relativ niedrigen Schwierigkeitsgrad. Hier wurde der Teilnehmer vor Abgabe seiner subjektiven Ergebniseinschätzung darauf hingewiesen, dass der Schwierigkeitsgrad im Verlauf noch ansteigen werde. Im Anschluss an die jeweilige Aufgabe wurde der Teilnehmer wiederum um seine Einschätzung in Bezug auf sich selbst und im Vergleich zu Gleichaltrigen gebeten.

Grafiktablett

Bei orientierenden Voruntersuchungen hatte sich gezeigt, dass die mündlichen Angaben der Probanden kaum Unterschiede zeigten zwischen ihrer eigenen Leistungseinschätzung und im Vergleich zu anderen. Fast immer lauteten die Einschätzungen auf eine „5“ oder eine „0“ hinter dem Komma oder „genauso“. Auch alternative Markierungen auf dem Papier führten fast immer zu einem identischen Abschnitt auf der vorgezeichneten Linie. Da somit eine Beeinflussung der zweiten Einschätzung durch die vorherige Urteilsabgabe möglich wäre, wurde stattdessen ein Grafiktablett (s. Anhang Abbildung 22) verwendet. Der Teilnehmer bekam einen Stift und sollte diesen nach jedem Urteil absetzen und für das nächste Urteil wieder neu ansetzen. Zunächst wurde die Stiftposition mittels Computer erfasst und die Pixel in Zentimeter umgerechnet. Dies erwies sich jedoch als sehr umständlich und eine alternativ durchgeführte Messung mit einem 30 Zentimeter langen Lineal als wesentlich leichter handhabbar. Da die Spitze des Stiftes auf dem Grafiktablett sehr dünn war, blieb der anzunehmende Messfehler gering (ca. 1 Millimeter). Die Akzeptanz dieses Instruments war bei den Teilnehmern hoch, die Handhabung verlief problemlos. Somit war die Messgenauigkeit der subjektivi-

ven Einschätzungen höher als bei einer vergleichbaren mündlichen oder Papier-Bleistift-Lösung. Das Ergebnis der subjektiven Einschätzung wurde in Zentimetern (0 bis 27 cm) festgehalten. Je höher dieser Wert ist, desto positiver bzw. zuversichtlicher ist die jeweilige Einschätzung des Probanden.

Klinische Fragebogenverfahren

Die subjektiven Einstellungen und Befindlichkeiten der Probanden wurden durch Selbsteinschätzung mit standardisierten Fragebögen erhoben.

Beck Depressions-Inventar (BDI)

Das Depressions-Inventar von Beck (BDI) gehört zu den weltweit führenden Instrumenten der Depressionsdiagnostik (Schmitt, Altstötter-Gleich, Hinz, Maes, & Brähler, 2006). Dieses Selbstbeurteilungsverfahren dient zur Erfassung der Schwere einer depressiven Symptomatik und berücksichtigt dabei affektive, kognitive, motivationale, vegetative und Verhaltensaspekte einer Depression. Viinamäki et al. (2004) verwiesen anhand ihrer Studie an 125 Patienten über einen 2-Jahres-Zeitraum darauf, dass der BDI ab einem cut-off von 14-15 Punkten phasenunabhängig eine depressive Episode anzeigen kann. Auch Wilhelm et al. (2004) unterstreichen die hohe Detektionsrate von Patienten mit einer Depression. In dieser Arbeit wurde daher der BDI in der deutschen Version von (Hautzinger, Bailer, Worall, & Keller, 1994) verwendet. Der Fragebogen enthält 21 Gruppen zu je vier Aussagen in aufsteigendem Schweregrad. Der Proband sollte aus jeder Gruppe die Aussage auswählen, die seine gegenwärtige Lage (aktuelle Woche einschließlich Untersuchungstag) am besten beschreibt. Abhängige Variable ist die Summe, die zwischen 0 und 63 Punkten betragen kann.

Fragebogen erlebter Defizite der Aufmerksamkeit (FEDA)

Der ursprünglich für Patienten nach einer Hirnschädigung entwickelte Selbsteinschätzungs-Fragebogen erlebter Defizite der Aufmerksamkeit (FEDA) des Arbeitskreises

„Aufmerksamkeit und Gedächtnis“ der Gesellschaft für Neuropsychologie (Falkensteiner, Heger-Binder, Kartusch, Marold, & Swoboda, 2006, S. 424-425; Sturm, 2002; Suslow, Arolt, & Junghanns, 1998) soll strukturierte Aussagen über das subjektive Ausmaß von erlebten Schwierigkeiten in alltäglichen Situationen hinsichtlich der Aufmerksamkeitsleistung ermöglichen. Die Einschätzung erfolgt auf einer fünfstufigen Skala von „sehr häufig“ bis „nie“. Der Fragebogen umfasst Fragen zu den Bereichen „Ablenkbarkeit und Verlangsamung bei geistigen Prozessen“, „Ermüdung und Verlangsamung bei praktischen Tätigkeiten“ sowie „Antriebsminderung“. Abhängige Variablen sind die jeweiligen Summen der drei Skalen.

Fragebogen zur geistigen Leistungsfähigkeit (FGL)

Der Fragebogen zur geistigen Leistungsfähigkeit (FGL) stellt eine noch nicht abgeschlossene Neuentwicklung des Arbeitskreises „Neuropsychologie in der Psychiatrie“ der Gesellschaft für Neuropsychologie (2005) dar. Der Fragebogen wurde für psychiatrische Patienten entwickelt. Ähnlich dem FEDA soll der Proband auf einer fünfstufigen Skala von „nie“ bis „sehr häufig“ angeben, wie häufig er in den letzten sechs Monaten bis zum Untersuchungstag subjektive neuropsychologische Defizite im Alltag als beeinträchtigend erlebt. Abhängige Variablen sind die jeweiligen Summen der vier vorläufigen Skalen „Aufmerksamkeit“, „Gedächtnis“, „Exekutive Funktionen“ und „Sehstörungen“ sowie ausgewählte Items (wie z.B. „Hat die Testung Sie beunruhigt?“).

Auswertungsverfahren und statistische Prüfgrößen

Die statistischen Berechnungen wurden mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS 16 (<http://www.spss.com/de>) durchgeführt. Bei den Chi-Quadrat-Berechnungen bei asymmetrischen Randverteilungen wurden die methodischen Hinweise von Bortz (2005, S. 176-177) berücksichtigt. Das Signifikanzniveau wurde auf $p = 0,05$ festgesetzt. Voraussetzung für die Durchführung von Varianzanalysen sind Vorliegen von Normalverteilung und Varianzenhomogenität. Bei nicht gegebener Varianzenhomogenität wurde entsprechend den Empfehlungen von Bühl und Zöfel (2000, S. 378) das Signifikanzniveau nicht bei $p = 0,05$, sondern bei $p = 0,001$ angesetzt. Bei den Einzelfragen des FGL konnten aufgrund fehlender Variabilität bei den Antworten der Probanden der Kontrollgruppe keine Signifikanzprüfungen durchgeführt werden. Vergleiche zwischen Männern und Frauen wurden nicht durchgeführt, da dies nicht Thema der Arbeit war.

Mittelwertsvergleiche wurden je nach statistischen Voraussetzungen mittels T-Tests oder nonparametrischen Verfahren auf Signifikanz geprüft. Bei der Signifikanzprüfung der Hypothesen 5 und 6 wurden die verwendeten Daten zuvor in einen z-Wert transformiert (Bortz, 2005, S. 44-45). Hierdurch konnten Variablen mit verschiedenen Größenordnungen standardisiert und anschließend mit statistischen Verfahren geprüft werden. Da beide Stichproben sich in den demographischen Merkmalen nicht unterschieden und nur durch das Kriterium Depression künstlich dichotomisiert wurden, wurde die z-Standardisierung über alle Probanden hinweg berechnet.

Aufgrund von Protokollverletzungen (Abbruch der Untersuchungsreihe durch den Probanden, massive oder offensichtliche Ermüdung z.B. nach intensivem Sportprogramm) mussten von den insgesamt 81 untersuchten Personen 17 Probanden von der Datenanalyse ausgeschlossen werden, sodass insgesamt 64 Datensätze (Depressive: $N=34$; Kontrollen: $N=30$) ausgewertet werden konnten. Da einzelne Tests fehlten oder nicht ausgewertet werden konnten, schwankt die Anzahl der statistisch auswertbaren Daten leicht. Dieser Anteil fehlender Daten (missing values) war jedoch sehr gering. In Statistikbüchern (Bortz, 2005, S. 321; Gerber & Finn, 2005, S. 20-22) wird vorgeschla-

gen, die missing values durch einen Schätzwert (jeweiliger Stichprobenmittelwert) zu ersetzen oder das jeweilige n für die betreffende Variable bei multivariaten Verfahren zu korrigieren. Das für die statistischen Berechnungen verwendete Programm SPSS nimmt hierauf automatisch Rücksicht. Beim Vergleich von abhängigen Stichproben wurde das jeweilige n durch paarweisen Ausschluss bei fehlenden Daten korrigiert, bei unabhängigen Stichproben missing values durch den Mittelwert ersetzt.

Ergebnisse

Ergebnisse der beiden Gruppen im Überblick

Zur überblicksartigen Ergebnisdarstellung sind hier zunächst ausgewählte Messwerte abgebildet für die subjektiven Einschätzungen (s. Abbildung 1) und die neuropsychologischen Testergebnisse (s. Abbildung 2-4) der depressiven Gruppe und der Kontrollgruppe. Für den Vergleich wurden repräsentative Maße der geteilten Aufmerksamkeit, der Gedächtnisleistung und der exekutiven Funktionen ausgewählt. Es wird deutlich, dass sich die subjektiven Einschätzungen der beiden untersuchten Gruppen jeweils deutlich höher voneinander unterscheiden als die objektiven Testergebnisse.

Subjektive Einschätzungen

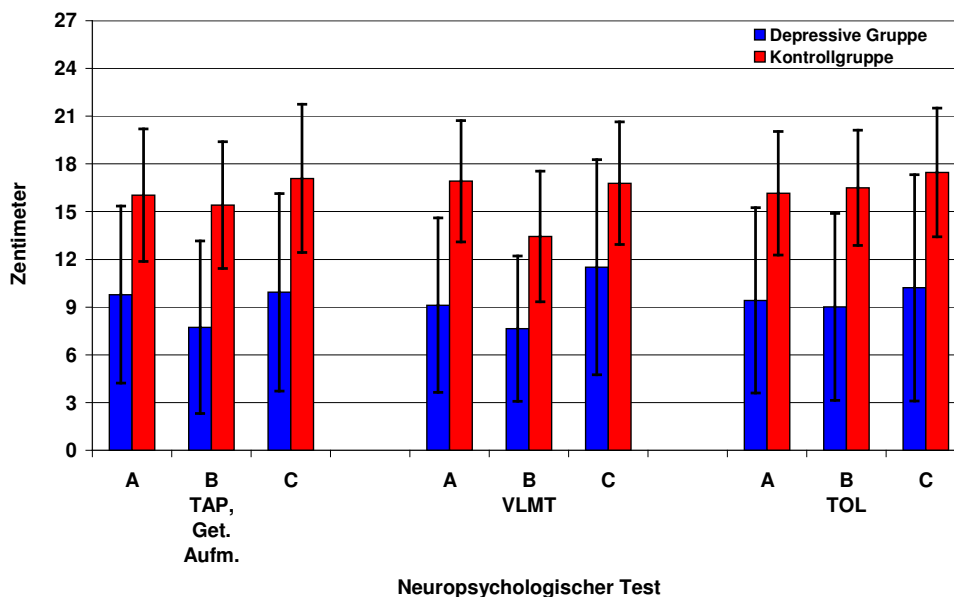


Abbildung 1: Vergleich ausgewählter subjektiver Einschätzungen im jeweiligen Untersuchungsverlauf. Auf der x-Achse bedeutet A die subjektive Einschätzung des Probanden seiner kognitiven Leistungsfähigkeit vor der jeweiligen Testaufgabe. Ein B steht für die konkrete subjektive Einschätzung nach Kenntnis der jeweiligen Aufgabenstellung und ein C für die subjektive Einschätzung direkt im Anschluss an die jeweilige Testdurchführung. Die y-Achse zeigt die Höhe der Einschätzung, die der Proband auf dem Grafikta-blett (s. Anhang Abbildung 22) jeweils angab. Der Wertebereich beträgt minimal 0 und maximal 27 Zen-timeter. Je höher dieser Wert, desto positiver ist die Einschätzung des Probanden.

Objektive Testergebnisse

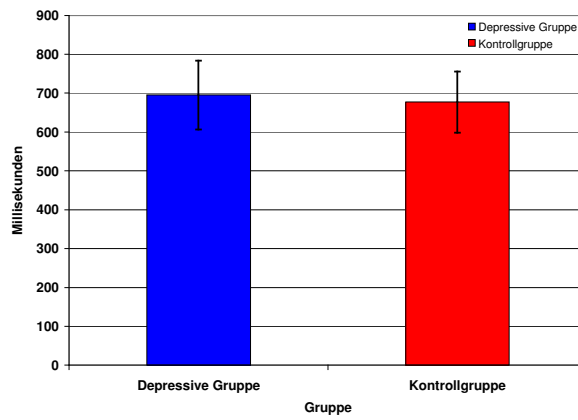


Abbildung 2: Mittelwertvergleich der Mediane beim Test der Geteilten Aufmerksamkeit.

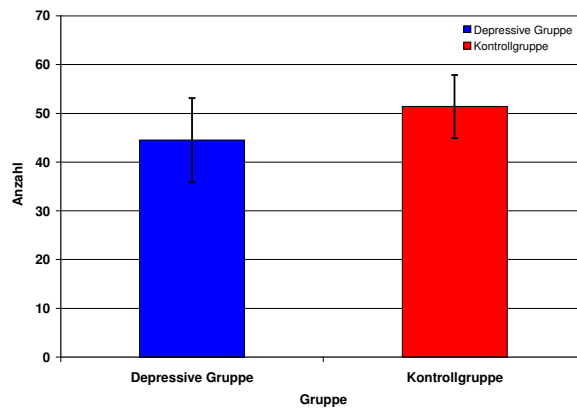


Abbildung 3: Mittelwertvergleich der Summen aller Lerndurchgänge beim Verbalen Lern- und Merkfähigkeitstest.

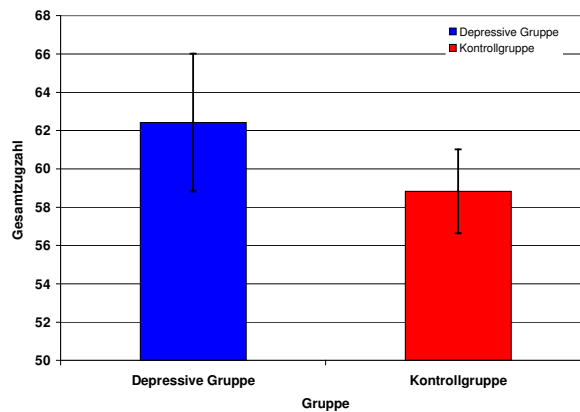


Abbildung 4: Mittelwertvergleich der Gesamtzugzahlen beim Turm von London.

Hypothese 1

Die subjektiven Einschätzungen der kognitiven Leistungsfähigkeit der depressiven Patienten in der konkreten Untersuchungssituation weichen in negativer Richtung von denen der Kontrollgruppe ab.

Tabelle 2

Gruppenvergleich der subjektiven Einschätzungen der Probanden in der konkreten Untersuchungssituation

Neuropsychologischer Test	Depressive Patienten		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
Alertness							
Frage 1	13.22	5.34	18.38	3.85	-4.359	61	.001***
Frage 2	11.88	5.47	18.35	3.55	-5.513	61	.001***
Frage 3	.06	.35	0.0	0.0	.953	61	.344
Frage 4	12.48	5.33	19.7	3.84	-6.087	60	.001***
Frage 5	14.23	6.04	19.73	3.85	-4.239	60	.001***
Frage 6	13.20	6.03	20.12	3.68	-5.414	60	.001***
Geteilte Aufmerksamkeit							
Frage 1	9.78	5.56	16.03	4.16	-4.955	60	.001***
Frage 2	9.40	5.58	16.64	4.19	-5.716	60	.001***
Frage 3	.79	.99	.10	.41	3.462	60	.001***
Frage 4	7.73	5.42	15.41	3.99	-6.253	59	.001***
Frage 5	9.93	6.21	17.09	4.65	-5.022	59	.001***
Frage 6	8.62	5.96	18.28	4.69	-6.941	59	.001***
Trail Making Test, Teil A							
Frage 1	12.89	5.99	20.21	4.40	-5.482	61	.001***
Frage 2	11.28	5.69	19.58	3.52	-6.873	61	.001***
Frage 3	.03	.17	.46	2.52	-.978	61	.332
Frage 4	12.10	5.75	16.83	4.72	-3.547	61	.001***
Frage 5	14.26	6.15	18.95	4.31	-3.484	61	.001***
Frage 6	13.15	6.94	19.20	3.30	-4.343	61	.001***
Revisionstest							
Frage 1	10.52	6.47	19.22	4.75	-6.030	61	.001***
Frage 2	10.11	6.60	19.09	4.78	-6.130	61	.001***
Frage 3	.06	.24	.0	.0	1.346	60	.183
Frage 4	11.31	6.52	17.48	4.88	-4.173	60	.001***
Frage 5	10.93	6.12	17.14	3.74	-4.677	59	.001***
Frage 6	10.93	6.32	17.82	3.58	-5.108	59	.001***

Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest

Frage 1	9.12	5.49	16.91	3.80	-6.514	62	.001***
Frage 2	8.46	5.27	17.65	4.17	-7.657	62	.001***
Frage 3	.08	.29	.0	.0	1.677	62	.099
Frage 4	7.65	4.56	13.44	4.10	-5.311	62	.001***
Frage 5	11.51	6.75	16.79	3.86	-3.774	62	.001***
Frage 6	11.26	6.58	17.51	3.67	-4.610	62	.001***

Trail Making Test, Teil B

Frage 1	9.69	6.09	16.03	4.55	-4.641	61	.001***
Frage 2	9.60	6.31	16.88	4.79	-5.118	61	.001***
Frage 3	.30	.73	.0	.0	2.278	61	.026
Frage 4	8.81	6.83	14.63	3.73	-4.140	61	.001***
Frage 5	8.74	6.83	14.85	4.29	-4.206	61	.001***
Frage 6	7.62	6.31	15.67	4.39	-5.822	61	.001***

HAMASCH-5

Frage 1	10.07	7.07	15.20	5.08	-3.277	61	.002**
Frage 2	10.04	7.14	16.32	4.84	-4.047	61	.001***
Frage 3	.09	.29	.03	.18	.927	61	.001***
Frage 4	9.89	6.77	21.34	36.15	-1.787	61	.079
Frage 4a	14.88	8.75	24.23	9.32	-4.137	61	.001***
Frage 5	10.27	6.79	16.62	4.97	-4.203	61	.001***
Frage 6	9.51	6.53	17.11	4.68	-5.266	61	.001***

Supermarktaufgabe

Frage 1	9.12	7.05	15.44	5.16	-4.026	61	.001***
Frage 2	9.11	7.58	14.80	5.10	-3.461	61	.001***
Frage 3	.06	.24	.0	.0	1.369	61	.176
Frage 4	12.08	6.94	16.72	4.78	-3.043	61	.003**
Frage 4a	18.58	8.75	18.73	7.10	-.078	61	.938
Frage 5	11.20	6.44	16.96	5.01	-3.934	61	.001***
Frage 6	9.97	6.20	17.24	5.54	-4.886	61	.001***

Turm von London

Frage 1	9.42	5.82	16.15	3.88	-5.264	59	.001***
Frage 2	8.72	6.25	17.02	3.97	-6.116	59	.001***
Frage 3	.19	.47	.03	.19	1.637	59	.107
Frage 4	9.02	5.87	16.50	3.62	-5.837	59	.001***
Frage 5	10.21	7.10	17.46	4.04	-4.836	59	.001***
Frage 6	10.09	7.43	18.41	3.52	-5.492	59	.001***

Anmerkung: Der Wertebereich für die subjektiven Einschätzungen der Probanden verläuft von 0 bis 27. Je höher dieser Wert ist, desto positiver ist die Einschätzung der Probanden. Hierzu wurde ein Grafiktablett verwendet (s. Anhang Abbildung 22). In der linken Spalte bedeuten die Ziffern von 1 bis 6 Folgendes: 1 = subjektive Einschätzung vor Einführung der jeweiligen Testaufgabe, 2 = subjektive Ein-

schätzung vor Einführung der jeweiligen Testaufgabe im Vergleich zu Gleichaltrigen, 3 = Nachfragen der Probanden zum vollständigen Instruktionsverständnis, 4 = „Wie, glauben Sie, werden Sie bei diesem Test abschneiden?“, 5 = subjektive Einschätzung nach Testaufgabe und 6 = subjektive Einschätzung nach Testaufgabe im Vergleich zu Gleichaltrigen. Die p-Werte stellen die Ergebnisse der Mittelwertvergleiche durch T-Tests für unabhängige Stichproben dar ($***p \leq 0.001$, $**p \leq 0.01$, $*p \leq 0.05$).

Tabelle 3
Gruppenvergleich der Fragebogenergebnisse

Fragebogenskala	Depressive Patienten		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
KKG							
Internalität	22.9	4.9	21.9	7.2	0.626	55	.534
Soziale Externalität	23.0	5.2	28.4	6.0	-3.636	55	.001***
Fatalistische Externalität	26.7	6.9	31.7	6.8	-2.723	55	.009*
FEDA							
Ablenkbarkeit und Verlangsamung bei geistigen Prozessen	33.3	9.4	57.3	4.9	-11.906	56	.001***
Ermüdung und Verlangsamung bei praktischen Tätigkeiten	22.5	6.4	37.7	2.6	-11.520	56	.001***
Antriebsminderung	14.6	5.3	27.9	2.1	-12.271	56	.001***
FGL							
Aufmerksamkeit	71.4	15.7	31.2	6.6	12.130	55	.001***
Gedächtnis	70.0	14.9	33.7	5.5	11.730	55	.001***
Exekutive Störungen	55.5	15.3	26.1	4.7	9.408	55	.001***
Sehstörungen	23.9	9.1	13.5	2.5	5.636	55	.001***

Anmerkung: Die p-Werte stellen die Ergebnisse der Mittelwertvergleiche durch T-Tests für unabhängige Stichproben dar ($***p \leq 0.001$, $**p \leq 0.01$, $*p \leq 0.05$). Beim Fragebogen KKG bedeutet ein hoher Internalitätswert, dass die Person glaubt, gesundheits- und krankheitsbezogene Ereignisse selbst kontrollieren zu können. Je höher der Wert der sozialen Externalität, desto mehr glaubt eine Person, dass der eigene Zustand durch das Handeln anderer bestimmt sei, und je höher die fatalistische Externalität, desto eher glaubt der Proband, dass sein gesundheitlicher Zustand von Zufällen abhängt. Bei den Fragebögen FEDA und FGL bedeutet eine höhere Punktzahl eine jeweils geringere Beeinträchtigung bezogen auf die entsprechende Subskala.

Hypothese 2

Die objektiven Testergebnisse von depressiven Patienten und denen der Kontrollgruppe unterscheiden sich.

Tabelle 4

Gruppenvergleich der Leistungen in den Aufmerksamkeitstests

Testparameter	Depressive Patienten		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
Alertness							
Median Reaktionszeit ohne Hinweiston	273.58	127.55	231.97	28.59	1.746	61	.086
SD Reaktionszeit ohne Hinweiston	55.19	43.73	38.69	28.84	1.749	61	.085
Median Reaktionszeit mit Hinweiston	264.52	112.26	219.93	21.51	2.138	61	.037*
SD Reaktionszeit mit Hinweiston	57.18	33.04	50.38	15.61	2.515	61	.015*
Geteilte Aufmerksamkeit							
Median Reaktionszeit	695.13	88.89	677.12	78.93	0.844	59	.402
SD Reaktionszeit	227.47	78.82	218.90	76.03	0.432	59	.668
Anzahl der Fehler	1.81	1.73	1.97	2.16	-0.306	59	.760
Anzahl der Auslassungen	3.53	2.94	2.03	2.98	1.972	59	.053
Anzahl der Antizipationen	0.13	0.34	0.10	0.31	0.260	59	.796
Anzahl der Ausreißer	0.97	0.59	0.97	0.82	0.180	59	.986
Trail Making Test, Teil A							
Bearbeitungszeit	33.24	12.62	22.67	4.69	4.326	62	.001***
Fehler/Korrekturen	0.02	0.17	0.20	0.41	-2.232	62	.029*
Revisionstest							
Gesamtmenge	313.88	77.75	354.14	57.57	2.301	61	.025*
Fehler	1.21	1.88	1.0	1.16	0.524	60	.602

Anmerkung: Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Reaktionszeiten sind in Millisekunden und die Bearbeitungszeiten des Trail Making Tests in Sekunden angegeben. Die p-Werte stellen die Ergebnisse der Mittelwertvergleiche durch T-Tests für unabhängige Stichproben dar (**p ≤ 0.001, **p ≤ 0.01, *p ≤ 0.05).

Tabelle 5

Gruppenvergleich der Leistungen im Gedächtnistest

Testparameter	Depressive Patienten		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest							
Wortliste A							
1. Lerndurchgang	5.71	1.62	6.47	1.36	-2.017	62	.048*
2. Lerndurchgang	8.03	1.71	9.30	1.66	-3.000	62	.004**
3. Lerndurchgang	9.62	2.06	11.00	1.44	-3.072	62	.003**
4. Lerndurchgang	10.38	2.35	11.93	1.60	-3.048	62	.003**
5. Lerndurchgang	10.76	2.36	12.67	1.65	-3.688	62	.001***
Summe aller Lerndurchgänge	44.50	8.64	51.37	6.47	-3.559	62	.001***
Wortliste B							
Interferenzdurchgang	5.79	1.17	7.03	1.25	-4.094	62	.001***
Wortliste A							
1. Freie Reproduktion	8.94	2.66	10.47	2.64	-2.298	62	.025*
2. Freie Reproduktion	8.62	2.53	10.22	2.42	-2.504	59	.0015**
Wiedererkennen	13.38	1.84	14.63	0.74	-3.307	59	.002**
Perseverationen insgesamt	5.03	4.34	2.96	1.78	2.207	56	.031*
Intrusionen insgesamt	1.24	1.50	0.13	0.34	3.557	56	.001***

Anmerkung: Angegeben sind die Anzahl der von den Probanden wiedergegebenen Wörter. Das Maximum beträgt jeweils 15 Wörter. Perseverationen sind Mehrfachnennungen derselben Wörter während einer Wiedergabe. Intrusionen bedeuten, dass der Proband bei der Wiedergabe Wörter der nicht relevanten Liste angab. Die p-Werte stellen die Ergebnisse der Mittelwertvergleiche durch T-Tests für unabhängige Stichproben dar (**p ≤ 0.01, *p ≤ 0.05).

In der zweifaktoriellen Varianzanalyse der Ergebnisse im Verbale Lern- und Gedächtnistest zeigte sich dieser signifikante Unterschied zwischen den Gruppen ebenfalls (Tests of Between-Subjects Effect für Gruppe; $F_{(df=4)}=12,669$; $p<0,001$). Die Lernkurve (5-fach-gestufte Messwiederholung) stieg in beiden Gruppen signifikant an (Lernkurve; $F_{(df=2,677)}=270,828$; $p<0,001$). Hierbei wurde der Greenhouse-Geisser Korrekturfaktor einbezogen.

Tabelle 6

Gruppenvergleich der Leistungen bei Tests der Exekutiven Funktionen

Testparameter	Depressive Patienten		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
Trail Making Test, Teil B							
Bearbeitungszeit	99.43	42.06	59.63	13.38	4.962	62	.001***
Fehler/Korrekturen	0.44	0.96	0.33	0.66	.517	62	.607
HAMASCH-5							
Gesamtmenge Muster	25.70	9.89	37.57	9.71	-4.801	61	.001***
Anzahl Richtige	22.97	9.44	34.10	8.86	-4.810	61	.001***
Supermarktaufgabe							
Gesamtmenge Supermarktartikel	18.12	4.01	20.87	5.14	-2.399	62	.019*
Turm von London							
Gesamtzugzahl	62.42	3.59	58.83	2.19	4.683	60	.001***

Anmerkung: Die Bearbeitungszeiten des Trail Making Tests sind in Sekunden angegeben. Anzahl Richtige = Muster, die mehrfach gezeichnet wurden, werden lediglich als ein Muster gezählt. Die p-Werte stellen die Ergebnisse der Mittelwertvergleiche durch T-Tests für unabhängige Stichproben dar (**p ≤ 0.001, *p ≤ 0.01, *p ≤ 0.05).

Zusammenfassung der Gruppenvergleiche der neuropsychologischen Tests:
 Mit Ausnahme der Ergebnisse bei der Alertness (Bedingung ohne Hinweiston) und der Geteilten Aufmerksamkeit unterschieden sich zusammengefasst die Ergebnisse der Probanden der depressiven Gruppe überwiegend statistisch signifikant bis sehr signifikant von denen der Kontrollgruppe.

Hypothese 3

Die Ausprägung der Depression (Beck Depressions-Inventar) und die Testergebnisse korrelieren gleichsinnig.

Tabelle 7

Korrelationen von BDI und Aufmerksamkeitstests der depressiven Patienten

Testparameter	r	N	p
Alertness			
Median Reaktionszeit ohne Hinweiston	.312	32	.082
SD Reaktionszeit ohne Hinweiston	.358	32	.044*
Median Reaktionszeit mit Hinweiston	.392	32	.026*
SD Reaktionszeit mit Hinweiston	.345	32	.053
Geteilte Aufmerksamkeit			
Median Reaktionszeit	.031	31	.870
SD Reaktionszeit	-.002	31	.994
Anzahl der Fehler	.004	31	.982
Anzahl der Auslassungen	-.035	31	.852
Anzahl der Antizipationen	.227	31	.219
Anzahl der Ausreißer	-.175	31	.346
Trail Making Test, Teil A			
Bearbeitungszeit	.296	33	.094
Fehler/Korrekturen	-.057	33	.753
Revisionstest			
Gesamtmenge	-.113	33	.530
Fehler	-.140	32	.444

Anmerkung: Angegeben sind die jeweiligen Produkt-Moment-Korrelationen der jeweiligen Parameter aus den verwendeten neuropsychologischen Testverfahren mit dem BDI-Wert der depressiven Probanden (*p ≤ 0.05).

Tabelle 8

Korrelationen von BDI und Gedächtnistest der depressiven Patienten

Testparameter	r	N	p
Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest			
Wortliste A			
1. Lerndurchgang	.027	33	.882
2. Lerndurchgang	.044	33	.808
3. Lerndurchgang	.157	33	.383
4. Lerndurchgang	.013	33	.943
5. Lerndurchgang	.132	33	.463
Summe aller Lerndurchgänge	.090	33	.618
Wortliste B			
Interferenzdurchgang	-.003	33	.987
Wortliste A			
1. Freie Reproduktion	.194	33	.280
2. Freie Reproduktion	-.060	33	.739
Wiedererkennen	.077	33	.669
Perseverationen insgesamt	-.025	33	.890
Intrusionen insgesamt	-.255	33	.152

Anmerkung: Angegeben sind die einzelnen Produkt-Moment-Korrelationen der Testparameter des Verbaler Lern- und Gedächtnistests mit dem BDI-Wert der depressiven Probanden.

Tabelle 9

Korrelationen von BDI und Tests der Exekutiven Funktionen der depressiven Patienten

Testparameter	r	N	p
Trail Making Test, Teil B			
Bearbeitungszeit	-.028	33	.878
Fehler/Korrekturen	-.231	33	-.197
HAMASCH-5			
Gesamtmenge Muster	-.332	32	.064
Anzahl Richtige	-.198	32	.276
Supermarktaufgabe			
Gesamtmenge Supermarktartikel	-.154	33	.392
Turm von London			
Gesamtzugzahl	.135	32	.462

Anmerkung: Angegeben sind die jeweiligen Produkt-Moment-Korrelationen der jeweiligen Parameter aus den verwendeten neuropsychologischen Testverfahren mit dem BDI-Wert der depressiven Probanden.

Wie die Ergebnisse der Tabellen 7 bis 9 zeigen, konnte insgesamt kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Ausprägung der Depression und den Testergebnissen bei den Teilnehmern der depressiven Gruppe festgestellt werden.

Hypothese 4

Die Ausprägung der Depression (Beck Depressions-Inventar) und die einzelnen subjektiven Einschätzungen der kognitiven Leistungsfähigkeit depressiver Patienten in der konkreten Untersuchungssituation korrelieren negativ.

Tabelle 10

Korrelationen zwischen BDI und den jeweiligen subjektiven Einschätzungen der depressiven Patienten

Neuropsychologischer Test	r	N	p
Alertness			
Frage 1	-.236	32	.193
Frage 2	-.129	32	.483
Frage 3	-.233	32	.198
Frage 4	-.185	32	.319
Frage 5	.092	31	.622
Frage 6	.195	31	.293
Geteilte Aufmerksamkeit			
Frage 1	-.080	32	.662
Frage 2	.027	32	.884
Frage 3	.092	32	.616
Frage 4	-.119	32	.523
Frage 5	-.019	32	.916
Frage 6	.125	32	.495
Trail Making Test, Teil A			
Frage 1	-.177	32	.331
Frage 2	-.132	32	.470
Frage 3	-.023	32	.900
Frage 4	-.146	32	.424
Frage 5	-.022	32	.904
Frage 6	-.060	32	.743
Revisionstest			
Frage 1	-.314	32	.080
Frage 2	-.277	32	.125
Frage 3	-.104	32	.571
Frage 4	-.201	32	.270
Frage 5	-.420	32	.017*
Frage 6	-.379	32	.032*

Neuropsychologischer Test	r	N	p
Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest			
Frage 1	.122	33	.499
Frage 2	.214	33	.232
Frage 3	-.090	33	.620
Frage 4	.104	33	.565
Frage 5	.131	33	.469
Frage 6	.209	33	.244
Trail Making Test, Teil B			
Frage 1	-.337	32	.059
Frage 2	-.311	32	.083
Frage 3	-.066	32	.721
Frage 4	-.253	32	.163
Frage 5	.169	32	.356
Frage 6	.049	32	.791
HAMASCH-5			
Frage 1	-.216	32	.235
Frage 2	-.266	32	.141
Frage 3	-.181	32	.322
Frage 4	-.031	32	.866
Frage 4a	-.108	32	.549
Frage 5	-.088	32	.634
Frage 6	-.163	32	.373
Supermarktaufgabe			
Frage 1	-.347	32	.052
Frage 2	-.312	32	.082
Frage 3	.150	32	.414
Frage 4	-.174	32	.350
Frage 4a	-.264	31	.144
Frage 5	.119	32	.516
Frage 6	.110	32	.547
Turm von London			
Frage 1	-.121	31	.516
Frage 2	-.114	31	.541
Frage 3	.095	31	.612
Frage 4	.014	31	.942
Frage 5	.107	31	.567
Frage 6	.083	31	.655

Anmerkung: Angegeben sind die jeweiligen Produkt-Moment-Korrelationen der subjektiven Einschätzungen der depressiven Probanden in der konkreten Untersuchungssituation während der entsprechenden neuropsychologischen Testverfahren mit dem BDI-Wert (* $p \leq 0.05$). In der linken Spalte bedeuten die Ziffern von 1 bis 6 Folgendes: 1 = subjektive Einschätzung vor Einführung der jeweiligen Testaufgabe, 2 = subjektive Einschätzung vor Einführung der jeweiligen Testaufgabe im Vergleich zu Gleichaltrigen, 3 = Nachfragen der Probanden zum vollständigen Instruktionsverständnis, 4 = „Wie, glauben Sie, werden Sie bei diesem Test abschneiden?“, 5 = subjektive Einschätzung nach Testaufgabe und 6 = subjektive Einschätzung nach Testaufgabe im Vergleich zu Gleichaltrigen.

Insgesamt korrelieren die Ausprägung der Depression und die subjektiven Einschätzungen erwartungsgemäß negativ, jedoch statistisch nicht signifikant.

Hypothese 5

Die globale subjektive Selbsteinschätzung ist besser, wenn die Depressivität geringer ausgeprägt ist.

Die Produkt-Moment-Korrelation zwischen dem Beck Depressions-Inventar und der Antwort auf die Frage „*Wie oft machen Sie sich Sorgen um Ihre geistige Leistungsfähigkeit?*“ war in der Gruppe der depressiven Probanden nicht signifikant ($r=-.197$; $p=.298$; $df=31$). Eine zweifaktorielle Varianzanalyse zwischen der Gruppe der depressiven Probanden und der Kontrollgruppe erbrachte einen signifikanten Gruppeneffekt in Bezug auf die Sorge um die geistige Leistungsfähigkeit (Tests of Between-Subjects Effect: $F_{(df=1)}=117,246$; $p<.001$).

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen der globalen Selbsteinschätzung und dem Grad der Depressivität konnte nicht festgestellt werden.

Hypothese 6

Der Zusammenhang zwischen der subjektiven Vorhersage und dem objektiven Testergebnis ist bei den Probanden der depressiven Gruppe größer ausgeprägt als bei den Teilnehmern der Kontrollgruppe.

Tabelle 11

Korrelationen zwischen der subjektiven Leistungsvorhersage und dem objektivem Testergebnis

Neuropsychologischer Test	Depressive Patienten			Kontrollgruppe		
	r	N	p	r	N	p
Alertness						
Median Reaktionszeit ohne Hinweiston	-.397	31	.027*	.092	30	.629
SD Reaktionszeit ohne Hinweiston	-.536	31	.002**	-.199	30	.293
Median Reaktionszeit mit Hinweiston	-.449	31	.011*	.209	30	.267
SD Reaktionszeit mit Hinweiston	-.455	31	.010*	.210	30	.264
Geteilte Aufmerksamkeit						
Median Reaktionszeit	-.147	30	.439	-.190	29	.324
SD Reaktionszeit	-.137	30	.470	.134	29	.488
Trail Making Test, Teil A						
Bearbeitungszeit	-.112	33	.536	-.222	30	.239
Revisionstest						
Gesamtmenge	.207	33	.247	-.005	28	.979
Fehler	-.257	32	.156	-.233	28	.233
Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest						
Summe aller Lerndurchgänge	.184	34	.298	.360	30	.051
Trail Making Test, Teil B						
Bearbeitungszeit	.028	33	.878	-.218	30	.248
HAMASCH-5						
Gesamtmenge Muster	.207	32	.256	.264	30	.158
Anzahl Richtige	.382	32	.031*	.316	30	.089
Supermarktaufgabe						
Gesamtmenge Supermarktartikel	.399	32	.024*	.152	30	.421
Turm von London						
Gesamtzugzahl	.299	32	.096	.158	28	.422

Anmerkung: Die jeweiligen Paare wurden vor der Korrelationsberechnung z-standardisiert. Es wurde jeweils die Produkt-Moment-Korrelation berechnet zwischen der subjektiven Leistungsvorhersage unmittelbar nach Kenntnis der Instruktion und dem jeweiligen Testergebnis (** $p \leq 0.01$, * $p \leq 0.05$). Für die subjektive Leistungsvorhersage wurden die Probanden jeweils gefragt: „Wie, glauben Sie, werden Sie bei diesem Test abschneiden?“ (Frage 4) und deren subjektive Einschätzung auf dem Grafiktablett (s. Anhang Abbildung 22) ermittelt.

Der Zusammenhang zwischen der konkreten subjektiven Einschätzung während der neuropsychologischen Untersuchung und den objektiven Testergebnissen ist sowohl in der Gruppe der depressiven Probanden als auch bei den Kontrollpersonen jeweils nur gering ausgeprägt. Die jeweiligen Korrelationen bei der depressiven Gruppe sind gegenüber der Kontrollgruppe lediglich tendenziell erhöht.

Hypothese 7

Probanden der depressiven Gruppe und der Kontrollgruppe unterscheiden sich in der Differenz zwischen dem subjektivem Urteil und dem objektivem Testergebnis.

Tabelle 12

Gruppenvergleich der Differenzen zwischen subjektivem Urteil und objektivem Testergebnis

Neuropsychologischer Test	Depressive Patienten		Kontrollgruppe		t	df	p
	M	SD	M	SD			
Alertness							
Median Reaktionszeit ohne Hinweiston	-.821	1.925	.860	.692	-4.509	59	.001***
SD Reaktionszeit ohne Hinweiston	-.834	1.842	.860	1.094	-4.350	59	.001***
Median Reaktionszeit mit Hinweiston	-.855	1.948	.908	.648	-4.708	59	.001***
SD Reaktionszeit mit Hinweiston	-.908	1.912	.952	.687	-5.022	59	.001***
Geteilte Aufmerksamkeit							
Median Reaktionszeit	-.885	1.306	.772	1.250	-4.974	57	.001***
SD Reaktionszeit	-.787	1.362	.716	1.107	-4.642	57	.001***
Trail Making Test, Teil A							
Bearbeitungszeit	-.882	1.593	.939	1.004	-5.364	61	.001***
Revisionstest							
Gesamtmenge	-.178	1.324	.247	1.086	-1.356	59	.180
Fehler	-.564	1.743	.623	1.146	-3.068	58	.003**
Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest							
Summe aller Lerndurchgänge	-.137	1.224	.156	.882	-1.85	62	.282
Trail Making Test, Teil B							
Bearbeitungszeit	-.983	1.533	1.051	.759	-6.566	61	.001***
HAMASCH-5							
Gesamtmenge Muster	.275	.865	-.313	1.432	1.970	60	.053
Anzahl Richtige	.283	.833	-.314	1.382	2.074	60	.042*
Supermarktaufgabe							
Gesamtmenge Supermarktartikel	-.008	1.043	.066	1.219	-.262	60	.795
Turm von London							
Gesamtzugzahl	-1.076	1.172	1.184	.793	-8.620	58	.001***

Anmerkung: Bei den Testverfahren Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest, HAMASCH-5 und der Supermarktaufgabe konnte ein direkter Vergleich durchgeführt werden, da das Ergebnis von den Probanden durch eine Zahl konkret formuliert werden sollte. Die übrigen Rohdaten wurden vor den Berechnungen z-standardisiert. Danach wurden die z-Werte der jeweiligen Testergebnisse von den z-Werten der subjektiven Leistungsvorhersage nach Kenntnis der Aufgabeninstruktion (Frage 4: „Wie, glauben Sie, werden Sie bei diesem Test abschneiden?“) subtrahiert. Ein negativer Wert bedeutet eine Unterschätzung, ein positiver Wert eine Überschätzung bei der Leistungsvorhersage. Die p-Werte stellen die Ergebnisse der Mittelwertvergleiche durch T-Tests für unabhängige Stichproben dar ($***p \leq 0.001$, $**p \leq 0.01$, $*p \leq 0.05$).

Insgesamt neigten depressive Probanden eher zu einer Unterschätzung ihrer vorhergesagten Testleistungen. Die Differenz zwischen dem subjektivem Urteil und dem objektivem Testergebnis unterschied sich zwischen den beiden Gruppen statistisch signifikant, zum Teil hoch signifikant.

Gedächtnis: Verbaler Lern- und Gedächtnistest

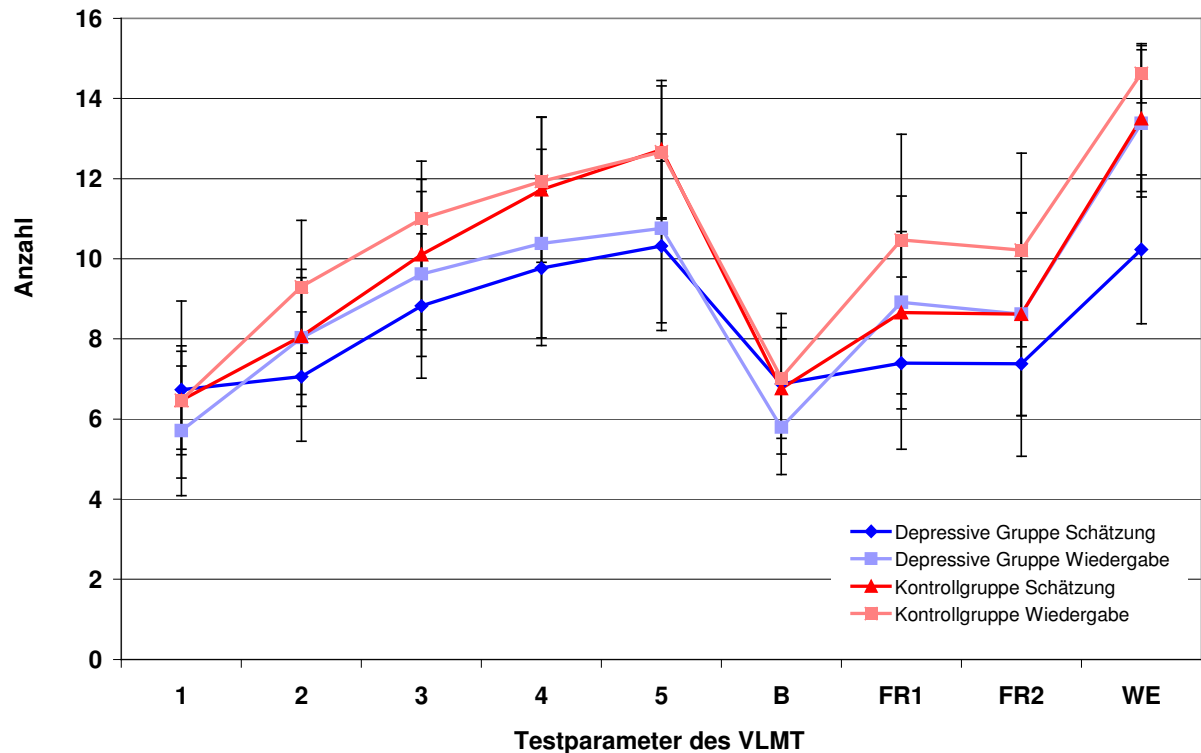


Abbildung 5: Vergleich von subjektiver Vorhersage der Wortmenge und den wiedergegebenen Items beim Verbalem Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT) im Untersuchungsverlauf. Die y-Achse zeigt die Anzahl der geschätzten und wiedergegebenen Wörter. Auf der x-Achse sind die einzelnen Untersuchungsabschnitte aufgetragen. 1 bis 5 = Lerndurchgänge, B = Interferenzliste, FR = Freie Reproduktion, WE = Wiedererkennen.

Eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung (Durchgänge 1 bis 5) zeigte einen signifikanten Effekt für die jeweiligen Differenzen zwischen vorhergesagter und erbrachter Wiedergabemenge (Differenz Lernkurve; $F_{(df=2,736)}=9,469$; $p<.001^{***}$), jedoch keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen (Tests of Between-Subjects Effect für Gruppe; $F_{(df=4)}=0,239$; $p=.627$).

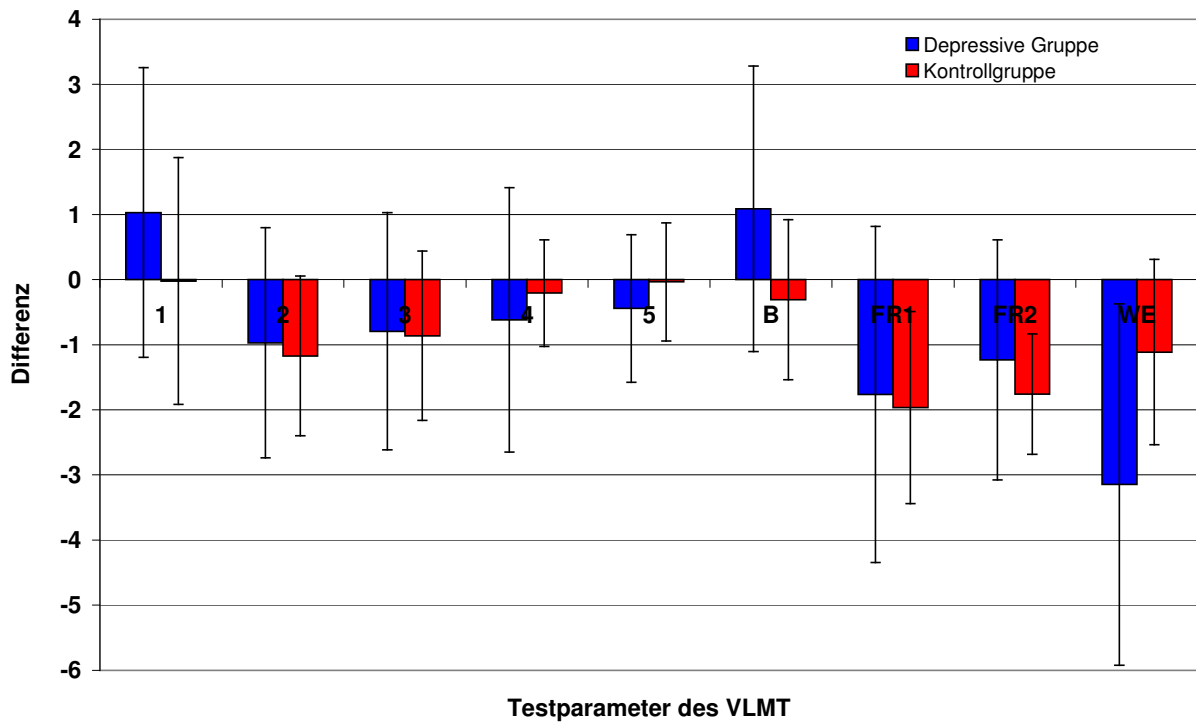


Abbildung 6: Vergleich der Differenzen der beiden Probandengruppen zwischen der Anzahl der vorhergesagten und wiedergegebenen Wörter beim Verbalen Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT) im Untersuchungsverlauf. Die Zahlen 1 bis 5 bezeichnen die Lerndurchgänge, B steht für die Interferenzliste. FR = Freie Reproduktion, WE = Wiedererkennen. Ein negativer Wert bedeutet eine Unterschätzung, ein positiver Wert eine Überschätzung der tatsächlich erbrachten Wiedergabemenge.

Wortflüssigkeit: Supermarktaufgabe

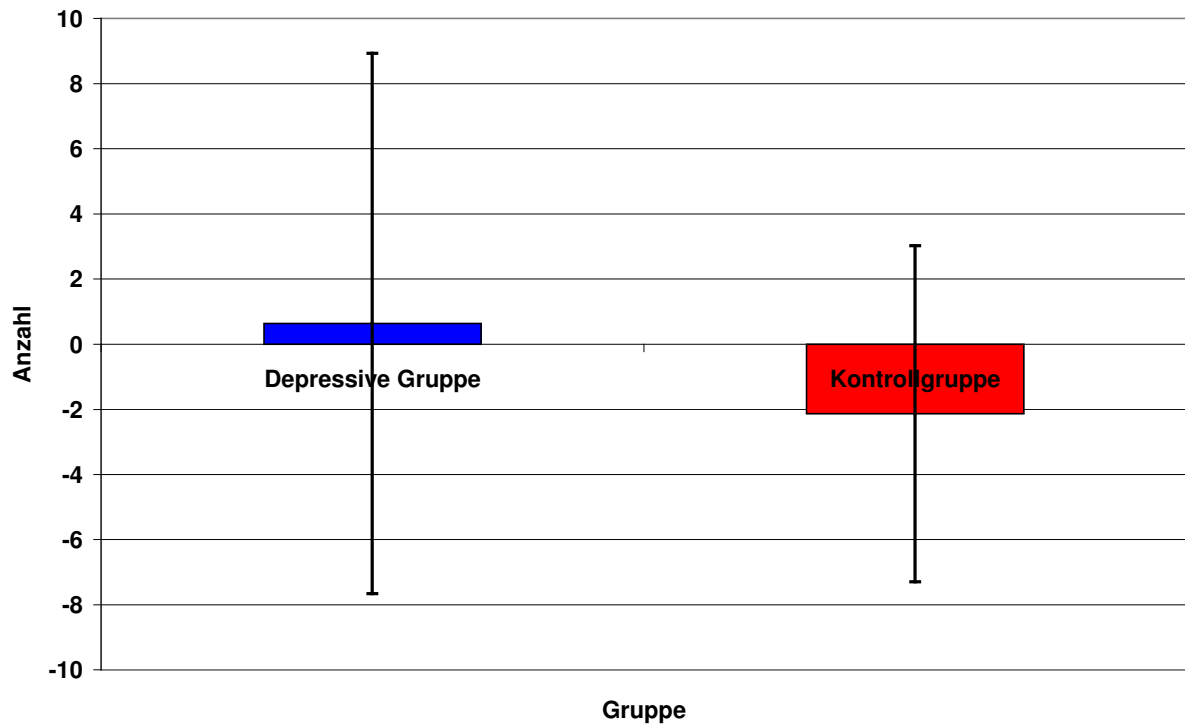


Abbildung 7: Vergleich der Differenzen der beiden Probandengruppen zwischen der Anzahl der vorhergesagten und genannten Supermarktartikel.

Exekutive Funktionen: HAMASCH-5

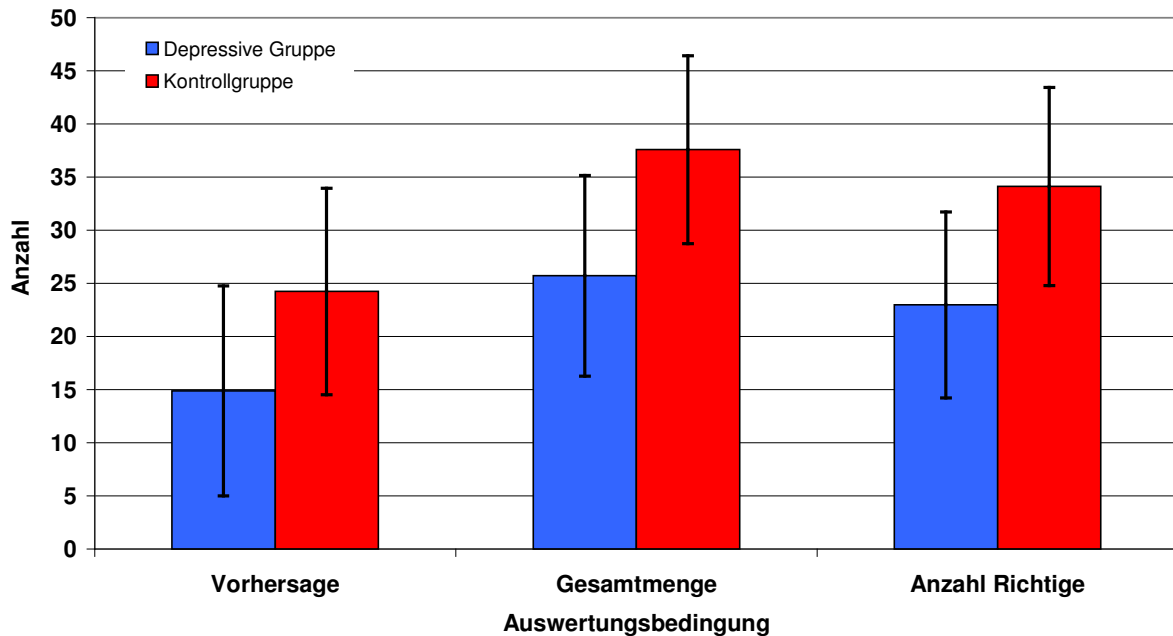


Abbildung 8: Gruppenvergleich der Mittelwerte der Differenzen zwischen der Anzahl der jeweils vorhergesagten und der jeweils produzierten Muster beim HAMASCH-5. Anzahl Richtige = wiederholt identische Muster wurden lediglich als ein Muster gezählt.

Die Unterschiede bei den jeweiligen Untersuchungsparametern Vorhersage, Gesamtmenge und Anzahl der richtigen Muster beim HAMASCH-5 zwischen den Probanden der depressiven Gruppe und der Kontrollgruppe sind jeweils signifikant. Die T-Tests für unabhängige Stichproben ergaben folgende Ergebnisse: Vorhersage ($t=-4,137$; $df=61$; $p<.001^{***}$), Gesamtmenge ($t=-4,801$; $df=61$; $p<.001^{***}$) und Richtige ($t=-4,810$; $df=62$; $p<.001^{***}$). Auch innerhalb der jeweiligen Gruppe waren die Unterschiede zwischen der vorhergesagten und produzierten Menge hoch signifikant. Die T-Tests für abhängige Stichproben ergaben bei der Gruppe der depressiven Patienten folgende Ergebnisse: Vorhersage vs. Gesamtmenge ($t=6,141$; $df=32$; $p<.001^{***}$), Vorhersage vs. Richtige ($t=4,733$; $df=32$; $p<.001^{***}$). Bei der Kontrollgruppe waren die Ergebnisse der T-Tests für abhängige Stichproben ebenfalls signifikant: Vorhersage vs. Gesamtmenge ($t=5,6021$; $df=29$; $p<.001^{***}$), Vorhersage vs. Richtige ($t=4,381$; $df=29$; $p<.001^{***}$).

Hypothese 8

Depressive zeigen eine gegenüber der Kontrollgruppe vergleichbare Leistungsbereitschaft und Erwartungen während der Untersuchung.

Der Revisionstest als Indikator für die Motivation der Probanden ergab bei einer zweifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung keine signifikante Wechselwirkung zwischen den jeweiligen Mengenleistungen und den beiden Gruppen (Zeile*Gruppe; $F_{(df=14)}=1,179$; $p=.282$). Insgesamt unterschieden sich die beiden Gruppen in ihren Absolutwerten signifikant (Tests of Between-Subjects Effect für Gruppe; $F_{(df=14)}=5,764$; $p=.019^*$). Aus der Tabelle 4 wird jedoch deutlich, dass dieser Unterschied klinisch nicht relevant ausfällt: der gemittelte Standardwert für die bearbeitete Gesamtmenge beträgt bei der Kontrollgruppe 105,62 und bei der Gruppe der depressiven Probanden 99,24.

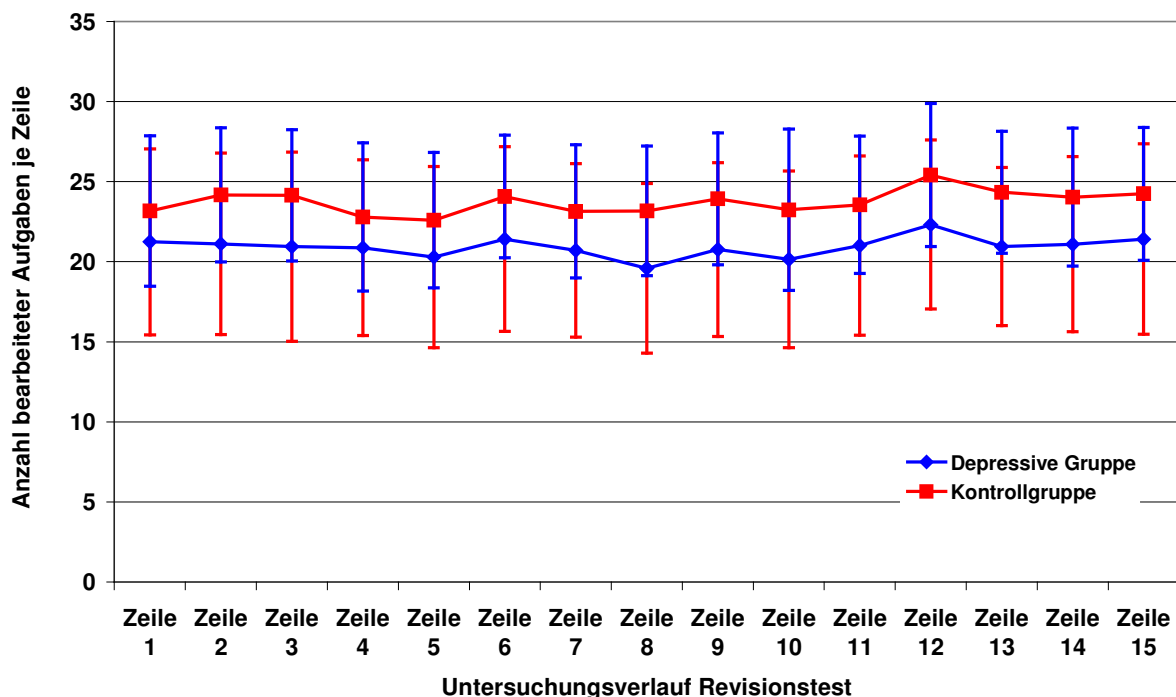


Abbildung 9: Gruppenvergleich der Mengenleistungen je Zeile im Verlauf des Revisionstests zwischen Probanden der depressiven Gruppe und der Kontrollgruppe.

Im Fragebogen zur geistigen Leistungsfähigkeit wurde u.a. die Frage „*Von der Testung verspreche ich mir eine bessere Einschätzung meiner Schwierigkeiten*“ gestellt. Der Chi-Quadrat-Test (Bortz, 2005, S. 169) ergab keinen signifikanten Gruppenunterschied:

Tabelle 13

Urteile der Probanden nach Stichproben und Randsummen

	<i>„Von der Testung verspreche ich mir eine bessere Einschätzung meiner Schwierigkeiten.“</i>		
	ja	nein	Summe
Depressive Patienten	31	0	31
Kontrollgruppe	24	3	27
Summe	55	3	58

$$\chi^2 (1;95\%) = 3,31 \text{ (n.s.)}$$

Somit gingen depressive Teilnehmer mit vergleichbaren Erwartungen in diese Untersuchung wie die Probanden der Kontrollgruppe.

Hypothese 9

Auch eine umfangreiche neuropsychologische Untersuchungsreihe bedeutet für die Probanden keinen negativen Einfluss auf die Befindlichkeit nach der Testung.

Hierzu wurde die Frage „*Hat die Testung Sie beunruhigt?*“ aus dem Fragebogen zur geistigen Leistungsfähigkeit verwendet. Der entsprechende Chi-Quadrat-Test (Bortz, 2005, S. 169) ergab einen signifikanten Gruppenunterschied:

Tabelle 14

Urteile der Probanden nach Stichproben und Randsummen

	<i>„Hat die Testung Sie beunruhigt?“</i>		
	ja	nein	Summe
Depressive Patienten	7	24	31
Kontrollgruppe	0	29	29
Summe	7	53	60

$$\chi^2_{(1;95\%)} = 7,41 \text{ (s.)}$$

Die Hypothese konnte somit nicht bestätigt werden. Depressive waren durch die Testung signifikant mehr beunruhigt als die Teilnehmer der Kontrollgruppe. Insgesamt 22,6% der Depressiven gaben an, beunruhigt durch die Testung zu sein, während keiner der Teilnehmer der Kontrollgruppe eine Unruhe angab.

Hypothese 10

Das Antwortmuster bei den subjektiven Einschätzungen der depressiven Patienten ist stabiler als das der Probanden der Kontrollgruppe.

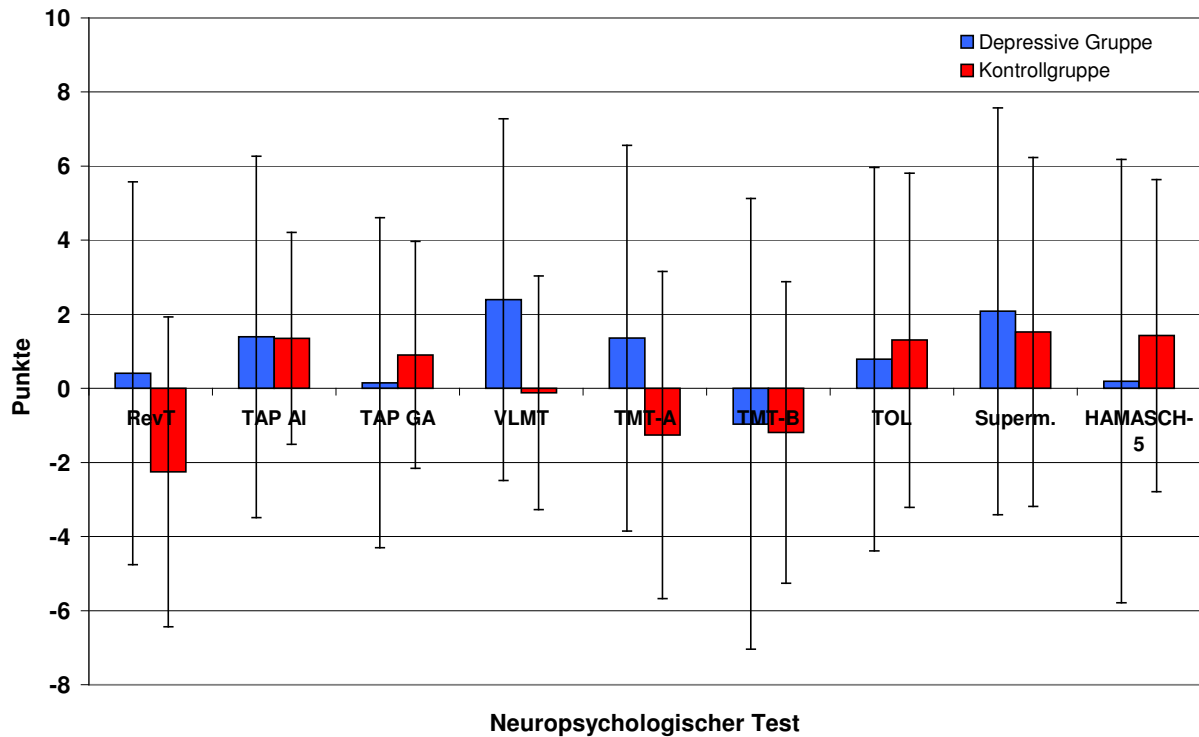


Abbildung 10: Vergleich der Differenzen der beiden Probandengruppen zwischen dem subjektivem Urteil vor (Frage 1) und nach (Frage 5) der jeweiligen Testdurchführung. Ein negativer Wert bedeutet eine Verringerung des subjektiven Urteils nach der Testdurchführung im Vergleich zum Urteil vor der Testdurchführung, ein positiver Wert eine Steigerung des subjektiven Urteils.

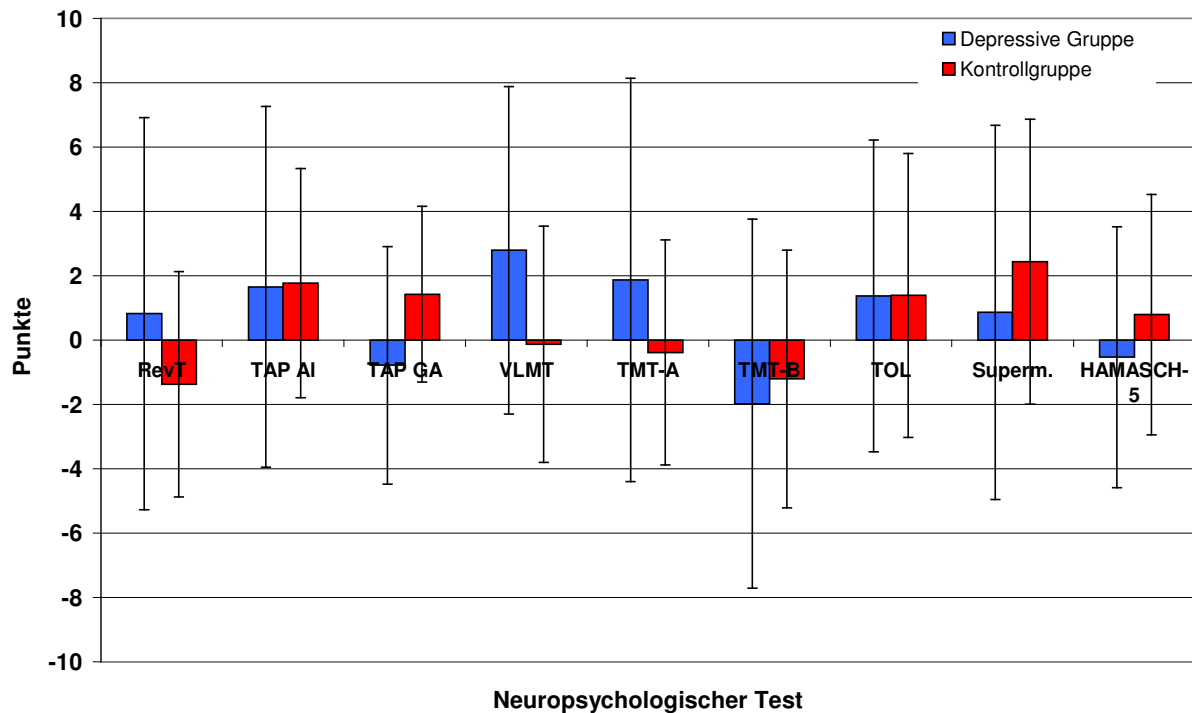


Abbildung 11: Vergleich der Differenzen der beiden Probandengruppen zwischen dem subjektivem Urteil vor (Frage 2) und nach (Frage 6) der jeweiligen Testdurchführung. Ein negativer Wert bedeutet eine Verringerung des subjektiven Urteils nach der Testdurchführung im Vergleich zum Urteil vor der Testdurchführung, ein positiver Wert eine Steigerung des subjektiven Urteils, jeweils im Vergleich zu Gleichaltrigen.

Die Unterschiede blieben für die meisten Urteilsvergleiche nicht signifikant. Lediglich für den Gedächtnistest VLMT waren die Differenzen der subjektiven Urteile ($t=-2,410$; $df=62$; $p<.05^*$) und die subjektiven Einschätzungen gegenüber Gleichaltrigen ($t=-2,607$; $df=62$; $p<.05^*$) zwischen den Probanden der depressiven Gruppe und denen der Kontrollgruppe signifikant. Weitere Differenzen der subjektiven Urteile (Frage 1 vs. Frage 5) waren für den Revisionstest ($t=-2,185$; $df=59$; $p<.05^*$) und den Teil A des Trail Making Tests ($t=-2,140$; $df=61$; $p<.05^*$) signifikant. Bei den subjektiven Vergleichen gegenüber Gleichaltrigen waren die jeweiligem aufgabenbezogenen Prä- und Posturteile beim Test der geteilten Aufmerksamkeit (TAP) signifikant ($t=2,617$; $df=59$; $p<.05^*$).

Diese Hypothese konnte insgesamt nicht bestätigt werden. Die Unterschiede zwischen den subjektiven Urteilen der Probanden der depressiven Gruppe und der Kontrollgruppe waren überwiegend nicht signifikant voneinander verschieden.

Diskussion

Das neuropsychologische Leistungsprofil der depressiven Probanden unterschied sich von dem der Kontrollgruppe nicht so stark, wie es in der Literatur mitunter beschrieben wird. Während sich die Ergebnisse bei den Aufgaben, die eine besondere Anstrengung oder Selbstorganisation erfordern (Gedächtnis, Planen und Problemlösen), statistisch signifikant unterschieden, ist die klinische Bedeutsamkeit dieser Unterschiede als nicht sehr hoch einzuschätzen. Zudem haben die Teilnehmer der depressiven Gruppe die Testung überwiegend als „nicht belastend“ und „nicht beunruhigend“ erlebt und waren bei dieser Untersuchung bis zu 2 Stunden problemlos neuropsychologisch test- und ausreichend belastbar.

Die insgesamt statistisch und inhaltlich bedeutsamen Unterschiede zwischen den subjektiven Einschätzungen der Probanden beider Gruppen werden u.a. im Zusammenhang mit kognitiver Flexibilität, Selbststrukturierungsproblematik, Selbstwertschutzstrategie, Stereotypenbedrohung (stereotype threat) sowie dem Rubikon-Modell der Handlungsphasen (Gollwitzer, 1995; Heckhausen & Gollwitzer, 1987) diskutiert.

Eine separate Auswertung der Wechselwirkung zwischen Gruppenzugehörigkeit und Geschlecht ergab insgesamt keinen signifikanten Einfluss auf die jeweiligen abhängigen Variablen. Die hierzu durchgeführten zweifaktoriellen univariaten Varianzanalysen erbrachten sowohl bei den neuropsychologischen Testergebnissen als auch bei den Fragebogendaten und den subjektiven Einschätzungen nicht signifikante Geschlechtseinflüsse. Insofern sind die nachfolgend diskutierten Ergebnisse als durch die Gruppenzugehörigkeit bedingt anzusehen.

Unterschiede in der kognitiven Flexibilität

Verantwortlich für die Entwicklung und Aufrechterhaltung einer Depression sind nach der prominentesten psychologischen Theorie nach Beck (1987) u.a. systematische formale Fehler im Prozess der Informationsverarbeitung, willkürliche Schlussfolgerungen, Übergeneralisierung, selektive Abstraktion sowie Überhöhen der Leistungen anderer und Minimieren der eigenen Leistungen. Beblo und Lautenbacher (2006, S. 34) diskutieren eine verminderte kognitive Flexibilität als die herausragende neuropsychologische Störung depressiver Patienten.

Entsprechend fielen die jeweiligen subjektiven Einschätzungen der kognitiven Leistungsfähigkeit depressiver Probanden im Vergleich zu denen der Kontrollgruppe bei allen durchgeführten neuropsychologischen Tests signifikant niedriger aus. Beispielsweise stimmten beim Verbalen Lern- und Merkfähigkeitstest für den jeweiligen Lerndurchgang die vorhergesagte und die wiedergegebene Menge bei beiden Gruppen nicht immer überein. Hierbei lernten die Probanden der Kontrollgruppe nach dem dritten Lerndurchgang, ihre Vorhersagemenge auf die bis dahin tatsächlich erbrachte Wiedergabemenge abzustimmen. Die depressiven Probanden blieben jedoch in ihrer Vorhersage weiterhin unflexibel zu niedrig. Bei der Vorhersage für die zweite Wortliste gaben sie eine unrealistisch hohe Zahl an und wiederholten den Fehler ihrer ersten Vorhersage bei der vorangegangenen Wortliste. Dieses Antwortmuster blieb insbesondere für die Gedächtnistestung auch im subjektiven Vergleich zu Gleichaltrigen aufrecht. Die depressiven Probanden haben insofern nicht implizit gelernt, die Höhe ihres subjektiven Urteils im Untersuchungsverlauf an die tatsächlich erbrachte Wiedergabeleistung flexibel anzupassen.

Die globale Einschätzung der Probanden „Wie oft machen Sie sich Sorgen um Ihre geistige Leistungsfähigkeit?“ war zwischen den beiden Gruppen signifikant verschieden, korrelierte jedoch nicht mit dem BDI-Punktwert. Hierfür sind zur Begründung ebenfalls unflexible dysfunktionale kognitive Schemata (Hautzinger, 2006, S. 456), konservativer Antwortstil (Sackeim & Steif, 1988, S. 266) und verzerrte Tatsachen- und

Wertüberzeugungen (Haaga, Dyck, & Ernst, 1991) anzunehmen sowie eine geringere ausgeprägte Fähigkeit depressiver Menschen, Rückmeldungen während der Testdurchführung effektiv zu verwerten zu können (Degl'Innocenti, Agren, & Backman, 1998).

Auf neuroanatomischer Ebene korrelieren verminderte kognitive Flexibilität, Kontrolle kontextrelevanter Information, Organisation und Feedbackverarbeitung depressiver Menschen mit strukturellen Veränderungen, insbesondere des präfrontalen und medialen frontalen Kortex (Milak et al., 2005; Pochon et al., 2002; Schmidbauer, 2006, S. 109). Diese neuroanatomischen Annahmen bleiben als Begründung für die hier in der Studie dargestellten Ergebnisse spekulativ, da die Probanden beider Gruppen nicht begleitend mit bildgebenden Verfahren untersucht wurden.

Durch tägliche Belastungen im Berufs- und Alltagsleben können diese negativen Kognitionen weiter verstärkt werden. Dabei kann die Erfahrung, dass die Einnahme der *Krankenrolle* mit positiven Konsequenzen oder einer vermehrten emotionalen Zuwendung verbunden ist, eine Eigendynamik entwickeln („sekundärer Krankheitsgewinn“) und die reduzierte kognitive Flexibilität depressiver Menschen weiter einengen.

Unterschiede in der kognitiven Verarbeitung („effortful processing“)

Neuropsychologische Untersuchungen verlangen vom untersuchten Probanden eine konkrete Leistung bei der Bearbeitung einer oder mehrerer Aufgaben. Die in dieser Studie verwendeten neuropsychologischen Testverfahren wurden entsprechend des Testmanuals standardisiert durchgeführt. Einerseits wurden dem Probanden die relevanten Informationen oder Zielreize vorgegeben, andererseits musste der Proband selbst die Initiative bei der Aufgabenbearbeitung übernehmen.

Beispielsweise bei der computergestützten Untersuchung der Geteilten Aufmerksamkeit (TAP) wurde die Reizfolge jeweils am Bildschirm standardisiert vorgegeben und der Proband hatte durch Tastendruck hierauf entsprechend zu reagieren. Es wurden zwischen der depressiven Gruppe und der Kontrollgruppe keine signifikanten Gruppenunterschiede in Bezug auf die Testleistungen gefunden. Der Trail Making Test hingegen forderte vom Probanden, selbst den Bleistift über das Blatt zu bewegen (selbstinduzierte Handlung). Hierbei zeigten die depressiven Patienten signifikant längere Bearbeitungszeiten als die Probanden der Kontrollgruppe. Insbesondere der Teil B darf als Papier-Bleistift-Aufgabe mit vergleichbarer Anforderung an die Geteilte Aufmerksamkeit wie die TAP-Aufgabe angesehen werden, die eine aktive und anspruchsvolle Leistung („effortful processing“) vom Probanden verlangt.

Ein Erklärungsvorschlag für schwächere Leistungen von Depressiven wird von mehreren Autoren (Burt, Zembler, & Niederehe, 1995; Elliott, 1998; Vasic, Wolf, & Walter, 2007) als „poor effort on prefrontal tasks“ bzw. eingeschränktem „effortful processing“ bezeichnet. Depressive sind in ihrer Fähigkeit eher eingeschränkt, Informationen durch Strategien zu organisieren oder zu transformieren (Weingartner, Cohen, Murphy, Martello, & Gerdt, 1981). Durch die schwächere oder inkomplette Organisation der Inhalte in der Untersuchungssituation z.B. beim Verbalen Lern- und Merkfähigkeitstest werden diese weniger wahrscheinlich erinnerbar. Als die Patienten im Experiment von Weingartner et al. eine übersichtliche Organisation und Struktur erhielten (externe Hilfestellung), traten kaum Lern- oder Gedächtnisdefizite auf.

Bei der Turm-von-London-Planungsaufgabe benötigten auch die Probanden der Kontrollgruppe insgesamt mehr Züge als die Idealzahl (58,8 statt 56 Züge). Die Probanden der depressiven Gruppe benötigten im Durchschnitt für die zehn Aufgaben 3,5 Züge mehr (62,4 Züge). Dies könnte vermutlich daran liegen, dass die Aufgaben zu Beginn sehr einfach sind und schon intuitiv gelöst werden können. Hierdurch besteht zunächst keine Notwendigkeit, die Problemstellung durch eine selbstinduzierte Planungstätigkeit (Unterrainer, Kaller, Halsband, & Rahm, 2006) mit einem kognitiven Mehraufwand detailliert vor auszuplanen. Ein offensichtlicher (Fehlerrückmeldung) oder subjektiver Misserfolg als aufgabenirrelevante Distraktoren schränken bei den Depressiven die zur Verfügung stehende Aufmerksamkeitskapazität zusätzlich ein. Bei einem offensichtlichen (Fehlerrückmeldung) oder subjektiv wahrgenommenen Misserfolg könnten sich die depressiven Probanden unter Druck gesetzt fühlen und einen Teil der zur Verfügung stehenden Aufmerksamkeitskapazität aufgrund dieser aufgabenirrelevanten Distraktoren verlieren.

Im Vergleich zu den standardisierten neuropsychologischen Untersuchungen sind die Probanden in ihrem Alltagsleben mit Anforderungen sowohl mit strukturierten Routinesituationen als auch mit komplexen und unstrukturierten Situationen konfrontiert. Daher können sie auch trotz relativ geringer Testleistungseinbußen durchaus in ihrer Teilhabe am Alltagsleben beeinträchtigt sein (Stordal et al., 2005).

Motivation, Anstrengung und „Malingering“

Für die erfolgreiche Bearbeitung neuropsychologischer Tests ist eine länger andauernde Aufmerksamkeit notwendig. Unter *Daueraufmerksamkeit* oder *Vigilanz* wird die Fähigkeit verstanden, die Aufmerksamkeit unter Einsatz mentaler Anstrengung über einen längeren Zeitraum hinweg aufrechtzuerhalten (Sturm, 2004).

Ein grundsätzlicher Mangel an Motivation zur Teilnahme an dieser neuropsychologischen Testung bestand bei den Probanden beider Gruppen offensichtlich nicht. Alle Teilnehmer waren zu der ca. 2 Stunden dauernden Untersuchung bereit, obwohl dies keinen Vorteil für ihre laufende Behandlung brachte und keine monetäre Belohnung etc. in Aussicht gestellt wurde. Dies entspricht auch der Beobachtung von Beblo et al. (2005), dass selbst Patienten mit einer Major Depression ca. 2 Stunden lang gut belastbar sind und sich deren Befindlichkeit nach der Testung sogar positiv entwickelt.

Im Revisionstest (Marschner, 1972), der auch als Maß für die Anstrengung der Probanden bei einer überlernten Routinetätigkeit diente, unterschied sich die Gesamtanzahl der bearbeiteten Aufgaben zwischen beiden Gruppen zwar statistisch, jedoch nicht klinisch signifikant. Für beide Gruppen lagen die Standardwerte insgesamt im Normbereich: die depressive Gruppe erreichte insgesamt einen Standardwert von 99,2 und die Kontrollgruppe 105,6.

Auf die Frage „Von der Testung verspreche ich mir eine bessere Einschätzung meiner Schwierigkeiten“ antworteten die Probanden beider Gruppen nicht signifikant unterschiedlich. Beide Gruppen knüpften somit vergleichbare Erwartungen an ihre Teilnahme zu dieser Studie.

Zwar waren die depressiven Probanden in der Lage, die notwendige Daueraufmerksamkeit für die zweistündige neuropsychologische Untersuchung aufzubringen, jedoch aufgrund ihrer mangelhaften Energetisierung in der Testsituation (wie auch im alltäglichen Verhalten) konnten sie nicht durchweg das gleiche Maß an selbstinduzierter

Anstrengung aufbringen wie die Probanden der Kontrollgruppe. Beispielsweise beim Verbalen Lern- und Merkfähigkeitstest mussten die Teilnehmer aktiv das inhaltlich nicht zusammenhängende „sterile“ Lernmaterial aufnehmen. Dies verlangt das Zusammenspiel von mehreren kognitiven Basisfunktionen (Aufmerksamkeit, Gedächtnis, exekutive Funktion) als eine aktive Aufgabe vom Probanden, der die im Prinzip vorhandenen Ressourcen nicht in ausreichender Qualität und Quantität nutzen kann. Zihl (1996) sieht in der *„Kombination aus der Beeinträchtigung eigenständiger Motivation und der Reduzierung von Aufmerksamkeitsressourcen“* die wesentliche Ursache für neuropsychologische Leistungseinbußen. Auf diesen Abzug eines Teils der Aufmerksamkeit von der Aufgabenbearbeitung weisen Steele und Aronson hin: *„Such findings do not fit the idea that these participants underperformed because they withdrew effort from the experiment“* (Steele & Aronson, 1995, S. 808). Daneben kann auch die Art der Aufgabenstellung (z.B. langweilig, monoton, offensichtlich zu schwierig) einen Einfluss auf die erbrachte Testleistung haben (Gauggel, 2004, S. 79).

Es bleibt die Frage bestehen, ob eine Depression das von einigen Autoren beschriebene auffällig schwache Ergebnis bei Efforttests verursacht oder lediglich damit korreliert. In dieser Studie konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Ausprägung der Depression und den Testergebnissen bei den depressiven Patienten festgestellt werden.

Um die möglichen Antwortverzerrungen in einer konkreten Untersuchungssituation zu erfassen, werden sog. „Symptomvalidierungstests“ eingesetzt. In ihrer kritischen Übersicht (Bianchini, Mathias, & Greve, 2001) unterstellen die Autoren den Symptomvalidierungstests grundsätzlich einen Nutzen, jedoch beschränke dieser sich in der Regel auf Gruppenaussagen. Die korrekte Klassifikation eines Täuschungsversuchs (malingering) könne bei einer Einzelfallentscheidung im klinischen Alltag dadurch jedoch nicht mit Sicherheit getroffen werden.

Bei der Beurteilung der Motivation sollten jedoch auch sachlich gut nachvollziehbare alltagsrelevante Argumente berücksichtigt werden. Müller et al. (2007) fanden bei

der systematischen Untersuchung von Umschülern, bei denen es keine Hinweise auf neurologische oder psychiatrische Erkrankungen gab, dass sich viele der Probanden für lange Zeit nicht in einem regelmäßigen Lern- und Weiterbildungsprozess befunden hatten. Gleiches gilt für verlangsamte Reaktionszeiten oder die verschiedenen Parameter der Wortflüssigkeit; auch hier könnte mangelnde Erfahrung, Aufgaben unter Zeitdruck zu lösen bzw. mangelnde Routine in Textarbeit z.B. infolge längerer Arbeitslosigkeit ein möglicher Grund für eine unterdurchschnittliche Leistung sein. In diesem Zusammenhang ist auch zu berücksichtigen, dass depressiven Patienten ein „Mythos“ (Veiel, 1997) anhaftet, dass neuropsychologische Beeinträchtigungen vor der Depression noch nicht bestanden hätten.

Bedrohung durch Stereotype (Stereotype Threat)

In der konkreten Untersuchungssituation ist neben der Motivation auch eine subjektive Bedrohung durch die Diagnosestellung „Depression“ als möglicher modulierender Faktor zu berücksichtigen. („diagnosis threat“, Suhr & Gunstad, 2005).

In der hier vorgelegten Studie gaben 22,6% der depressiven Teilnehmer an, sie seien durch ihre Teilnahme an den neuropsychologischen Untersuchungen beunruhigt, während keiner der Teilnehmer der Kontrollgruppe eine Beunruhigung angab. Auch auf die Frage „*Wie oft machen Sie sich Sorgen um Ihre geistige Leistungsfähigkeit?*“ antworteten die Probanden der depressiven Gruppe und der Kontrollgruppe signifikant unterschiedlich. Depressive machten sich häufiger Sorgen um ihre Leistungsfähigkeit, wobei diese subjektive Einschätzung auch hier nicht signifikant mit dem Grad der Depressivität korrelierte.

Der Begriff „Stereotyp“ (von griechisch στερεός für fest, hart, haltbar, und τυπος für -artig) bezeichnet im allgemeinen eine gleichbleibende oder häufig vorkommende Konstellation von Eigenschaften oder Verhaltensweisen, die Personen aufgrund ihrer Zuordnung zu bestimmten Gruppen zugeschrieben werden. Über die geistige Leistungsfähigkeit von Depressiven gibt es im Alltag viele stereotype Annahmen. Sie seien u.a. weniger leistungsfähig, unkonzentriert und vergesslich. Das theoretische Konzept „stereotype threat“ wurde erstmals eingeführt von Steele & Aronson (Steele & Aronson, 1995). Hierunter versteht man eine individuelle Bedrohung, insbesondere des eigenen Selbstwertgefühls. Diese Bedrohung wird ausgelöst durch die Möglichkeit, etwas in einer Situation so zu tun, wie es einem allgemein verbreiteten charakteristischen negativen Stereotyp einer Gruppe entspräche, zu der man sich zugehörig fühlt oder zu der man von anderen gezählt wird. Als Folge sinkt nach diesem Erklärungsmodell die Testleistung unter den Erwartungswert.

In einer Leistungssituation (z.B. neuropsychologische Testung) würde somit u.a. Aufmerksamkeit von der eigentlichen Aufgabenbearbeitung abgezogen, weil die Aufga-

benbewältigung nicht allein unter aufgabenrelevanten, sondern nun in der vom Patienten subjektiv wahrgenommenen Bewertungssituation mit aufgabenirrelevanten Gedanken (diagnosis threat, stereotype threat) kontaminiert würde. Durch Misserfolg kann diese Bedrohung gesteigert wahrgenommen werden. Die Erfolgswahrscheinlichkeit für eine Aufgabe kann zusätzlich reduziert werden durch gesteigerte Erregung, die den Blick für geeignete Hinweisreize erschwert, sowie ein übertriebenes Sicherheitsdenken. Testfrustration ließe die eigene Leistungserwartung sowie die Anstrengungsbereitschaft weiter sinken und würde damit im Sinne von erlernter Hilflosigkeit einen Teufelskreis einleiten.

Selbstschutz-Strategien

Eine willentlich schwächere Einschätzung der eigenen geistigen Leistungsfähigkeit depressiver Menschen und die konkrete niedrige Zielsetzung in einer Entscheidungssituation können auch als aktive „Selbstschutzstrategie“ vor subjektiv wahrscheinlichem Misserfolg interpretiert werden (Casbon, 2005).

Der Zusammenhang zwischen den konkreten subjektiven Einschätzungen während der neuropsychologischen Untersuchung und den objektiven Testergebnissen war bei beiden Gruppen nicht signifikant. Dies könnte daran liegen, dass die Teilnehmer beider Gruppen Schwierigkeiten hatten, ihre jeweilige Leistung angemessen vorherzusagen. Der Verfasser konnte als Untersucher in der Testsituation beobachten, dass die Patienten der depressiven Gruppe jedoch häufiger nachfragten und mehr Zeit für ihre subjektive Einschätzung benötigten. Offensichtlich versuchten die depressiven Patienten, mehr Informationen oder Verständnis ihres Gegenübers zu gewinnen, um in ihrem subjektiven Urteil „möglichst nicht falsch“ zu liegen.

Die bei den jeweiligen neuropsychologischen Tests abgegebenen relativ geringeren Einschätzungen der eigenen Leistungsfähigkeit und der gegenüber Gleichaltrigen kann ebenfalls als Selbstschutz vor Enttäuschungen interpretiert werden. Insbesondere beim Verbalen Lern- und Merkfähigkeitstest konnte nach der Testung ein signifikanter Anstieg des subjektiven Urteils bei der depressiven Gruppe festgestellt werden. Die während der Gedächtnistestung beobachteten signifikanten Differenzen zwischen vorhergesagter und erbrachter Wiedergabemenge wurden einerseits bereits als Mangel an kognitiver Flexibilität diskutiert, andererseits sind sie auch als Selbstschutzstrategie interpretierbar. Durch die konsequent niedrige Vorhersage würden Misserfolge im Sinne von Scheitern an der selbst gesteckten Hürde unwahrscheinlicher und die Aussicht auf eine Belohnung durch relativ positive Leistungsrückmeldung oder den Untersucher wahrscheinlicher.

Rubikon-Modell der Handlungsphasen

Das Rubikon-Modell (Heckhausen & Gollwitzer, 1987) beinhaltet die bewusste Antizipation von Problemen und die in Ruhe vorgeplanten lösungsorientierten Herangehensweisen. Hierzu wird eine Handlung in vier Phasen eingeteilt (s. Anhang Abbildung 15). In der ersten Phase werden verschiedene Ziele abgewogen, wobei Wünsche und Befürchtungen in diese Entscheidung einfließen. Diese Phase wird mit der Intentionbildung („Rubikon“) abgeschlossen. Ist dieser Entschluss gefasst, wird die Handlung vorbereitet (2., präaktionale Phase), vollzogen (3. Handlungsphase) und anschließend im Hinblick auf das angestrebte Ziel bewertet (4. Phase). Für eine Handlung wird demnach eine „Zielvorstellung“ zugrunde gelegt, die nachvollziehbar ist und sich von gelernten Gewohnheiten oder automatischen Reaktionen abhebt (Heckhausen & Heckhausen, 2006, S. 277).

Bei den Probanden der depressiven Gruppe dürfte ein Vermeidungsmotiv (Furcht vor Misserfolg) angenommen werden. Dies führt zu einer eher niedrigeren subjektiven Vorhersage der Leistung, damit der „Rubikon“ einer z.B. kränkenden Situation bei antizipiertem Misserfolg möglichst sicher überschritten werden kann. Die Bewertung im Anschluss an die jeweilige Testdurchführung würde dann mit höherer Wahrscheinlichkeit positiv ausfallen. Damit wäre als Erklärung über den zuvor diskutierten Mangel an kognitiver Flexibilität, einen depressiogenen Attributionsstil oder eine Selbstschutzstrategie hinaus denkbar, dass depressive Menschen willentlich Wünschbarkeit und Realisierbarkeit bei der Bewältigung von neuropsychologischen Testaufgaben abwägen. Mit der subjektiv verbindlichen Zielsetzung (Rubikon) entsteht *„ein Gefühl der Verpflichtung, dieses Ziel auch wirklich in die Tat umzusetzen“*. (Heckhausen & Heckhausen, 2006, S. 279). Je mehr Bedeutung depressive Menschen den antizipierten negativen Folgen eines subjektiven Scheiterns zuschreiben („catastrophic response to perceived failure“, Beats, Sahakian, & Levy, 1996), desto eher werden diese Probanden versuchen, dies zu vermeiden. Depressive könnten eine erhöhte Vulnerabilität für solche Entscheidungstendenzen haben (Swallow & Kuiper, 1987).

Schlussfolgerungen und Ausblick

Leitsymptome einer depressiven Störung sind u.a. niedergeschlagene oder traurige Stimmung, Interesselosigkeit und Verlust von Freude, verminderter Antrieb oder gesteigerte Müdigkeit, Konzentrationsstörungen, Entscheidungserschweren sowie Verlust des Selbstvertrauens oder des Selbstwertgefühls (Graubner, 2005; Saß, Wittchen, Zaudig, & Houben, 2003).

Die hier dargestellten Ergebnisse konnten zeigen, dass Patienten mit einer depressiven Störung auch in einer länger andauernden neuropsychologischen Untersuchungsreihe durchaus annähernd normale Testleistungen erbrachten. Dies deutet darauf hin, dass Depressive u.a. zu einer besseren Leistungsfähigkeit in der Lage sind, als sie selbst und die Meinung in der Laienöffentlichkeit es zunächst vermuten lassen.

Obwohl die Durchführung einer umfangreichen neuropsychologischen Testbatterie mit großen Anstrengungen der Teilnehmer verbunden sein kann (Lezak, 1995, S. 120), äußerten sich beinahe alle depressive Patienten im Anschluss an die ca. zwei Stunden dauernde Untersuchungsreihe positiv. Auf die Frage im FGL, ob die Testung die Patienten beunruhigt habe, antworteten 75 % mit „Nein“. (s. Tabelle 14, S. 113). Damit konnten die von Beblo et al. (2005) berichteten praktischen Erfahrungen zur umfangreichen neuropsychologischen Testung depressiver Patienten bestätigt werden.

In der klinischen Praxis kann gerade den jüngeren Kollegen der Anblick eines weinenden oder klagenden Patienten zunächst Schwierigkeiten bereiten, adäquat zu reagieren und gleichzeitig mit dem aufkommenden Gefühl möglicher eigener Hilflosigkeit und Trauer umzugehen (Hamilton, 1988, S. 632; Seiderer, Schlamp, & Christ, 2003, S. 6). Neben den praktischen Ratschlägen in z.B. diesen beiden Fachbüchern, nicht mit allgemeinen Redewendungen zu agieren (u.a. „*Das wird schon wieder*“ oder „*Alles halb so schlimm*“), sollten vor allem die möglichen Konsequenzen eines vorzeitigen Testabbruchs bei depressiven Patienten bedacht werden. Hierdurch würde deren negative Sichtweise nicht nur entsprechend verstärkt, sondern vielleicht sogar „zementiert“.

Stattdessen solle „die Befragung des Patienten mit möglichst großem Einfühlungsvermögen für die Situation und Problematik des Patienten erfolgen“. (Neurath & Lohse, 2002, S. 1) und „der Untersucher ihn nicht unnötig in seinen Ausführungen unterbrechen“ (S. 4). Auch bestehe für die Allgemeinarztpraxen Weiterbildungsbedarf (Bermejo et al., 2003), da ca. 54% der Patienten, die nach Fragebogenergebnis unter einer „Major Depression“ litten, von Ärzten nicht als „depressiv“ diagnostiziert wurden.

Ein möglicher neuropsychologischer Beitrag zur Gesamttherapie innerhalb eines interdisziplinären psychosomatischen oder psychiatrischen Behandlungskonzeptes könnte darin bestehen, depressive Patienten bei der „Justierung“ ihres subjektiven Leistungsmaßstabes systematisch zu unterstützen. Hierzu bieten praktikable Therapieverfahren aus der neurologischen Rehabilitation (Finauer, Genal, Keller, Kühne, & Kulke, 2007) und der Rehabilitation mit Patienten der Psychiatrie (Moritz & Woodward, 2007) interessante Ansätze. Gerade hier könnte die neuropsychologische Therapie, zunächst ohne direkten Bezug zu emotionalen Aspekten des Patienten, auf einer Sachebene die Voraussetzungen für eine Auflösung von Blockaden bieten (Tucker & Liotti, 1989, S. 443). Da Neuropsychologen auch mit der Messung elektrophysiologischer Parameter vertraut sind (z.B. Biofeedback), wären hier für die Zukunft interessante und nützliche Studien denkbar.

Ein Vorschlag für ein künftiges Forschungsprojekt könnte die von Stiensmeier et al. (1985) aufgeworfene Frage sein, „*ob erhöhte Bewertungen negativer Ereignisse tatsächlich ein Depressionsrisiko darstellen oder ob sie bloße Begleiterscheinungen der depressiven Reaktionen sind*“. Die Untersuchungen von Greitemeyer und Lebek (2005) stellten hier schon einen ersten Ansatz dar, umfassten jedoch lediglich Studenten ohne psychiatrische Diagnosen. Ergänzend spielt hier auch die Frage hinein, ob eine Depression lediglich eine beeinträchtigte Stimmung bedeutet oder den Verlust an Interesse oder Freude (Shenal, Harrison, & Demaree, 2003).

Eine Möglichkeit könnte es sein, therapeutische Konzepte zu entwickeln, die darauf abzielen, sowohl die automatischen Gedanken als auch die dysfunktionalen Ein-

stellungen zu verändern (Furlong & Oei, 2002). In einer Studie über 12 Sitzungen konnten die Autoren bei 30 Patienten hiermit die deutlichsten Therapieerfolge bei Depressiven erreichen. Auch Tucker und Liotti (1989, S. 444) warben in ihrem Handbuchbeitrag dafür, Zweifel depressiver Patienten an ihrer kognitiven Leistungsfähigkeit „auszuschalten“, um somit einer Aufrechterhaltung des negativen Denkstils nachhaltig entgegenzuwirken. Hilfreich könnte dabei auch ein edukativer Therapieansatz (Brand & Opwis, 2007) sein, der die Stimmungsinduktion berücksichtigt. Die Autoren berichten, dass eine Stimmungsinduktion den Lerntransfer bei Problemlöseaufgaben in beide Richtungen (positiv wie negativ) beeinflusste. In Bezug auf die Gedächtnisleistung beschreibt Klauer (2000, S. 318) entsprechende Kongruenzeffekte. Mit dem Wissen um seine eigenen Einflussmöglichkeiten kann die Haltung des Patienten in der Rehabilitation besser vorhergesagt und berücksichtigt werden (Lohaus, 1992).

Eine verbesserte neuropsychologische Leistungsfähigkeit könnte nicht nur eine zuverlässigere Vorhersage für den Therapieerfolg bedeuten (z.B. Burt, Zembar, & Niederehe, 1995; Keefe, 1995; Majer et al., 2004), sondern umgekehrt auch eine Verbesserung von psychosozialen Status (Lorant et al., 2007) und sozialem Umfeld („psychosocial recovery“; Silverstein, Harrow, Mavrolefteros, & Close, 1997) die neuropsychologischen Leistungssteigerungen erst ermöglichen. Hierdurch erhöht sich auch die Wahrscheinlichkeit eines besseren Ansprechens auf die antidepressive Medikation sowie auf die Psychotherapie (Paelecke-Habermann, Pohl, & Leprow, 2005), und verspricht eine verbesserte Teilhabe an den Aktivitäten des täglichen Lebens sowie ein vermindertes Rezidivrisiko. Auch hierauf könnte ein zukünftiger Forschungsansatz hinzielen.

Nach Gauggel & Rathgeber (2002) wurden Patienten mit einer bipolaren Depression bisher nur selten neuropsychologisch eingehend untersucht. Obwohl verschiedene Subtypen von depressiven Störungen nicht mit bestimmten neuropsychologischen Leistungsprofilen in Zusammenhang gebracht werden konnten, erscheint es aber weiter sinnvoll, unter diesem Aspekt weiterzuforschen (Murphy & Sahakian, 2001). Daten über die neuropsychologische Leistungsfähigkeit könnten im Forschungsbereich z.B. als Au-

Benkriterien zur Phasenabgrenzung dienen und im klinischen Anwendungsbereich Informationen liefern z.B. über die zu erwartende Compliance bei der Medikamenteneinnahme oder Aufnahmefähigkeit für psychotherapeutische Gespräche. Interessant wäre gerade bei Patienten mit einer bipolaren Störung auch die Klärung der Frage, ob der Grad und die Geschwindigkeit von kognitiver Leistungsfähigkeit und Affektempfinden unterschiedlich remittieren.

Da viele Patienten mit einer Depression sich zunächst an ihren Hausarzt als ersten Ansprechpartner wenden, sollte bei der (Differenzial-)Diagnostik neben emotionalen, motivationalen und Verhaltenssymptomen auch nach möglichen kognitiven Problemen gefragt werden. Dies ist unter den heutigen Praxisbedingungen sicher nicht einfach zu leisten. Kratz et al. (2003) berichten, dass Patienten hier erstaunlicherweise keine neuropsychologischen Beschwerden angeben, und Hausärzte hauptsächlich körperlich betonte Symptome erfragen. Viele depressiv erkrankte Patienten bleiben jedoch noch immer unerkannt und damit unbehandelt. Die hausärztliche Erkennungsrate depressiver Störungen liegt nach Angaben von Bermejo et al. (2003) bei ca. 45%. Interessant ist dabei das Ungleichgewicht zwischen Arzt-Patient-Übereinstimmung bei Depressionsausschluss von 81% gegenüber der Konkordanzrate von 26% zwischen Arzt und Patient bei der Diagnose depressiver Störungen.

Einen Ansatz für die Entwicklung möglicher Screeninginstrumente bringen Hinz et al. (2005) in die Diskussion. In ihrer Untersuchung hatte das Item *"Hatten Sie Schwierigkeiten, sich auf etwas zu konzentrieren, z.B. auf das Zeitunglesen oder das Fernsehen?"* unter allen Items die größte Trennschärfe zwischen den Gruppen (Depressive vs. Allgemeinbevölkerung). Konzentrationsschwierigkeiten wie auch Gedächtnisprobleme würden von vielen Personen leichter zugegeben als emotionale Probleme. Eine ergänzende Frage nach Fatigue-Symptomen könnte einen weiteren Zugang zum Krankheitsbild der Depression liefern.

In dieser Untersuchung wurde Wert auf eine stressfreie und entspannte Atmosphäre gelegt. Umgekehrt könnte es interessant sein, in zukünftigen Untersuchungen

hier eine Stressinduktion als zusätzliche Untersuchungsbedingung einzufügen. Zum einen könnte dies im Sinne des sog. „effortful processing“ durch die Steigerung der Aufgabenschwierigkeit (workload) oder vermehrten Zeitdruck operationalisiert werden, als weitere Variante würde sich der Ansatz des „stereotype threat“ anbieten. Wesentlich ist es dann, bei der Planung und Auswertung von entsprechenden Untersuchungsdesigns auf eine gezielte Bewertung der eingesetzten Untersuchungsverfahren zu achten. So wurden bisher bei Planungsaufgaben, wie z.B. dem Turm von Hanoi (Wagner et al., 2006), meistens nur die Zugzahl verwendet. Eine genauere Methode zur gezielten Bewertung dieser Planungsaufgabe findet sich bei Peschke (2004). In Verbindung mit Biofeedbackaufzeichnungen würden somit insgesamt wesentlich detailliertere Informationen über die kognitiven Leistungsparameter von Menschen mit einer Depression herausgearbeitet werden (z.B. Entwicklung und Verlauf von Stressniveau, Planungszeit, Durchführungszeit, Zeit bis zum ersten Versagen bei einer Aufgabe, physiologische Reaktion hierauf usw.). Heutzutage ist der technische Aufwand hierfür relativ gering.

In Bezug auf die von Depressiven häufig angegebenen Gedächtnisstörungen könnten bei zukünftigen Forschungsarbeiten ebenfalls einige Schwerpunkte gelegt werden. Z.B. bei der Auswertung des hier verwendeten Gedächtnistests (VLMT) ergaben sich Hinweise auf unterschiedliche Reihenfolgen der untersuchten Gruppen bei der Wiedergabe der Wortliste. Die Methodik hierzu ist jedoch nicht einfach (Hitch, Fastame, & Flude, 2005) und dürfte eine Reihe von Forschungsarbeiten in Anspruch nehmen. Möglicherweise stehen Depressive regelrecht „sich selbst im Wege“, indem sie die Reihenfolge ihrer Wiedergabe in jedem neuen Durchgang ändern und sie sich selbst unnötig unter Druck setzen, da sie ihr Ziel für den nächsten Durchgang zu hoch ansetzen. Auch dies könnte durch Biofeedbackbegleitung näher untersucht werden. Neben den physiologischen Parametern wären hier z.B. auch Stockungen (Pausen größer 1 Sekunde, offensichtlicher Abriss in der Wiedergabe), Wiedergabegeschwindigkeit und Neigung zur verfrühten Aufgabe (Frustrationsintoleranz) interessant. Durch eine Stereotypenbedrohung aufgrund der Diagnosestellung (Suhr & Gunstad, 2005) z.B. bei der Instruktionvorgabe könnten weitere Erkenntnisse gewonnen werden.

Auch die systematische Variation der Valenz des Stimulusmaterials oder das Niveau der emotionalen Erregung wären Punkte, über die es sich nachzudenken lohnen könnte (Blessing, Martin, Wenz, & Zöllig, 2006; Gauggel & Rathgeber, 2002). Während es bei manischen Patienten einen Effekt der unterschiedlichen Valenzen des Testmaterials gab, konnten die Autoren dies nicht für depressive Patienten bestätigen („moodcongruent bias“).

Dabei sollte insbesondere bei den älteren depressiven Patienten nicht immer „nur“ auf die Gedächtnisleistung geachtet werden, sondern z.B. auch auf das exekutive Leistungsvermögen. Alexopoulos et al. (2000) zeigten in ihrer Langzeituntersuchung an 43 älteren Patienten, dass nicht die Gedächtnisleistung, sondern eher die exekutive Leistung als Risikofaktor für einen Rückfall und als Vorhersagefaktor für die Entwicklung depressiver Symptome angesehen werden kann. Somit könnten rechtzeitig Patienten identifiziert werden, die ein engmaschigeres Follow-up-Management benötigen könnten. Diese Sicht ist auch in Einklang mit den prognostischen Untersuchungen von Navarro et al. (2004), die jedoch im Vergleich zu den neuropsychologischen Untersuchungen wesentlich aufwändigere PET-Technik einsetzten.

Nicht zuletzt scheinen die Ergebnisse auch für die monetären Aspekte bei der Diskussion um eine adäquate Versorgung depressiver Menschen interessant. Nach Schneider (2006) haben nicht nur die Arbeitsunfähigkeitstage wegen psychischer und psychosomatischer Erkrankungen erheblich zugenommen, sondern auch die Rentenanträge wegen verminderter Erwerbsfähigkeit aufgrund von psychischen und Verhaltensstörungen. Das Durchschnittsalter dieser Rentenzugänge ist dabei mehr als drei Jahre niedriger als bei Rentenzugängen mit anderen Erstdiagnosen.

In den aktuellen Klassifikationssystemen DSM-IV-TR und ICD-10-GM werden im Kapitel „Affektive Störungen“ unter Depression auch kognitive Defizite als Kategorisierungsmerkmal aufgelistet. Hierbei wird jedoch nicht unterschieden, ob es sich um subjektive Beschwerden des Patienten handelt oder objektive Defizite im täglichen Leben oder in neuropsychologischen Tests. Bei der Diagnostik von Depressiven sollte dem-

nach bei diesem Unterpunkt bedacht werden, ob Zweifel an einer subjektiven Darstellung von kognitiven Defiziten bestehen. Diese könnten durch eine neuropsychologische Untersuchung geklärt und der Patient gegebenenfalls einer neuropsychologischen Therapie zugeführt werden.

Auf besondere juristische Relevanz dabei wies Ostendorf (2006) in einer Versicherungsfachzeitschrift hin. Demnach benötige ein Jurist vor Gericht einen objektiven Nachweis über einen Leistungsmangel („*Die Krankheitsfeststellung kommt ohne objektive Befunde nicht aus*“), die Beschwerdeschilderung des Patienten sei somit zur Diagnosevergabe nicht ausreichend. Die Diagnosestellung könne jedoch auf die Schilderung des sozialversicherten Patienten gestützt sein. Hierdurch soll möglichst vermieden werden, dass Simulanten betrügerisch Leistungen z.B. aus der Berufsunfähigkeitsversicherung erhalten, die ihnen letztlich nicht zustehen.

Der Lerntranstransfer von den Therapieinhalten in den Alltag des Patienten könnte durch konsequente Integration von Hausaufgaben (Garland & Scott, 2002) unterstützt werden. Depressive Menschen haben hierdurch nicht nur objektive (durchaus positive) Rückmeldungen zur Verfügung, sondern könnten sich durch ihre unabhängige Arbeit auch auf ihre subjektive Leistungseinschätzung im Therapieverlauf zunehmend besser verlassen. Durch die externe Hilfe könnte die bei depressiven Menschen beeinträchtigte „innere Organisation“ ersetzt oder zumindest unterstützt werden, so dass Depressive bei geeigneter Hilfestellung durchaus z.T. normale Leistungen erbringen können (Zihl, 1996). Zudem könnten die relativ intakten automatischen Prozesse genutzt werden, um geeignete Strategien zur Unterstützung depressiver Therapieilnehmer zu fördern (Channon & Green, 1999). Dabei ist auch die Persönlichkeit des Therapeuten von zentraler Bedeutung und „weniger das angewandte spezifische technische Verfahren“ (Berns, 2006). Die Neuropsychologie könnte durch eine Beurteilung der kognitiven Leistungsfähigkeit des Patienten dazu beitragen, das für den Patienten individuell zugeschnittene Aufgabenniveau so anzupassen, dass eine Unter- oder Überforderung möglichst vermieden wird.

Angesichts der zunehmenden Lebensarbeitszeit gewinnt auch der sozialmedizinische Aspekt bei der Erhaltung der Teilhabe am Erwerbsleben für die Rehabilitation an Bedeutung (Wagner et al., 2006). Depressive arbeiten dauerhaft schlechter, fehlen häufig am Arbeitsplatz oder verlieren diesen (Adler et al., 2006). Im Rahmen der neuropsychologischen Therapie könnte, wie es beispielsweise Roberson und Stewart (2006) vorschlagen, eine authentische und gezielte Nutzung von Leistungsfeedback in der konkreten Untersuchungssituation als eine therapeutische Interventionsmöglichkeit diskutiert werden („*to exert significant influence on recipients' motivation to use appraisal feedback and increase their effort towards improving performance*“). Geeignete Therapieprogramme könnten so die berufliche Leistungsfähigkeit der Betroffenen erhalten oder verbessern und den Erfolg beruflicher Wiedereingliederungsmaßnahmen erhöhen.

Der Argumentation von Stone et al. (2004) bei Patienten mit psychosomatischen Erkrankungen folgend ließe sich entsprechend für depressive Patienten der mögliche Einfluss der öffentlichen Meinung über Depression als Krankheit untersuchen. Bestandsaufnahmen zum Wissensstand der Allgemeinbevölkerung zu Depression (Althaus, Stefanek, Hasford, & Hegerl, 2002; Mikulincer, 1999, S. 268-269) zeigen, dass hier Bedarf besteht. Leichte bis mittelgradige Depressionen werden eher nicht in psychiatrischen Krankenhäusern sondern in psychosomatischen Kliniken oder in anderer Umgebung (z.B. Orthopädie, Hausarzt) behandelt. Hier gilt es, insbesondere das Stigma über die Diagnose (Hinz, Werrmann, & Schwarz, 2005; Jamison, 2006), Tabuisierung und die Stereotypenbedrohung, aber auch den Vorwurf der unberechtigten Vorteilsnahme („Rentenwunsch“), in vernünftiger Weise aufzulösen. Im professionellen Bereich sollten daher sog. historische Begriffe wie z.B. die „depressive Pseudodemenz“ kritisch betrachtet werden (Reischies, 2005a, S. 266).

Klinische und experimentelle neuropsychologische Forschung könnte in der Zukunft auch bei Patienten mit einer Depression nützlich sein, um die Beziehungen zwischen Gehirn und Verhalten besser zu verstehen (Beblo & Herrmann, 2001; Keefe, 1995; Preilowski, 2004, S. 22; Sergent, 1988, S. 70; Shenal, Harrison, & Demaree,

2003; Zihl, 1996). Wohlwissend, dass es vermutlich unmöglich sein dürfte, den Alltag experimentell zu simulieren (Hebb & Penfield, 1940), besitzen Neuropsychologen inzwischen weiterentwickelte Untersuchungsinstrumente (Kognition, Wahrnehmung, Emotion) und haben i.d.R. auch Erfahrungen mit der Erhebung physiologischer Parameter. Funktionelle kognitive Störungen können den Anstoß geben, eine darunter liegende psychische Störung aufzudecken und entsprechend psychotherapeutisch zu behandeln. Somit ist die Neuropsychologie prädestiniert für die Überbrückung von „organisch“ und „nichtorganisch“ bedingten Funktionseinbußen (Zihl, 1996). Insofern zitiert Zihl die Autoren Caine & Joynt (1986) zurecht: *„We are back where Griesinger started. (...) It is time again to challenge our neuroscientific understanding with the task of explaining mental disorders as a product of brain structure and function interacting with personal and social experience.“*

Im Rahmen von Symposien und Tagungen, wie sie in den letzten Jahren zunehmend auch im Bereich der Psychiatrie und Psychosomatik veranstaltet werden, nutzen neuropsychologische Kollegen die Möglichkeit zum Austausch zwischen klinischer Forschung und praktischer Anwendung. Entsprechend erweitern dürfte sich die Diskussion von methodischen Schwierigkeiten, wie z.B. unterschiedliche diagnostische Verfahren, unterschiedliche oder unpräzise gekennzeichnete Subtypen oder Schweregrade der Depression, Kontrollgruppen, Medikationsstatus und Zeitpunkt der Untersuchung zum Krankheitsverlauf (onset). Die hohe Variabilität zwischen den depressiven Menschen betonen in neuropsychologischer Hinsicht einige Autoren (z.B. Cassens, Wolfe, & Zola, 1990; Veiel, 1997) als auch in psychischer Hinsicht (z.B. Davidson, 2000, S. 1149). Davidson gibt dabei auch durchaus fein abgestimmte methodische Aspekte zu bedenken (S. 1150), wie z.B. den möglicherweise unterschiedlich verlaufenden Anstieg und die Rückläufigkeit subjektiver und objektiver Symptome sowie die Individualität bei der Höhe des Absolutmaßes (peak) oder der relativen Amplitude bei den Beschwerdeschilderungen als auch bei der Therapie. Auch Gauggel und Rathgeber (2002) listen in ihrer Übersichtsarbeit tabellarisch eine Vielzahl zu berücksichtigender methodischer Probleme auf, die in zukünftigen Studien idealerweise berücksichtigt werden sollten.

Für eine erfolgreiche Behandlung ist die Vermittlung eines Krankheitskonzeptes bedeutsam. In Deutschland ist das psychobiosoziale Modell auf der Basis der ICF im Sozialgesetzbuch IX verankert und damit für die Behandlung gesetzlich vorgeschrieben. Für die Mehrheit der depressiv Erkrankten ist Depression eine „seelische“ Erkrankung, so dass Antidepressiva von ihnen lediglich als „Herumdoktern an den Symptomen“ sowie wegen des möglichen Abhängigkeitsrisikos und der Nebenwirkungen als sehr problembehaftet angesehen werden könnten. Umgekehrt, wenn auch seltener, gibt es Patienten, die Depressionen z.B. als „Folge von Serotoninmangel“ auffassen und so psychotherapeutischen Anstrengungen ausweichen.

Aus diesem Grunde bietet sich ein „neuro-psychologischer“ Ansatz (Oepen, 1988, S. 12) bei der Auseinandersetzung mit psychischer Krankheit geradezu an: durch die integrative Stellung der Neuropsychologie können psychologische und organische Sichtweisen fruchtbar zusammengeführt werden. In historischem Zusammenhang würde dies an traditionelle Ansätze der Psychiatrie vor ca. hundert Jahren anknüpfen. In einem interdisziplinären Umfeld darf man Spreen & Strauss (1998, S. 11) sicher dann auch wörtlich verstehen, wenn sie konstatieren, dass die Rolle der Neuropsychologie *„has moved away from the ‚organic or not organic‘ question, which is better answered by neuroradiologic and electrophysiologic techniques. Instead, neuropsychology has moved toward a detailed description of the nature of the deficits, its impact on daily living, and its rehabilitation.“* Beblo & Herrmann (2001) wünschen sich in diesem Zusammenhang, dass *„insgesamt biologische und psychologische Forschungsbemühungen enger miteinander verknüpft werden.“*

Bei einer Neuauflage der evidenzbasierten Leitlinie zur Psychotherapie affektiver Störungen (Hautzinger, de Jong-Meyer, Kühner, & Schramm, 2007) sollten die Möglichkeiten neuropsychologischer Diagnostik und therapeutischer Interventionen berücksichtigt werden, wie sie bereits in den Leitlinien der amerikanischen Akademie für psychosomatische Medizin (Bronheim et al., 1998) aufgeführt werden. Auch in CME-zertifizierten Fortbildungen zu depressiven Störungen in Fachzeitschriften werden neuropsy-

chologische Diagnostik- und Interventionsmethoden noch nicht aufgeführt (bspw. Anghelescu, 2008)

Wesentlich ist auch die Anregung von Haaga et al. (1991), dass alle Subtypen von Depression konsistent mit negativem Denken assoziiert sind, jedoch positive Gedanken nahezu ausgeschlossen sind. Sie werben für die Aufhebung dieser „exclusivity hypothesis of cognitive theory“. Auch hierbei könnte die Neuropsychologie die durchaus positiven Erfahrungen der depressiven Probanden während der Testung konsequent integrieren und, abgestimmt auf die spezifischen Stärken und Schwächen eines depressiven Patienten, eine neuropsychologische Therapie aufbauen (Gauggel & Rathgeber, 2002; Keefe, 1995; Oepen, 1988, S. 12; Zihl, 1996).

Trotz der in der Gesamtzusammenschau nur gering ausgeprägten Unterschiede der kognitiven Leistungsfähigkeit depressiver Menschen gegenüber solchen Menschen ohne Depression sollte z.B. bei älteren Patienten die Differenzialdiagnose zu einer möglichen Demenzentwicklung abgesichert werden. Insbesondere bei älteren Patienten empfehlen Alexopoulos et al. (2000) eine Langzeitbeobachtung. In ihrer Studie an 43 Patienten über 16 Wochen zeigte sich eine exekutive Dysfunktion als ein Risikofaktor für einen Rückfall oder Wiederholung von depressiven Symptomen. Hier könnten geriatrische Patienten in Gefahr kommen, dass neben subjektiven Gedächtnisschwierigkeiten mögliche Störungen u.a. der Planung, Sequenzierung, Organisation oder des Abstraktionsvermögens als Symptome einer beginnenden Demenz missdeutet werden. Durch diese falsche „Etikettierung“ könnte ein nur schwer zu durchbrechender Teufelskreis entstehen. Zudem gibt es neuere Forschungsergebnisse (Blessing, Martin, Wenz, & Zöllig, 2006; Gadinger-Häupl, 2006), dass depressive Demente schlechtere kognitive Leistungen als nicht depressiv Demente erbringen.

Bei der Planung zukünftiger Studien sollten auch die psychische und physische Gesundheit von Angehörigen depressiver Menschen berücksichtigt werden. Die Familie dürfte über lange Zeit mit dem Patienten in einer Situation zusammenleben, in der die Angehörigen oftmals zusätzliche Aufgaben erfüllen müssen. Diese Dauerbelastung er-

fordert Ressourcen und birgt Konfliktpotenzial. Eine realistischere Selbsteinschätzung ihrer kognitiven Leistungsfähigkeit dürfte für depressive Menschen auch die Chance auf psychisches Wohlbefinden bzw. ein „gutes Leben“ (Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information & World Health Organization, 2005, S. 144) erhöhen.

Epidemiologische Daten sowie die damit verbundene volkswirtschaftliche Relevanz (Goethe & Fischer, 1995; Kobelt, Grosch, & Gutenbrunner, 2006; Kühn et al., 2002; Stewart, Ricci, Chee, Hahn, & Morganstein, 2003) lassen die Notwendigkeit für ein besseres Verständnis depressiver Erkrankungen erkennen. Die subjektiv erlebten Einschränkungen gefährden die Behauptung in Alltag und Beruf. Bezogen auf die aktive Teilhabe am beruflichen und sozialen Leben sowie ein gesundheitliches und psychisches Wohlbefinden (Schuntermann, 2007, S. 48ff) müssen entsprechend Leistungsfähigkeit, Kontextfaktoren und Handlungsbereitschaft gegeben sein.

Neuropsychologische Abteilungen gelten inzwischen als ein Qualitätsmerkmal einer klinischen Einrichtung und werden explizit von den Leistungsträgern gefordert (Gauggel, 2003). Eine störungsspezifische neuropsychologische Diagnostik und Therapie liefert demnach nicht nur Daten akademischer Natur, sondern kann depressiven Menschen einen nützlichen Beitrag leisten zur Erhaltung von möglichst langanhaltender und selbständiger Teilhabe am beruflichen sowie sozialen Leben. Dabei können sogar umfangreiche neuropsychologische Untersuchungen von Patienten mit Major Depression einen positiven Einfluss auf die Befindlichkeit haben kann (Beblo, Lahr, & Hartje, 2005; Lahr, 2004). Für die Zukunft dürfte auch interessant sein, nicht nur ergebnisorientierte, sondern auch eine prozessorientierte neuropsychologische Diagnostik (mit Integration der Verhaltensbeobachtungen während der Untersuchungen) in ihrem psychotherapeutischen Potenzial zu diskutieren. Insofern wird hoffentlich der Aufruf z.B. von Glass (2003) und Hautzinger (2004) zu mehr praxisnahen Berichten aus den Kliniken u.a. auch bei dieser Thematik weitere Forschungsergebnisse hervorbringen.

Nicht zuletzt könnte auch eine Weiterentwicklung von diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten u.a. das Ansehen der Psychologen in der Öffentlichkeit (von

Sydow, 2007) formen. Interessanterweise kommt von Sydow in ihrer Metaanalyse zu dem Ergebnis, dass Patienten nach dem Besuch eines Psychologen eine deutlich positivere Einstellung zu dieser Berufsgruppe habe als vorher. Berns (2006) bezeichnet die therapeutische Beziehung als den wichtigsten Wirkfaktor in der Psychotherapie. Durch die Auflösung der Diskrepanz von subjektiven Einschätzungen und objektiven neuropsychologischen Leistungen könnte die Neuropsychologie u.a. auch zur positiven Entwicklung der therapeutischen Beziehungen im Gesamtprozess der interdisziplinären Rehabilitationsbemühungen beitragen. Depressive Patienten sind dabei ausreichend belastbar (Beblo, Lahr, & Hartje, 2005; Rohling, Green, Allen, & Iverson, 2002).

Zusammenfassung

Depressive Patienten klagen häufig über erhebliche kognitive Beeinträchtigungen, vor allem der neuropsychologischen Basisleistungen Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Exekutivfunktionen. Demgegenüber sind die Befunde in der Literatur über die objektiven Testleistungen nicht immer einheitlich, sie reichen bei leichten bis mittelschweren Depressiven von keinen bis relevanten kognitiven Defiziten. Das Ziel der vorliegenden Untersuchung war, objektive neuropsychologische Testparameter sowie das jeweilige subjektive Urteil und klinisch-psychologische Fragebogenprofile der depressiven Probanden und der Kontrollpersonen miteinander zu vergleichen.

Insgesamt wurden 34 depressive Patienten und 30 Personen der Kontrollgruppe in diese Untersuchung einbezogen und die Daten statistisch geprüft. Das besondere Merkmal dieser Untersuchung war, unmittelbar während des Untersuchungsablaufs die Probanden jeweils um ihre konkrete subjektive Einschätzung in Bezug auf die jeweilige Testdurchführung zu bitten. Bisher wurden zur Untersuchung subjektiver Urteile überwiegend Fragebögen eingesetzt. Diese waren jedoch in der Regel von der konkreten Untersuchungssituation zeitlich losgelöst und inhaltlich nicht immer auf die Testparameter bezogen.

Die Ergebnisse zeigen eine systematische subjektive Unterschätzung der depressiven Patienten ihrer objektiv nur gering eingeschränkten neuropsychologischen Leistungsparameter. In Bezug auf ihre subjektiven Einschätzungen unterschieden sich die beiden Gruppen durchweg statistisch signifikant und inhaltlich bedeutsam. Die Teilnehmer der depressiven Gruppe schätzen ihre kognitive Leistungsfähigkeit in der konkreten Untersuchungssituation sowohl vorab, als auch während und im Anschluss an die jeweilige Testung deutlich geringer ein als die Teilnehmer der Kontrollgruppe. Beim Gruppenvergleich der objektiven neuropsychologischen Leistungsparameter zeigten sich nicht konsistent statistisch signifikante Unterschiede. Im Gegensatz zu den subjektiven Urteilen sind die objektiven Leistungsunterschiede zwischen den Gruppen nicht als klinisch signifikant anzusehen. Ein signifikanter Einfluss der Ausprägung der Depression auf die subjektiven Einschätzungen und auf die Testergebnisse konnte nicht festgestellt werden.

Die Ergebnisse werden im Zusammenhang mit verschiedenen Erklärungsmodellen zur Depression diskutiert. Unter anderem werden hierbei irrationale Annahmen, verzerrende negative Schemata, mangelhafte Selbstwirksamkeitserwartung sowie ein Selbstwertschutz durch vorbeugende niedrige subjektive Leistungseinschätzung einbezogen. Abschließend werden neuropsychologische Therapiemöglichkeiten als Beitrag zur Gesamttherapie innerhalb eines interdisziplinären antidepressiven Behandlungskonzeptes vorgeschlagen.

Literatur

- Abas, M. A., Sahakian, B. J., & Levy, R. (1990). Neuropsychological deficits and CT scan changes in elderly depressives. *Psychological Medicine*, *20*(3), 507-520.
- Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P., & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, *87*, 49-74.
- Adler, D. A., McLaughlin, T. J., Rogers, W. H., Chang, H., Lapitsky, L., & Lerner, D. (2006). Job performance deficits due to depression. *American Journal of Psychiatry*, *163*(9), 1569-1576.
- Aldenhoff, J. (1997). Überlegungen zur Psychobiologie der Depression. *Der Nervenarzt*, *68*(5), 379-389.
- Alexopoulos, G. S., Meyers, B. S., Young, R. C., Campbell, S., Silbersweig, D., & Charlon, M. (1997). 'Vascular depression' hypothesis. *Archives of General Psychiatry*, *54*(10), 915-922.
- Alexopoulos, G. S., Meyers, B. S., Young, R. C., Kalayam, B., Kakuma, T., Gabrielle, M., et al. (2000). Executive dysfunction and long-term outcomes of geriatric depression. *Archives of General Psychiatry*, *57*(3), 285-290.
- Althaus, D., Stefanek, J., Hasford, J., & Hegerl, U. (2002). Wissensstand und Einstellungen der Allgemeinbevölkerung zu Symptomen, Ursachen und Behandlungsmöglichkeiten depressiver Erkrankungen. *Der Nervenarzt*, *73*(7), 659-664.
- Anghelescu, I.-G. (2008). Unipolare depressive Störungen. Therapieerfolg stabilisieren und Rezidive verhindern. *Der Neurologe & Psychiater*, *9*(5), 43-49.
- Arbeitskreis „Neuropsychologie in der Psychiatrie“ der Gesellschaft für Neuropsychologie (GNP) e.V. (2005). Fragebogen zur geistigen Leistungsfähigkeit. <http://www.gnp.de/arbeitskreise/aknppsychiatrie/download/Fragebogen.pdf>, (Zugriff am 02.11.2005).
- Arnold, M. B. (1960). *Emotion and personality* (Vol. 1). New York: Columbia University Press.
- Arolt, V. (2001). Die Entwicklung der Neurobiologie beeinflusst die Zukunft der Psychotherapie. *Der Nervenarzt*, *72*(1), 1-2.
- Auff, E., & Kalteis, K. (2006). Bewegungsstörungen. In J. Lehrner, G. Pusswald, E. Fertl, I. Kryspin-Exner & W. Strubreither (Eds.), *Klinische Neuropsychologie. Grundlagen - Diagnostik - Rehabilitation* (pp. 255-268). Wien: Springer.
- Austin, M. P., Mitchell, P., & Goodwin, G. M. (2001). Cognitive deficits in depression: possible implications for functional neuropathology. *British Journal of Psychiatry*, *178*, 200-206.
- Austin, M. P., Ross, M., Murray, C., O'Carroll, R. E., Ebmeier, K. P., & Goodwin, G. M. (1992). Cognitive function in major depression. *Journal of Affective Disorders*, *25*(1), 21-29.
- Baldwin, R., Jeffries, S., Jackson, A., Sutcliffe, C., Thacker, N., Scott, M., et al. (2005). Neurological findings in late-onset depressive disorder: comparison of individuals with and without depression. *British Journal of Psychiatry*, *186*, 308-313.
- Baune, B. T., Suslow, T., Engelien, A., Arolt, V., & Berger, K. (2006). The Association between Depressive Mood and Cognitive Performance in an Elderly General

- Population - The MEMO Study. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 22(2), 142-149.
- Baxter, L. R., Schwartz, J. M., Phelps, M. E., Mazziotta, J. C., Guze, B. H., Selin, C. E., et al. (1989). Reduction of prefrontal cortex glucose metabolism common to three types of depression. *Archives of General Psychiatry*, 46(3), 243-250.
- Bearden, C. E., Hoffman, K. M., & Cannon, T. D. (2001). The neuropsychology and neuroanatomy of bipolar affective disorder: a critical review. *Bipolar Disorders*, 3(3), 106-150; discussion 151-153.
- Beats, B. C., Sahakian, B. J., & Levy, R. (1996). Cognitive performance in tests sensitive to frontal lobe dysfunction in the elderly depressed. *Psychological Medicine*, 26(3), 591-603.
- Beblo, T. (2002). Die Relevanz neuropsychologischer Untersuchungen bei Depression im Alter. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 35(2), 111-117.
- Beblo, T. (2004). Neuropsychologie affektiver Störungen. In S. Lautenbacher & S. Gauggel (Eds.), *Neuropsychologie psychischer Störungen* (pp. 179-197). Berlin: Springer.
- Beblo, T., & Herrmann, M. (2000). Neuropsychologische Defizite bei depressiven Störungen. *Fortschritte Neurologie Psychiatrie*, 68, 1-11.
- Beblo, T., & Herrmann, M. (2001). Pathophysiologische und neuropsychologische Aspekte depressiver Störungen. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 12(4), 264-275.
- Beblo, T., Lahr, D., & Hartje, W. (2005). The impact of neuropsychological testing on the emotional state of patients with major depression. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 16(1), 15-21.
- Beblo, T., & Lautenbacher, S. (2006). *Neuropsychologie der Depression*. Göttingen: Hogrefe.
- Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H., & Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50(1-3), 7-15.
- Beck, A. T. (1967). *Depression: Clinical, experimental and theoretical aspects*. New York: Harper & Row.
- Beck, A. T. (1987). Cognitive models of depression. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 1, 5-37.
- Belmaker, R. H., & Agam, G. (2008). Major depressive disorder. *New England Journal of Medicine*, 358(1), 55-68.
- Bemelmans, K. J. (1988). Über die Bedeutung der Neuropsychologie für die Psychiatrie. In G. Oepen (Ed.), *Psychiatrie des rechten und linken Gehirns. Neuropsychologische Ansätze zum Verständnis von "Persönlichkeit", "Depression" und "Schizophrenie"* (pp. 238-242). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Benassi, V. A., Sweeney, P. D., & Dufour, C. L. (1988). Is there a relation between locus of control orientation and depression? *Journal of Abnormal Psychology*, 97(3), 357-367.
- Benkert, O., & Hippus, H. (2003). *Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie*. Berlin: Springer.
- Benson, D. F. (1994). *The neurology of thinking*. New York: Oxford University Press.

- Bermejo, I., Kratz, S., Schneider, F., Gaebel, W., Mulert, C., Hegerl, U., et al. (2003). Konkordanz von Arzt- und Patienten-Einschätzung bei depressiven Störungen. *Zeitschrift für ärztliche Fortbildung und Qualitätssicherung*, 97(Suppl. IV), 44-49.
- Berns, U. (2006). Psychotherapieausbildung im Licht empirischer Psychotherapieforschung. *Psychotherapeut*, 51(1), 26-34.
- Bianchini, K. J., Mathias, C. W., & Greve, K. W. (2001). Symptom validity testing: a critical review. *The Clinical Neuropsychologist*, 15(1), 19-45.
- Blessing, A., Martin, M., Wenz, M., & Zöllig, J. (2006). Emotionen und Gedächtnis bei Patienten mit Alzheimer-Demenz. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 17(2), 81-92.
- Blöschl, L. (1990). Depressive Störungen: Klassifikation und Diagnostik. In U. Baumann & M. Perrez (Eds.), *Lehrbuch Klinische Psychologie* (pp. 127-130). Bern: Verlag Hans Huber.
- Bookless, C., McFarlane, A., & Clayer, J. (2001). Personal appraisal of the experience of a depressive disorder. *British Journal of Medical Psychology*, 74, 399-412.
- Bortz, J. (2005). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler* (6 ed.). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Boyer, P. (2000). Do anxiety and depression have a common pathophysiological mechanism? *Acta Psychiatrica Scandinavia*, 102(Suppl. 406), 24-29.
- Bracco, L., Bessi, V., Piccini, C., Mosconi, L., Pupi, A., & Sorbi, S. (2007). Metabolic correlates of executive dysfunction: Different patterns in mild and very mild Alzheimer's disease. *Journal of Neurology*, 254(8), 1052-1065.
- Brand, S., & Opwis, K. (2007). Effects of mood and problem solving in dyads of transfer. *Swiss Journal of Psychology*, 66(1), 51-65.
- Brezden, C. B., Phillips, K. A., Abdoell, M., Bunston, T., & Tannock, I. F. (2000). Cognitive function in breast cancer patients receiving adjuvant chemotherapy. *Journal of Clinical Oncology*, 18(14), 2695-2701.
- Brodaty, H., Luscombe, G., Anstey, K. J., Cramsie, J., Andrews, G., & Peisah, C. (2003). Neuropsychological performance and dementia in depressed patients after 25-year follow-up: a controlled study. *Psychological Medicine*, 33(7), 1263-1275.
- Bronheim, H. E., Fulop, G., Kunkel, E. J., Muskin, P. R., Schindler, B. A., Yates, W. R., et al. (1998). Practical Guidelines for Psychiatric Consultation in the General Medical Setting. *Psychosomatics*, 39, 8-30.
- Brown, R. G., Scott, L. C., Bench, C. J., & Dolan, R. J. (1994). Cognitive function in depression: its relationship to the presence and severity of intellectual decline. *Psychological Medicine*, 24(4), 829-847.
- Brunnauer, A., & Laux, G. (2008). Psychopharmaka und Verkehrssicherheit. *Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie*, 9(2), 31-34.
- Brunnauer, A., Laux, G., & Geiger, E. (2004). Fahrtüchtigkeit und psychische Erkrankung. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 15(3), 209-218.
- Budson, A. E., & Price, B. H. (2005). Memory dysfunction. *New England Journal of Medicine*, 352(7), 692-699.
- Bühl, A., & Zöfel, P. (2000). *SPSS Version 9. Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows* (6 ed.). München: Addison-Wesley.

- Bühner, M. (2002). Revisions-Test (Rev.T.). In E. Brähler, H. Holling, D. Leutner & F. Petermann (Eds.), *Brickenkamp Handbuch psychologischer und pädagogischer Tests* (3 ed., Vol. 1, pp. 297-299). Göttingen: Hogrefe.
- Bull, H. D., Scheithauer, H., Groen, G., & Petermann, F. (2005). Der Einfluss kritischer Lebensereignisse und chronischer Belastungen auf die Entwicklung von depressiven, Angststörungen und Störungen des Sozialverhaltens im Jugendalter: Ergebnisse einer Längsschnittstudie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*, *53*, 143-170.
- Burgess, P. W., & Robertson, I. H. (2002). Principles of the rehabilitation of frontal lobe function. In D. T. Stuss & R. T. Knight (Eds.), *Principles of Frontal Lobe Function* (pp. 557-572). New York: Oxford University Press.
- Burt, D. B., Zembar, M. J., & Niederehe, G. (1995). Depression and Memory Impairment: A Meta-Analysis of the Association, Its Pattern, and Specificity. *Psychological Bulletin*, *117*(2), 285-305.
- Burton, R. (1989). *The Anatomy of Melancholy* (Vol. 1). Oxford: Clarendon Press.
- Calev, A., Pollina, D. A., Fennig, S., & Banerjee, S. (1999). Neuropsychology of mood disorders. In A. Calev (Ed.), *Assessment of Neuropsychological Functions in Psychiatric Disorders* (pp. 67-97). Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- Cannon, W. B. (1927). The James-Lange theory of emotion: A critical examination and an alternative theory. *American Journal of Psychology*, *39*, 106-124.
- Capitani, E., Laiacona, M., & Barbarotto, R. (1999). Gender affects word retrieval of certain categories in semantic fluency tasks. *Cortex*, *2*(4), 273-278.
- Carson, A. J., MacHale, S., Allen, K., Lawrie, S. M., Dennis, M., House, A., et al. (2000). Depression after stroke and lesion location: a systematic review. *The Lancet*, *356*(9224), 122-126.
- Casbon, T. S. (2005). Receipt of negative feedback is related to increased negative feedback seeking among individuals with depressive symptoms. *Behaviour Research and Therapy*, *43*, 485-504.
- Cassens, G., Wolfe, L., & Zola, M. (1990). The Neuropsychology of Depression. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, *2*(2), 202-213.
- Chamelian, L., & Feinstein, A. (2006). The Effect of Major Depression on Subjective and Objective Cognitive Deficits in Mild to Moderate Traumatic Brain Injury. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, *18*(1), 33-38.
- Channon, S. (1996). Executive dysfunction in depression: the Wisconsin Card Sorting Test. *Journal of Affective Disorders*, *39*(2), 107-114.
- Channon, S., & Green, P. S. (1999). Executive function in depression: the role of performance strategies in aiding depressed and non-depressed participants. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, *66*(2), 162-171.
- Chaytor, N., & Schmitter-Edgecombe, M. (2003). The ecological validity of neuropsychological tests: a review of the literature on everyday cognitive skills. *Neuropsychological Review*, *13*(4), 181-197.
- Christensen, H., Griffiths, K., Mackinnon, A., & Jacomb, P. (1997). A quantitative review of cognitive deficits in depression and Alzheimer-type dementia. *Journal of the International Neuropsychological Society*, *3*(6), 631-651.
- Clark, L., Kempton, M. J., Scarna, A., Grasby, P. M., & Goodwin, G. M. (2005). Sustained attention-deficit confirmed in euthymic bipolar disorder but not in first-de-

- gree relatives of bipolar patients or euthymic unipolar depression. *Biological Psychiatry*, 57(2), 183-187.
- Coffey, C. E., Wilkinson, W. E., Weiner, R. D., Parashos, I. A., Djang, W. T., Webb, M. C., et al. (1993). Quantitative cerebral anatomy in depression. A controlled magnetic resonance imaging study. *Archives of General Psychiatry*, 50(1), 7-16.
- Cohen, R. M., Weingartner, H., Smallberg, S. A., Pickar, D., & Murphy, D. L. (1982). Effort and Cognition in Depression. *Archives of General Psychiatry*, 39, 593-597.
- Comer, R. J. (2001). *Klinische Psychologie* (2 ed.). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Constantinou, M., Bauer, L., Ashendorf, L., Fisher, J. M., & McCaffrey, R. J. (2005). Is poor performance on recognition memory effort measures indicative of generalized poor performance on neuropsychological tests? *Archives of Clinical Neuropsychology*, 20(2), 191-198.
- Critchley, H. (2003). Emotion and its disorders. *British Medical Bulletin*, 65(1), 35-47.
- Damasio, A. R. (1997). *Descartes' Irrtum: Fühlen, Denken und das menschliche Gehirn*. München: List.
- Damasio, A. R., Grabowski, T. J., Bechara, A., Damasio, H., Ponto, L. L., Parvizi, J., et al. (2000). Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions. *Nature Neuroscience*, 3(10), 1049-1056.
- Davidson, R. J. (2000). The Neuroscience of Affective Style. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The new cognitive neurosciences* (2 ed., pp. 1149-1159). Cambridge: MIT Press.
- Davidson, R. J., Pizzagalli, D., Nitschke, J. B., & Putnam, K. (2002). Depression: Perspectives from Affective Neuroscience. *Annual Review of Psychology*, 53, 545-574.
- Davison, G. C., & Neale, J. M. (2002). *Klinische Psychologie*. Weinheim: Beltz.
- Degl'Innocenti, A., Agren, H., & Backman, L. (1998). Executive deficits in major depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 97(3), 182-188.
- Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information, & World Health Organization. (2005). *ICF: Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit*. Genf, Neu-Isenburg: MMI, Med. Medien-Informations-GmbH.
- Dick, F., Gauggel, S., Hättig, H., & Wittlieb-Verpoort, E. (1995). *Klinische Neuropsychologie: Gegenstand, Grundlagen und Aufgaben*. Bonn: Deutscher Psychologen-Verlag.
- Döblin, A. (1905). *Gedächtnisstörungen bei der Korsakoffschen Psychose*. Albert-Ludwig-Universität, Freiburg.
- Drechsler, R. (2007). Exekutive Funktionen. Übersicht und Taxonomie. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 18(3), 233-248.
- Drevets, W. C. (2000). Neuroimaging studies of mood disorders. *Biological Psychiatry*, 48(8), 813-829.
- Drevets, W. C., Price, J. L., Simpson, J. R., Jr., Todd, R. D., Reich, T., Vannier, M., et al. (1997). Subgenual prefrontal cortex abnormalities in mood disorders. *Nature*, 386(6627), 824-827.
- Elderkin-Thompson, V., Mintz, J., Haroon, E., Lavretsky, H., & Kumar, A. (2006). Executive dysfunction and memory in older patients with major and minor depression. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 21(7), 669-676.

- Elixhauser, A., Leidy, N. K., & Meador, K. (1999). The relationship between memory performance, perceived cognitive function, and mood in patients with epilepsy. *Epilepsy Research, 37*, 13-24.
- Elliott, R. (1998). The neuropsychological profile in unipolar depression. *Trends in Cognitive Sciences, 2*(11), 447-454.
- Elliott, R., Baker, S. C., Rogers, R. D., O'Leary, D. A., Paykel, E. S., Frith, C. D., et al. (1997). Prefrontal dysfunction in depressed patients performing a complex planning task: a study using positron emission tomography. *Psychological Medicine, 27*(4), 931-942.
- Elliott, R., Sahakian, B. J., Herrod, J. J., Robbins, T. W., & Paykel, E. S. (1997). Abnormal response to negative feedback in unipolar depression: evidence for a diagnosis specific impairment. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry, 63*(1), 74-82.
- Elliott, R., Sahakian, B. J., McKay, A. P., Herrod, J. J., Robbins, T. W., & Paykel, E. S. (1996). Neuropsychological impairments in unipolar depression: the influence of perceived failure on subsequent performance. *Psychological Medicine, 26*(5), 975-989.
- Engel, C., Greim, B., & Zetl, U. K. (2005). Kognitive Defizite bei Multipler Sklerose. *Der Nervenarzt, 76*(8), 943-953.
- Erzigkeit, H., Wiltfang, J., & Kornhuber, J. (2005). Ergebnisse einer Validierungsstudie zum Programm "Kopfsache Interaktiv". *Psychoneuro, 31*(7-8), 392-397.
- Eslinger, P. J., & Damasio, A. R. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: Patient EVR. *Neurology, 35*, 1731-1741.
- Falkensteiner, G., Heger-Binder, G., Kartusch, B., Marold, A., & Swoboda, G. (2006). Aufmerksamkeitsstörungen. In J. Lehrner, G. Pusswald, E. Fertl, I. Kryspin-Exner & W. Strubreither (Eds.), *Klinische Neuropsychologie. Grundlagen - Diagnostik - Rehabilitation* (pp. 419-430). Wien: Springer.
- Farrin, L., Hull, L., Unwin, C., Wykes, T., & David, A. (2003). Effects of Depressed Mood on Objective and Subjective Measures of Attention. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience, 15*(1), 98-104.
- Ferrier, I. N., Stanton, B. R., Kelly, T. P., & Scott, J. (1999). Neuropsychological function in euthymic patients with bipolar disorder. *British Journal of Psychiatry, 175*, 246-251.
- Fertl, E. (2006). Neurologische und psychiatrische Pharmakotherapie. In J. Lehrner, G. Pusswald, E. Fertl, I. Kryspin-Exner & W. Strubreither (Eds.), *Klinische Neuropsychologie. Grundlagen - Diagnostik - Rehabilitation* (pp. 113-126). Wien: Springer.
- Finauer, G., Genal, B., Keller, I., Kühne, W., & Kulke, H. (Eds.). (2007). *Therapiemanuale für die neuropsychologische Rehabilitation / Kognitive und kompetenzorientierte Therapie für Gruppen- und Einzelbehandlung*. Berlin: Springer.
- Frasch, K., Bullacher, C., & Neumann, N.-U. (2003). Kognitive Störungen bei depressiven Patienten. *Psychoneuro, 29*(12), 577-580.
- Freud, S. (1895). The project. In J. Strachey (Ed.), *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud* (Vol. 1, pp. 283-248). London: Hogarth Press, 1950.

- Fujita, A., Nakaaki, S., Segawa, K., Azuma, H., Sato, K., Arahata, K., et al. (2006). Memory, attention, and executive functions before and after sine and pulse wave electroconvulsive therapies for treatment-resistant major depression. *Journal of ECT*, 22(2), 107-112.
- Furlong, M., & Oei, T. P. S. (2002). Changes to Automatic Thoughts and Dysfunctional Attitudes in Group CBT for Depression. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 30, 351-360.
- Furukawa, T. A., Takeuchi, H., Hiroe, T., Mashiko, H., Kamei, K., Kitamura, T., et al. (2001). Symptomatic recovery and social functioning in major depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 103(4), 257-261.
- Gadinger-Häupl, C. (2006). *Gerontopsychiatrie: Demenz und Depression*. Oberhausen: Athena-Verlag.
- Gainotti, G. (1999). Neuropsychology of Emotions. In Denes & Pizzamiglio (Eds.), *Handbook of Clinical and Experimental Neuropsychology*.
- Garland, A., & Scott, J. (2002). Using Homework in Therapy for Depression. *Journal of Clinical Psychology*, 58(5), 489-498.
- Gauggel, S. (2003). Grundlagen und Empirie der Neuropsychologischen Therapie: Neuropsychotherapie oder Hirnjogging? *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 14(4), 217-246.
- Gauggel, S. (2004). Neuropsychologie der Motivation. In S. Lautenbacher & S. Gauggel (Eds.), *Neuropsychologie psychischer Störungen* (pp. 67-89). Berlin: Springer.
- Gauggel, S., & Rathgeber, K. (2002). Neuropsychologie affektiver Störungen: Eine selektive Übersicht. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 13(4), 301-312.
- Gerber, S. B., & Finn, K. V. (2005). *Using SPSS for Windows: Data Analysis and Graphics* (2 ed.). Berlin: Springer.
- Glass, R. M. (2003). Awareness About Depression: Important for All Physicians. *Journal of the American Medical Association*, 289(23), 3169-3170.
- Goethe, J. W., & Fischer, E. H. (1995). Functional impairment in depressed inpatients. *Journal of Affective Disorders*, 47, 23-29.
- Gollwitzer, P. M. (1995). Das Rubikonmodell der Handlungsphasen. In *Enzyklopädie der Psychologie* (Vol. IV: Motivation, Volition und Handlung, pp. 531-582).
- Gorenstein, C., de Carvalho, S. C., Artes, R., Moreno, R. A., & Marcourakis, T. (2006). Cognitive Performance in depressed patients after chronic use of antidepressants. *Psychopharmacology*, 185(2), 84-92.
- Grant, M. M., Thase, M. E., & Sweeney, J. A. (2001). Cognitive disturbance in outpatient depressed younger adults: evidence of modest impairment. *Biological Psychiatry*, 50(1), 35-43.
- Graubner, B. (2005). *ICD-10-GM 2006. Systematisches Verzeichnis*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Grawe, K. (2004). *Neuropsychotherapie*. Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Greitemeyer, T., & Lebek, S. (2005). Der Einfluss antizipierter Affekte auf die Aufrechterhaltung von Misserfolgshandlungen. *Zeitschrift für Sozialpsychologie*, 36(1), 13-20.
- Griesinger, W. (1845). *Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, für Aerzte und Studierende*. Stuttgart: Verlag von Adolph Krabbe.

- Gualtieri, C. T., Johnson, L. G., & Benedict, K. B. (2006). Neurocognition in depression: patients on and off medication versus healthy comparison subjects. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 18(2), 217-225.
- Günther, T., Holtkamp, K., Jolles, J., Herpertz-Dahlmann, B., & Konrad, K. (2004). Verbal memory and aspects of attentional control in children and adolescents with anxiety disorders or depressive disorders. *Journal of Affective Disorders*, 82(2), 265-269.
- Haaga, D. A., Dyck, M. J., & Ernst, D. (1991). Empirical status of cognitive theory of depression. *Psychological Bulletin*, 110(2), 215-236.
- Haid, T., Martl, C., Schubert, F., Wenzl, M., Kofler, M., & Saltuari, L. (2002). Der "HAMASCH 5 Punkt Test" – erste Normierungsergebnisse. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 13(3), 233.
- Halsband, U., & Unterrainer, J. (2001). Neuropsychologische Funktionsdiagnostik. In R.-D. Stieglitz, U. Baumann & H. J. Freyberger (Eds.), *Psychodiagnostik in klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (2 ed., pp. 159-168). Stuttgart: Thieme.
- Hamilton, M. (1988). Assessment of Depression and Mania. In A. Georgotas & R. Cancro (Eds.), *Depression and Mania* (pp. 625-637). New York: Elsevier.
- Hammar, A., Lund, A., & Hugdahl, K. (2003a). Long-lasting cognitive impairment in unipolar major depression: a 6-month follow-up study. *Psychiatry Research*, 118(2), 189-196.
- Hammar, A., Lund, A., & Hugdahl, K. (2003b). Selective impairment in effortful information processing in major depression. *Journal of International Neuropsychological Society*, 9(6), 954-959.
- Harlow, J. M. (1993). Recovery from the passage of an iron bar through the head. *History of Psychiatry*, 4(14), 274-281.
- Hartje, W., & Poeck, K. (2006). *Klinische Neuropsychologie* (6 ed.). Stuttgart: Thieme.
- Hasher, L., & Zacks, R. T. (1979). Automatic and effortful processing in memory. *Journal of Experimental Psychology: General*, 108, 356-388.
- Hautzinger, M. (2004). Kreativ? Innovativ? Effizient? Defizient? Klinische Psychologie und Psychotherapie während der letzten vier Jahre. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 33(1), 1-6.
- Hautzinger, M. (2006). Affektive Störungen - Neuropsychologie. In H. Förstl, M. Hautzinger & G. H. Roth (Eds.), *Neurobiologie psychischer Störungen* (pp. 447-480). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H., & Keller, F. (1994). *Beck-Depressions-Inventar (BDI)*, Testhandbuch. Bern: Verlag Hans Huber.
- Hautzinger, M., & de Jong-Meyer, R. (2003). Depressionen. In H. Reinecker (Ed.), *Lehrbuch der Klinischen Psychologie und Psychotherapie. Modelle psychischer Störungen* (4 ed., pp. 215-257). Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger, M., de Jong-Meyer, R., Kühner, C., & Schramm, E. (2007). *Evidenzbasierte Leitlinie zur Psychotherapie Affektiver Störungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger, M., & Meyer, T. D. (2002). *Diagnostik affektiver Störungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Hebb, D. O., & Penfield, W. (1940). Human behaviour after extensive bilateral removal from the frontal lobes. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 44, 421-436.

- Heckhausen, H., & Gollwitzer, P. M. (1987). Thought contents and cognitive functioning in motivational versus volitional states of mind. *Motivation and Emotion, 11*(2), 101-120.
- Heckhausen, J., & Heckhausen, H. (2006). *Motivation und Handeln* (3 ed.). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Hegerl, U., & Besserer, K. (2006). Depression: eine Krankheit mit vielen Gesichtern. *Münchener Medizinische Wochenschrift, 148*(2), 77-80.
- Helmstaedter, C., Hauff, M., & Elger, C. E. (1998). Ecological validity of list-learning tests and self-reported memory in healthy individuals and those with temporal lobe epilepsy. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 20*(3), 365-375.
- Helmstaedter, C., Lendt, M., & Lux, S. (2001). *Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT)*. Göttingen: Beltz Test GmbH.
- Henig, S. L. (1981). *Neuropsychological functioning in depressives*. The Catholic University of America.
- Hermanutz, M., & Rief, W. (1997). Beeinflusst körperliche Aktivierung kognitive und affektive Reaktionsmuster bei Gesunden, Depressiven und Panikpatienten? *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 26*(2), 99-108.
- Hess, K., & Simon, M. (2005). *Fehlbeurteilung eigener Gedächtnisleistungen: Der Einfluss von Depressivität und exekutiven Defiziten*. Paper presented at the 20. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropsychologie, Bremen.
- Heubrock, D. (1992). Der Auditiv-Verbale Lerntest (AVLT) in der klinischen und experimentellen Neuropsychologie. Durchführung, Auswertung und Forschungsergebnisse. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 13*(3), 161-174.
- Heubrock, D. (1994). Auditiv-Verbales Lernen unter standardisierten Bedingungen. Erste deutsche Normen für 18-26jährige Männer und Frauen zum Auditiv-Verbalen Lerntest (AVLT). *Zeitschrift für Neuropsychologie, 15*(2), 65-76.
- Hilger, E., Praschak-Rieder, N., Willeit, M., Stastny, J., Konstandinidis, A., Neumeister, A., et al. (2002). Die Pharmakotherapie der saisonal abhängigen Depression. *Der Nervenarzt, 73*(1), 22-31.
- Hinterhuber, H. (2002). Epidemiologie dysthymischer Störungen. In P. Hoffmann (Ed.), (pp. 11-19). Wien: Springer.
- Hinz, A., Werrmann, A., & Schwarz, R. (2005). Fatigue, Lebensqualität, Angst und Depressivität bei Patienten mit Depressionen im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychiatrie, 53*(1), 75-85.
- Hirschfeld, R. M. A. (1999). Personality disorders and depression: Comorbidity. *Depression and Anxiety, 10*(4), 142-146.
- Hitch, G. J., Fastame, M. C., & Flude, B. (2005). How is the serial order of a verbal sequence coded? Some comparisons between models. *Memory, 13*, 247-258.
- Hollon, S. D., & Kendall, P. C. (1980). Cognitive self-statements in depression: Development of an automatic thoughts questionnaire. *Cognitive Therapy and Research, 4*(4), 383-395.
- Holzappel, N., Zugck, C., Müller-Tasch, T., Löwe, B., Wild, B., Schellberg, D., et al. (2007). Routine Screening for Depression and Quality of Life in Outpatients With Congestive Heart Failure. *Psychosomatics, 48*(2), 112-116.

- Horner, M. D., Harvey, R. T., & Denier, C. A. (1999). Self-report and objective measures of cognitive deficit in patients entering substance abuse treatment. *Psychiatry Research, 86*(2), 155-161.
- Huber, T. J. (2005). Stationäre Depressionsbehandlung. Soll man Psychotherapie und Medikamente kombinieren? *Der Nervenarzt, 76*(3), 270-277.
- Hugdahl, K., Rund, B. R., Lund, A., Asbjornsen, A., Egeland, J., Erslund, L., et al. (2004). Brain Activation Measured With fMRI During a Mental Arithmetic Task in Schizophrenia and Major Depression. *The American Journal of Psychiatry, 161*(2), 286-293.
- Illesley, J. E., Moffoot, A. P., & O'Carroll, R. E. (1995). An analysis of memory dysfunction in major depression. *Journal of Affective Disorders, 35*(1-2), 1-9.
- Inoue, Y., Terao, T., Iwata, N., Okamoto, K., Kojima, H., Okamoto, T., et al. (2007). Fluctuating serotonergic function in premenstrual dysphoric disorder and premenstrual syndrome: findings from neuroendocrine challenge tests. *Psychopharmacology, 190*(2), 213-219.
- Jacobi, F., Höfler, M., Meister, W., & Wittchen, H. U. (2002). Prävalenz, Erkennens- und Verschreibungsverhalten bei depressiven Syndromen. *Der Nervenarzt, 73*(7), 651-658.
- Jacobi, F., Klose, M., & Wittchen, H.-U. (2004). Psychische Störungen in der deutschen Allgemeinbevölkerung: Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen und Ausfalltage. *Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz, 47*(8), 736-744.
- Jaeger, J., & Berns, S. (1999). Neuropsychological management, treatment, and rehabilitation of psychiatric patients. In A. Calev (Ed.), *Assessment of Neuropsychological Functions in Psychiatric Disorders* (pp. 447-480). Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- James, W. (1884). What is an emotion? *Mind, 9*, 188-205.
- Jamison, K. R. (2006). The many stigmas of mental illness. *The Lancet, 367*, 533-534.
- Jansson, M., Gatz, M., Berg, S., Johansson, B., Malmberg, B., McClearn, G. E., et al. (2004). Gender differences in heritability of depressive symptoms in the elderly. *Psychological Medicine, 34*, 471-479.
- Jennings, N. R., & Cohn, A. G. (2006). Motivation, Planning and Interaction. In R. Morris, L. Tarassenko & M. Kenward (Eds.), *Cognitive Systems - Information Processing Meets Brain Science* (pp. 163-188). London: Elsevier Academic Press.
- Kalayam, B., & Alexopoulos, G. S. (1999). Prefrontal dysfunction and treatment response in geriatric depression. *Archives of General Psychiatry, 56*(8), 713-718.
- Kandel, E. R. (1991). Disorders of Mood: Depression, Mania, and Anxiety Disorders. In E. R. Kandel (Ed.), *Principles of Neural Science* (3. ed., pp. 869-883). New York: Elsevier.
- Karnath, H.-O., & Sturm, W. (2006). Störungen von Planungs- und Kontrollfunktionen. In W. Hartje & K. Poeck (Eds.), *Klinische Neuropsychologie* (6 ed., pp. 393-411). Stuttgart: Thieme.
- Kasper, S., Buchkremer, G., Dilling, H., Gaebel, W., Hautzinger, M., Holsboer-Trachler, E., et al. (1994). *Depressive Störungen erkennen und behandeln*. Basel: Karger.

- Keefe, R. S. (1995). The contribution of neuropsychology to psychiatry. *American Journal of Psychiatry*, 152, 6-15.
- Keller, I., Husemann, B., Scheidtmann, K., & Tracik, F. (2006). Verlauf von kognitiven Störungen nach Schädel-Hirn-Trauma unter Rivastigmin. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 17(4), 257-267.
- Kennedy, N., Foy, K., Sherazi, R., McDonough, M., & McKeon, P. (2007). Long-term social functioning after depression treated by psychiatrists: a review. *Bipolar Disorders*, 9(1-2), 25-37.
- Kiloh, L. (1961). Pseudo-dementia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 37, 336-351.
- Klauer, K. C. (2000). Gedächtnis und Emotion. In J. H. Otto, H. Euler, A. & H. Mandl (Eds.), *Emotionspsychologie. Ein Handbuch* (pp. 315-324). Weinheim: Beltz Psychologie Verlags Union.
- Klein, J. P., Schweiger, U., & Hohagen, F. (2006). Kombinationsbehandlung von Psychotherapie und Pharmakotherapie. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 54(3), 155-161.
- Kobelt, A., Grosch, E. V., & Gutenbrunner, C. (2006). Wie bedeutsam ist die berufliche Reintegration (Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben) nach stationärer psychosomatischer Rehabilitation? *Psychotherapie Psychiatrie Medizin*, 56, 15-22.
- Kohler, J., & Beck, U. R. (2007). Planungstest. <http://www.planungstest.de>, Zugriff am 13.10.2007.
- Krabbendam, L., Honig, A., Wiersma, J., Vuurman, E. F., Hofman, P. A., Derix, M. M., et al. (2000). Cognitive dysfunctions and white matter lesions in patients with bipolar disorder in remission. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101(4), 274-280.
- Kraepelin, E. (1915). *Psychiatrie*. Leipzig: Barth-Verlag.
- Kraepelin, E. (1918). *Ziele und Wege der psychiatrischen Forschung*. Berlin: Verlag von Julius Springer.
- Krantz, S., & Hammen, C. (1979). Assessment of cognitive bias in depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 88(6), 611-619.
- Kratz, S., Härter, M., Bermejo, I., Berger, M., Schneider, F., & Gaebel, W. (2003). Beratungsanlass und Diagnosestellung bei depressiven Patienten in der hausärztlichen Praxis. *Zeitschrift für ärztliche Fortbildung und Qualitätssicherung*, 97(Suppl. IV), 50-56.
- Krausz, M., & Lambert, M. (2000). Psychische Störungen als Risikofaktoren für süchtiges Verhalten. In A. Uchtenhagen & W. Ziegglängsberger (Eds.), *Suchtmedizin. Konzepte, Strategien und therapeutisches Management* (pp. 206-212). München: Urban & Fischer.
- Kronmüller, K.-T., & Mundt, C. (2006). Persönlichkeit, Persönlichkeitsstörungen und Depression. *Der Nervenarzt*, 77(7), 863-878.
- Kühn, K. U., Quednow, B. B., Barkow, K., Heun, R., Linden, M., & Maier, W. (2002). Chronifizierung und psychosoziale Behinderung durch depressive Erkrankungen bei Patienten in der Allgemeinarztpraxis im Einjahresverlauf. *Der Nervenarzt*, 73(7), 644-650.
- Kuhs, H., & Tölle, R. (1986). Schlafentzug (Wachtherapie) als Antidepressivum. *Fortschritte Neurologie Psychiatrie*, 54, 341-355.
- Kunda, Z. (1990). The case for motivational reasoning. *Psychological Bulletin*, 108(3), 486-498.

- Kupier, N. A. (1978). Depression and causal attributions for success and failure. *Journal of Personality and Social Psychology*, 3, 236-246.
- Lahousen, T., Hofmann, P., & Bertha, G. (2002). Historische Entwicklung und Wandel des Dysthymiebegriffes. In P. Hofmann (Ed.), *Dysthymie. Diagnostik und Therapie der chronisch depressiven Verstimmung* (pp. 1-9). Wien: Springer.
- Lahr, D. (2004). *Kognitive Leistungen im Verlauf depressiver Erkrankungen*. Universität Bielefeld, Bielefeld. http://deposit.d-nb.de/cgi-bin/dokserv?idn=974261572&dok_var=d1&dok_ext=pdf&filename=974261572.pdf.
- Lang, C. (1994). *Demenzen: Diagnose und Differentialdiagnose*. London: Chapman & Hall.
- Lautenbacher, S., & Gauggel, S. (2004). *Neuropsychologie psychischer Störungen*. Berlin: Springer.
- Laux, G. (2002). Psychische Störungen und Fahrtauglichkeit. Eine Übersicht. *Der Nervenarzt*, 73(3), 231-238.
- Lazarus, R. S. (1966). *Psychological stress and the coping process*. New York: McGraw-Hill.
- Lehrl, S., Merz, J., Burkard, G., & Fischer, B. (1991). *Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest MWT-A*. Erlangen: Perimed-Fachbuch-Verlagsgesellschaft.
- Leibenluft, E. (1996). Women with bipolar illness: Clinical and research issues. *American Journal of Psychiatry*, 153(2), 163-173.
- Leischner, A. (1988). Historische Beziehungen der Neuropsychologie zur Psychiatrie. In G. Oepen (Ed.), *Psychiatrie des rechten und linken Gehirns. Neuropsychologische Ansätze zum Verständnis von "Persönlichkeit", "Depression" und "Schizophrenie"* (pp. 26-33). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Lemke, M. R. (2007). Dopaminagonisten als Antidepressiva. *Der Nervenarzt*, 78(1), 31-38.
- Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological Assessment* (3rd ed.). New York: Oxford University Press.
- Linden, M., & Weidner, C. (2005). Arbeitsunfähigkeit bei psychischen Störungen. *Der Nervenarzt*, 76(11), 1421-1431.
- Liotti, M., & Mayberg, H. S. (2001). The Role of Functional Neuroimaging in the Neuropsychology of Depression. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23(1), 121-136.
- Lorant, V., Croux, C., Weich, S., Deliege, D., Mackenbach, J., & Anseau, M. (2007). Depression and socio-economic risk factors: 7-year longitudinal population study. *The British Journal of Psychiatry*, 190(4), 293-298.
- Lucht, M., Schaub, R. T., Meyer, C., Hapke, U., Rumpf, H. J., Bartels, T., et al. (2003). Gender differences in unipolar depression: a general population survey of adults between age 18 to 64 of German nationality. *Journal of Affective Disorders*, 77, 203-211.
- Madden, J. J., Luhan, J. A., Kaplan, L. A., & Manfredi, H. M. (1952). Nondementing psychoses in older persons. *Journal of the American Medical Association*, 150(16), 1567-1570.

- Mahurin, R. K., Velligan, D. I., Hazleton, B., Mark Davis, J., Eckert, S., & Miller, A. L. (2006). Trail making test errors and executive function in schizophrenia and depression. *The Clinical Neuropsychologist*, *20*(2), 271-288.
- Majer, M., Ising, M., Kunzel, H., Binder, E. B., Holsboer, F., Modell, S., et al. (2004). Impaired divided attention predicts delayed response and risk to relapse in subjects with depressive disorders. *Psychological Medicine*, *34*(8), 1453-1463.
- Mann, J. J. (2005). The medical management of depression. *New England Journal of Medicine*, *353*(17), 1819-1834.
- Marneros, A. (1999). *Handbuch der unipolaren und bipolaren Erkrankungen*. Stuttgart: Thieme.
- Marschner, G. (1972). *Revisions-Test*. Göttingen: Hogrefe.
- Martin, D. J., Oren, Z., & Boone, K. (1991). Major depressives' and dysthmics' performance on the Wisconsin Card Sorting Test. *Journal of Clinical Psychology*, *47*(5), 684-690.
- Martinez-Aran, A., Vieta, E., Colom, F., Reinares, M., Benabarre, A., Gasto, C., et al. (2000). Cognitive dysfunctions in bipolar disorder: evidence of neuropsychological disturbances. *Psychotherapy and Psychosomatics*, *69*(1), 2-18.
- Martinez-Aran, A., Vieta, E., Colom, F., Torrent, C., Sanchez-Moreno, J., Reinares, M., et al. (2004). Cognitive impairment in euthymic bipolar patients: implications for clinical and functional outcome. *Bipolar Disorders*, *6*(3), 224-232.
- Matthes von Cramon, G., & von Cramon, D. Y. (2000). Störungen exekutiver Funktionen. In W. Sturm, M. Herrmann & C.-W. Wallesch (Eds.), *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie* (pp. 392-410). Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Mayberg, H. S., Brannan, S. K., Tekell, J. L., Silva, J. A., Mahurin, R. K., McGinnis, S., et al. (2000). Regional metabolic effects of fluoxetine in major depression: Serial changes and relationship to clinical response. *Biological Psychiatry*, *48*, 830-843.
- McAllister-Williams, R. H., Ferrier, I. N., & Young, A. H. (1998). Mood and neuropsychological function in depression: the role of corticosteroids and serotonin. *Psychological Medicine*, *28*, 573-584.
- Meyer, T. D. (2001). Das Spektrum manisch-depressiver Störungen in den Zeitschriftenpublikationen der letzten 20 Jahre. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, *30*(1), 42-44.
- Mikulincer, M. (1999). Folk theories of emotion. In D. Levinson, J. J. Ponzetti & P. F. Jorgensen (Eds.), *Encyclopedia of human emotions* (Vol. 1, pp. 266-269). New York: Macmillan.
- Milak, M. S., Parsey, R. V., Keilp, J., Oquendo, M. A., Malone, K. M., & Mann, J. J. (2005). Neuroanatomic Correlates of Psychopathologic Components of Major Depressive Disorder. *Archives of General Psychiatry*, *62*(4), 397-408.
- Moritz, S., & Woodward, T. S. (2007). Metacognitive training in schizophrenia: from basic research to knowledge translation and intervention. *Current Opinion in Psychiatry*, *20*(6), 619-625.
- Müller, S. V., Harth, S., Hildebrandt, H., & Münte, T. F. (2006). Evidenzbasierte Therapie bei exekutiver Dysfunktion. *Fortschritte der Neurologie Psychiatrie*, *74*, 10-18.

- Müller, S. V., Klaue, U., Specht, A., & Schulz, P. (2007). Neuropsychologie in der beruflichen Rehabilitation: ein neues Interventionsfeld? *Die Rehabilitation*, 46(2), 93-101.
- Müller, U. (2001). Pharmakotherapie emotionaler Störungen bei Patienten mit erworbener Hirnschädigung. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 12(4), 336-349.
- Murdoch, D., & Keam, S. J. (2005). Escitalopram. A review of its use in the management of major depressive disorder. *Drugs*, 65(16), 2379-2404.
- Murphy, C. F., Gunning-Dixon, F. M., Hoptman, M. J., Lim, K. O., Ardekani, B., Shields, J. K., et al. (2007). White-matter integrity predicts stroop performance in patients with geriatric depression. *Biological Psychiatry*, 61(8), 1007-1010.
- Murphy, F. C., Michael, A., Robbins, T. W., & Sahakian, B. J. (2003). Neuropsychological impairment in patients with major depressive disorder: the effects of feedback on task performance. *Psychological Medicine*, 33(3), 455-467.
- Murphy, F. C., Rubinsztein, J. S., Michael, A., Rogers, R. D., Robbins, T. W., Paykel, E. S., et al. (2001). Decision-making cognition in mania and depression. *Psychological Medicine*, 31(4), 679-693.
- Murphy, F. C., & Sahakian, B. J. (2001). Neuropsychology of bipolar disorder. *British Journal of Psychiatry*, 178(Suppl 41), S120-S127.
- Murphy, F. C., Sahakian, B. J., Rubinsztein, J. S., Michael, A., Rogers, R. D., Robbins, T. W., et al. (1999). Emotional bias and inhibitory control processes in mania and depression. *Psychological Medicine*, 29(6), 1307-1321.
- Naismith, S. L., Hickie, I. B., Ward, P. B., Scott, E., & Little, C. (2006). Impaired implicit sequence learning in depression: a probe for frontostriatal dysfunction? *Psychological Medicine*, 36(3), 313-323.
- Navarro, V., Gasto, C., Lomena, F., Torres, X., Mateos, J. J., Portella, M. J., et al. (2004). Prognostic value of frontal functional neuroimaging in late-onset severe major depression. *British Journal of Psychiatry*, 184, 306-311.
- Neu, P., Bajbouj, M., Schilling, A., Godemann, F., Berman, R. M., & Schlattmann, P. (2005). Cognitive function over the treatment course of depression in middle-aged patients: correlation with brain MRI signal hyperintensities. *Journal of Psychiatric Research*, 39(2), 129-135.
- Neumeister, A., Praschak-Rieder, N., Heßelmann, B., Tauscher, J., & Kasper, S. (1997). Der Tryptophandepletionstest. *Der Nervenarzt*, 68(7), 556-562.
- Neurath, M., & Lohse, A. (2002). *Checkliste Anamnese und klinische Untersuchung*. Stuttgart: Thieme.
- Nickel, C., Muehlbacher, M., Kettler, C., Tritt, K., Egger, C., Lahmann, C., et al. (2006). Behandlungsmotivation und Ergebnisse der stationären Psychotherapie bei Frauen mit depressiven Erkrankungen: eine prospektive Studie. *Gesundheitswesen*, 68, 11-17.
- Nies, K. J., & Sweet, J. J. (1994). Neuropsychological assessment and malingering: a critical review of past and present strategies. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 9(6), 501-552.
- Nisbett, R. E., & Wilson, T. D. (1977). Telling more than we know: Verbal reports on mental processes. *Psychological Review*, 84, 231-259.

- Oepen, G. (1988). Neuropsychologie in der Psychiatrie. In G. Oepen (Ed.), *Psychiatrie des rechten und linken Gehirns* (pp. 11-14). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Ostendorf, G.-M. (2006). Für den Nachweis einer Erkrankung genügt nicht die Beschwerdeschilderung. *Versicherungsmedizin*, 58(1), 38-39.
- Ottowitz, W. E., Tondo, L., Dougherty, D. D., & Savage, C. R. (2002). The Neural Network Basis for Abnormalities of Attention and Executive Function in Major Depressive Disorder: Implications for Application of the Medical Disease Model to Psychiatric Disorders. *Harvard Review of Psychiatry*, 10(2), 86 - 99.
- Paelecke-Habermann, Y., Pohl, J., & Lepow, B. (2005). Attention and executive functions in remitted major depression patients. *Journal of Affective Disorders*, 89(1-3), 125-135.
- Pálsson, S., Johansson, B., Berg, S., & Skoog, I. (2000). A population study on the influence of depression on neuropsychological functioning in 85-year-olds. *Acta Psychiatrica Scandinavia*, 101(3), 185-193.
- Paradiso, S., Lamberty, G. J., Garvey, M. J., & Robinson, R. G. (1997). Cognitive impairment in the euthymic phase of chronic unipolar depression. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 185(12), 748-754.
- Pelosi, L., Slade, T., Blumhardt, L. D., & Sharma, V. K. (2000). Working memory dysfunction in major depression: an event-related potential study. *Clinical Neurophysiology*, 111(9), 1531-1543.
- Peschke, V. (2004). *Neuropsychologische Diagnostik haptischer Wahrnehmungsleistungen bei Erwachsenen mit erworbenen schweren Hirnschädigungen*. Eberhardt-Karls-Universität, Tübingen.
- Peterson, C., & Seligman, M. E. P. (1984). Causal explanation as a risk factor for depression. Theory and evidence. *Psychological Review*, 91, 347-374.
- Piazzini, A., Canevini, M. P., Maggiori, G., & Canger, R. (2001). The perception of memory failures in patients with epilepsy. *European Journal of Neurology*, 8(6), 613-620.
- Piccinelli, M., & Wilkinson, G. (2000). Gender differences in depression. Critical review. *British Journal of Psychiatry*, 177, 486-492.
- Pochon, J. B., Levy, R., Fossati, P., Lehericy, S., Poline, J. B., Pillon, B., et al. (2002). The neural system that bridges reward and cognition in humans: an fMRI study. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 99(8), 5669-5674.
- Podewils, L. J., & Lyketsos, C. G. (2002). Tricyclic antidepressants and cognitive decline. *Psychosomatics*, 43, 31-35.
- Podewils, L. J., McLay, R. N., Rebok, G. W., & Lyketsos, C. G. (2003). Relationship of Self-Perceptions of Memory and Worry to Objective Measures of Memory and Cognition in the General Population. *Psychosomatics*, 44(6), 461-470.
- Porter, R. J., Gallagher, P., Thompson, J. M., & Young, A. H. (2003). Neurocognitive impairment in drug-free patients with major depressive disorder. *British Journal of Psychiatry*, 182, 214-220.
- Preilowski, B. (2004). Entwicklung und Stand der Psychiatrie und der Neuropsychologie. In S. Lautenbacher & S. Gauggel (Eds.), *Neuropsychologie psychischer Störungen* (pp. 7-25). Berlin: Springer.
- Prigatano, G. P. (2004). *Neuropsychologische Rehabilitation*. Berlin: Springer.

- Pritzel, M., Brand, M., & Markowitsch, H. J. (2003). *Gehirn und Verhalten. Ein Grundkurs der physiologischen Psychologie*. Heidelberg, Berlin: Spektrum Akademischer Verlag.
- Purcell, R., Maruff, P., Kyrios, M., & Pantelis, C. (1997). Neuropsychological function in young patients with unipolar major depression. *Psychological Medicine*, 27(6), 1277-1285.
- Quraishi, S., & Frangou, S. (2002). Neuropsychology of bipolar disorder: a review. *Journal of Affective Disorders*, 72(3), 209-226.
- Regard, M., Strauss, E., & Knapp, P. (1982). Children's production on verbal and non-verbal fluency tasks. *Perceptual and Motor Skills*, 55(3 Pt 1), 839-844.
- Reicher, H., & Rossmann, P. (2005). Affektive Störungen. In N. Birbaumer, D. Frey, J. Kuhl, P. F. Schlottke, R. K. Silbereisen & S. Schneider (Eds.), *Enzyklopädie der Psychologie. Klinische Psychologie. Störungen im Kindes- und Jugendalter - Grundlagen und Störungen im Entwicklungsverlauf*. (Vol. 5, pp. 889-916). Göttingen: Hogrefe.
- Reid, I. C., & Stewart, C. A. (2001). How antidepressants work: New perspectives on the pathophysiology of depressive disorder. *British Journal of Psychiatry*, 178(4), 299-303.
- Reifler, B. V. (2006). Play it again, Sam - depression is recurring. *New England Journal of Medicine*, 354(11), 1189-1190.
- Reischies, F. M. (1988). Neuropsychologische Befunde bei der Depression im Involutionsalter und Senium und ihre Beziehung zur regionalen Hirndurchblutung. In G. Oepen (Ed.), *Psychiatrie des rechten und linken Gehirns* (pp. 187-197). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Reischies, F. M. (2005a). Demenz und Depression. In C.-W. Wallesch & H. Förstl (Eds.), *Demenzen* (pp. 265-273). Stuttgart: Thieme.
- Reischies, F. M. (2005b). Organische Ursachen. In M. Bauer, A. Berghöfer & M. Adli (Eds.), *Akute und therapieresistente Depressionen. Pharmakotherapie - Psychotherapie - Innovationen* (2. ed., pp. 79-89). Berlin: Springer.
- Reischies, F. M., & Neu, P. (2000). Comorbidity of mild cognitive disorder and depression: A neuropsychological analysis. *European Archive of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 250, 186-193.
- Reisenzein, R., Meyer, W.-U., & Schützwohl, A. (2003). *Einführung in die Emotionspsychologie*. (Vol. Band III: Kognitive Emotionstheorien). Bern: Verlag Hans Huber.
- Reitan, R. M. (1992). *Trail making test*. Tucson: Reitan Neuropsychology Laboratory.
- Reitan, R. M., & Wolfson, D. (1995). Influence of age and education on neuropsychological test results. *The Clinical Neuropsychologist*, 9(2), 151-158.
- Richards, P. M., & Ruff, R. M. (1989). Motivational effects on neuropsychological functioning: comparison of depressed versus nondepressed individuals. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57(3), 396-402.
- Ring, H. A., & Serra-Mestres, J. (2002). Neuropsychiatry of the basal ganglia. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 72, 12-21.
- Rist, F., & Dirksmeier, C. (2001). Leistungsdiagnostik bei psychischen Störungen. In R.-D. Stieglitz, U. Baumann & H. J. Freyberger (Eds.), *Psychodiagnostik in*

- klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (2 ed., pp. 145-158). Stuttgart: Thieme.
- Roberson, Q. M., & Stewart, M. M. (2006). Understanding the motivational effects of procedural and informational justice in feedback processes. *British Journal of Psychology*, *97*, 281-298.
- Robinson, L. J., Thompson, J. M., Gallagher, P., Goswami, U., Young, A. H., Ferrier, I. N., et al. (2006). A meta-analysis of cognitive deficits in euthymic patients with bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders*, *93*(1-3), 105-115.
- Rohling, M. L., Green, P., Allen, L. M., & Iverson, G. L. (2002). Depressive symptoms and neurocognitive test scores in patients passing symptom validity tests. *Archives of Clinical Neuropsychology*, *17*(3), 205-222.
- Rose, E. J., & Ebmeier, K. P. (2006). Pattern of impaired working memory during major depression. *Journal of Affective Disorders*, *90*(2-3), 149-161.
- Rote Liste Service GmbH. (2005). *Rote Liste. Arzneimittelverzeichnis für Deutschland (einschließlich EU-Zulassungen und bestimmter Medizinprodukte)*. Aulendorf: Editio Cantor Verlag für Medizin und Naturwissenschaften GmbH.
- Rubinsztein, J. S., Michael, A., Underwood, B. R., Tempest, M., & Sahakian, B. J. (2006). Impaired cognition and decision-making in bipolar depression but no 'affective bias' evident. *Psychological Medicine*, *36*(5), 629-639.
- Rüther, E., Schreyger, F., & Vögtle-Junkert, U. (2007). Sulpirid in der Depressionsbehandlung. Ein Review zu Wirksamkeit und Verträglichkeit. *Psychopharmakotherapie*, *14*(1), 3-13.
- Sachar, E. J., Hellman, L., Roffwarg, H. P., Halpern, F. S., Fukushima, D. K., & Gallagher, T. F. (1973). Disrupted 24-hour patterns of cortisol secretion in psychotic depression. *Archives of General Psychiatry*, *28*(1), 19-24.
- Sackeim, H. A., & Steif, B. L. (1988). Neuropsychology of Depression and Mania. In A. Georgotas & R. Cancro (Eds.), *Depression and Mania* (pp. 265-289). New York: Elsevier.
- Sartorius, A., & Henn, F. A. (2005). Erhaltungselektrokrampftherapie bei depressiven Störungen. *Der Nervenarzt*, *76*(11), 1363-1369.
- Saß, H., Wittchen, H.-U., Zaudig, M., & Houben, I. (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen, Textrevision* Hogrefe-Verlag.
- Schachter, S., & Singer, J. E. (1962). Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review*, *69*, 379-399.
- Schepank, H. (1987). *Psychogene Erkrankungen der Stadtbevölkerung*. Berlin: Springer.
- Scherk, H., Reith, W., & Falkai, P. (2004). Hirnstrukturelle Veränderungen bei bipolaren affektiven Störungen. *Der Nervenarzt*, *75*(9), 861-872.
- Scherwath, A., Mehnert, A., Schirmer, L., Schulz-Kindermann, F., Zander, A. R., & Koch, U. (2005). Zusammenhänge zwischen objektiv erhobenen und selbst berichteten neuropsychologischen Spätfolgen nach Therapie des Mammakarzinoms unter Berücksichtigung des Einflusses der psychischen Befindlichkeit. Vortrag während der 20. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropsychologie in Bremen. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, *16*(Supplement), 16.
- Schiepek, G. (2003). *Neurobiologie der Psychotherapie*. Stuttgart: Schattauer.

- Schillerstrom, J. E., Deuter, M. S., Wyatt, R., Stern, S. L., & Royall, D. R. (2003). Prevalence of executive impairment in patients seen by a psychiatry consultation service. *Psychosomatics*, 44(4), 290-297.
- Schmidbauer, M. (2006). Funktionelle Neuroanatomie. In J. Lehrner, G. Pusswald, E. Fertl, I. Kryspin-Exner & W. Strubreither (Eds.), *Klinische Neuropsychologie. Grundlagen - Diagnostik - Rehabilitation* (pp. 103-112). Wien: Springer.
- Schmidt-Atzert, L., Bühner, M., & Enders, P. (2006). Messen Konzentrationstests Konzentration? *Diagnostica*, 52(33-44).
- Schmidtke, K. (1995). Funktionelle Gedächtnisstörungen. *Der Nervenarzt*, 66(5), 338-346.
- Schmitt, M., Altstötter-Gleich, C., Hinz, A., Maes, J., & Brähler, E. (2006). Normwerte für das Vereinfachte Beck-Depressions-Inventar (BDI-V) in der Allgemeinbevölkerung. *Diagnostica*, 52(2), 51-59.
- Schneider, W. (2006). Psychosomatik in der Arbeitswelt. Eine interdisziplinäre Aufgabe der Fächer der psychosomatischen Medizin und Psychotherapie sowie der Arbeitsmedizin. *Psychotherapeut*, 51(2), 157-170.
- Schuntermann, M. F. (2007). *Einführung in die ICF: Grundkurs - Übungen - offene Fragen* (2. ed.). Landsberg: Ecomed.
- Seiderer, J., Schlamp, A., & Christ, F. (Eds.). (2003). *Anamnese und körperliche Untersuchung*. München: Lehmanns Media.
- Seligman, M. E. P., Abramson, L. Y., Semmel, A., & von Baeyer, C. (1979). Depressive attributional style. *Journal of Abnormal Psychology*, 88(3), 242-257.
- Sergent, J. (1988). Some theoretical and methodological issues in neuropsychological research. In F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of Neuropsychology* (pp. 69-81). Amsterdam: Elsevier.
- Shah, P. J., O'Carroll, R. E., Rogers, A., Moffoot, A. P. R., & Ebmeier, K. P. (1999). Abnormal response to negative feedback in depression. *Psychological Medicine*, 29, 63-72.
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 298, 199-209.
- Sheline, Y. I. (2003). Neuroimaging studies of mood disorder effects on the brain. *Biological Psychiatry*, 54(3), 338-352.
- Shenal, B. V., Harrison, D. W., & Demaree, H. A. (2003). The neuropsychology of depression: a literature review and preliminary model. *Neuropsychology Review*, 13(1), 33-42.
- Shulman, L. M., Taback, R. L., Rabinstein, A. A., & Weiner, W. J. (2002). Non-recognition of depression and other non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders* 8(3), 193-197.
- Silberman, C. D., Laks, J., Capitaio, C. F., Rodrigues, C. S., Moreira, I., Vasconcellos, L. F. R., et al. (2007). Frontal functions in depressed and nondepressed Parkinson's disease patients: Impact of severity stages. *Psychiatry Research*, 149, 285-289.
- Silverstein, M. L., Harrow, M., Mavroleftheros, G., & Close, D. (1997). Neuropsychological dysfunction and clinical outcome in psychiatric disorders: a two-year follow-up study. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 185(12), 722-729.

- Simon, G. E., VonKorff, M., Piccinelli, M., Fullerton, C., & Ormel, J. (1999). An international study of the relation between somatic symptoms and depression. *New England Journal of Medicine*, *341*(18), 1329-1335.
- Smith, D. J., Muir, W. J., & Blackwood, D. H. (2006). Neurocognitive impairment in euthymic young adults with bipolar spectrum disorder and recurrent major depressive disorder. *Bipolar Disorders*, *8*(1), 40-46.
- Sonnenmoser, M. (2003). Neuropsychologie: Mehr Forschung notwendig. Der Bamberger Neuropsychologietag gab einen aktuellen Überblick der neuropsychologischen Grundlagen psychischer Erkrankungen. *Deutsches Ärzteblatt*, *PP*(2), 79-80.
- Spießl, H. (2006). Volkskrankheit Depression. Epidemiologie, Versorgungssituation, Diagnostik, Therapie und Prävention. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, *131*, 35-40.
- Spreen, E., Sherman, E. M. S., & Spreen, O. (2006). *A Compendium of Neuropsychological Tests. Administration, Norms, and Commentary* (3 ed.). Oxford: Oxford University Press.
- Spreen, O., & Strauss, E. (1998). *A Compendium of Neuropsychological Tests* (2nd ed.). New York: Oxford University Press.
- Springer, S. P., & Deutsch, G. (1998). *Linkes – rechtes Gehirn* (Vol. 4). Heidelberg, Berlin: Spektrum Akademischer Verlag.
- Starkstein, S. E., Mayberg, H. S., Leiguarda, R., Preziosi, T. J., & Robinson, R. G. (1992). A prospective longitudinal study of depression, cognitive decline, and physical impairments in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, *55*(5), 377-382.
- Steele, C. M., & Aronson, J. (1995). Stereotype threat and the intellectual test performance of African Americans. *Journal of Personality and Social Psychology*, *69*, 797-811.
- Stewart, W. F., Ricci, J. A., Chee, E., Hahn, S. R., & Morganstein, D. (2003). Cost of lost productive work time among US workers with depression. *Journal of the American Medical Association*, *289*(23), 3135-3144.
- Stiensmeier, J., Kammer, D., Pelster, A., & Niketta, R. (1985). Attributionsstil und Bewertung als Risikofaktoren der Depressiven Reaktion. *Diagnostica*, *31*(4), 300-311.
- Stone, J., Colyer, M., Feltbower, S., Carson, A., & Sharpe, M. (2004). "Psychosomatic": a systematic review of its meaning in newspaper articles. *Psychosomatics*, *45*(4), 287-290.
- Stordal, K. I., Lundervold, A. J., Egeland, J., Mykletun, A., Asbjørnsen, A., Landro, N. I., et al. (2004). Impairment across executive functions in recurrent major depression. *Nordic Journal of Psychiatry*, *58*(1), 41-47.
- Stordal, K. I., Lundervold, A. J., Mykletun, A., Asbjørnsen, A., Biringner, E., Egeland, J., et al. (2005). Frequency and characteristics of recurrent major depressed patients with unimpaired executive functions. *The World Journal of Biological Psychiatry*, *6*(1), 36-44.
- Sturm, W. (1984). Neuropsychologische Diagnostik. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, *5*(1), 37-57.

- Sturm, W. (2002). Diagnostik von Aufmerksamkeitsstörungen in der Neurologie. *Aktuelle Neurologie*, 29, 25-29.
- Sturm, W. (2004). Kognitive Kontrolle der Aufmerksamkeitsintensität: Funktionelle Neuroanatomie. *Zeitschrift für Psychologie*, 212(2), 107-114.
- Sturm, W. (2006). Aufmerksamkeitsstörungen. In W. Hartje & K. Poeck (Eds.), *Klinische Neuropsychologie* (6 ed., pp. 372-392). Stuttgart: Thieme.
- Sturm, W., Herrmann, M., & Wallesch, C.-W. (Eds.). (2000). *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie*. Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Suhr, J. A., & Gunstad, J. (2005). Further exploration of the effect of "diagnosis threat" on cognitive performance in individuals with mild head injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 11(1), 23-29.
- Suslow, T., Arolt, V., & Junghanns, K. (1998). Differentielle Validität des Fragebogens erlebter Defizite der Aufmerksamkeit (FEDA): Konkurrente Validierungsergebnisse bei schizophrenen und depressiven Patienten. *Zeitschrift für klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie*, 46, 152-165.
- Swallow, S. R., & Kuiper, N. A. (1987). The effects of depression and cognitive vulnerability to depression on judgments of similarity between self and other. *Motivation and Emotion*, 11(2), 157-167.
- Sweeney, J. A., Wetzler, S., Stokes, P., & Kocsis, J. (1989). Cognitive functioning in depression. *Journal of Clinical Psychology*, 45(6), 836-842.
- Tellenbach, H. (1961). *Melancholie : zur Problemgeschichte, Typologie, Pathogenese u. Klinik*. Berlin: Springer.
- Tham, A., Engelbrekton, K., Mathe, A. A., Johnson, L., Olsson, E., & Aberg-Wistedt, A. (1997). Impaired neuropsychological performance in euthymic patients with recurring mood disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58(1), 26-29.
- The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease. (2005). CERAD-Plus. Neuropsychologische Testbatterie: http://www.memoryclinic.ch/index.php?option=com_wrapper&Itemid=28.
- Thomas, H. J., Fries, W., & Distel, H. (2002). Bewertung von Geruchsreizen bei depressiv Erkrankten. *Der Nervenarzt*, 73(1), 71-77.
- Tombaugh, T. N. (2004). Trail Making Test A and B: normative data stratified by age and education. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19(2), 203-214.
- Trichard, C., Martinot, J. L., Alagille, M., Masure, M. C., Hardy, P., Ginestet, D., et al. (1995). Time course of prefrontal lobe dysfunction in severely depressed in-patients: a longitudinal neuropsychological study. *Psychological Medicine*, 25(1), 79-85.
- Tucha, O., & Lange, K. W. (2005). *Turm von London - Deutsche Version (TL-D)*. Göttingen: Hogrefe.
- Tucker, D. M., & Liotti, M. (1989). Neuropsychological mechanisms of anxiety and depression. In G. Gainotti (Ed.), *Handbook of Neuropsychology* (Vol. 3, pp. 443-475): Elsevier Science Publishers B.V. (Biomedical Division).
- Tunstall, J. R. (1999). Improving the Utility of the Tower of London, a Neuropsychological Test of Planning. <http://www4.gu.edu.au:8080/adt-root/uploads/approved/adt-QGU20050804.154501/public/02Whole.pdf>, Griffith University Australia.

- Unterrainer, J. M., Kaller, C. P., Halsband, U., & Rahm, B. (2006). Planning abilities and chess: A comparison of chess and non-chess players on the Tower of London task. *British Journal of Psychology*, *97*, 299-311.
- van Zomeren, A. H., & Brouwer, W. H. (1994). *Clinical neuropsychology of attention*. New York: Oxford University Press.
- Vasic, N., Wolf, R. C., & Walter, H. (2007). Exekutive Funktionen bei depressiven Patienten. *Der Nervenarzt*, *78*(6), 628-640.
- Veiel, H. O. F. (1997). A preliminary profile of neuropsychological deficits associated with major depression. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *19*(4), 587-603.
- Victor, D., Backenstrass, M., Herdtle, B., Fiedler, P., Mundt, C., & Kronmüller, K.-T. (2006). Zur Erfassung der depressiven Persönlichkeitsstörung. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, *54*(3), 199-207.
- Viinamäki, H., Tanskanen, A., Honkalampi, K., Koivumaa-Honkanen, H., Haatainen, K., Kaustio, O., et al. (2004). Is the Beck Depression Inventory suitable for screening major depression in different phases of the disease? *Nordic Journal of Psychiatry*, *58*(1), 49-53.
- Vingerhoets, G., de Soete, G., & Jannes, C. (1995). Subjective complaints versus neuropsychological test performance after cardiopulmonary bypass. *Journal of Psychosomatic Research*, *39*(7), 843-853.
- von Sydow, K. (2007). Das Image von Psychologen, Psychotherapeuten und Psychiatern in der Öffentlichkeit. *Psychotherapeut*, *52*(5), 322-333.
- Vorstand der GNP, Arbeitskreise der GNP, wissenschaftlicher Beirat der GNP, Gauggel, S., & Sturm, W. (2005). Leitlinien der Gesellschaft für Neuropsychologie (GNP) für neuropsychologische Diagnostik und Therapie. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, *16*(4), 175-199.
- Wagner, S., Kaschel, R., Paulsen, S., Knickenberg, R., Bleichner, F., & Beutel, M. (2006). Kognitive Auffälligkeiten, Depressivität und Leistungsfähigkeit bei älteren Arbeitnehmern in stationärer psychosomatischer Behandlung. *Der Nervenarzt*, *77*(11), 1338-1344.
- Wallesch, C. W., & Schlote, A. (2007). Psychosoziale Folgen neurologischer Erkrankungen. *Neurologie und Rehabilitation*, *13*(2), 61-65.
- Wang, P. S., Beck, A. L., Berglund, P., McKenas, D. K., Pronk, N. P., Simon, G. E., et al. (2004). Effects of Major Depression on Moment-in-Time Work Performance. *American Journal of Psychiatry*, *161*(10), 1885-1891.
- Warschburger, G., & Schneider, J. F. (1989). Selbstaufmerksamkeit und die Validität von Selbstberichten: Zum Einfluss einer Adaptation an Selbstaufmerksamkeit induzierende Stimuli. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, *10*(1), 59-65.
- Weber, B., Fritze, J., Schneider, B., Kuhner, T., & Maurer, K. (2002). Bias in computerized neuropsychological assessment of depressive disorders caused by computer attitude. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *105*(2), 126-130.
- Wefel, J. S., Hoyt, B. D., & Massma, P. J. (1999). Neuropsychological functioning in depressed versus nondepressed participants with Alzheimer's disease. *The Clinical Neuropsychologist*, *13*(3), 249-257.

- Weingartner, H., Cohen, R. M., Murphy, D. L., Martello, J., & Gerdt, C. (1981). Cognitive Processes in Depression. *Archives of General Psychiatry*, 38, 42-47.
- Weltgesundheitsorganisation, Dilling, H., Schulze-Markwort, E., Mombour, W., & Schmidt, M. H. (2005). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen / ICD-10 Kapitel V (F) Klinisch-diagnostische Leitlinien*. Bern: Verlag Hans Huber.
- Wieneke, M. H., & Dienst, E. R. (1995). Neuropsychological assessment of cognitive functioning following chemotherapy for breast cancer. *Psycho-Oncology*, 4, 61-66.
- Wilhelm, K., Kotze, B., Waterhouse, M., Hadzi-Pavlovic, D., & Parker, G. (2004). Screening for Depression in the Medically Ill: a comparison of self-report measures, clinician judgment, and DSM-IV diagnoses. *Psychosomatics*, 45(6), 461-469.
- Wilhelm, K., Parker, G., & Hadzi-Pavlovic. (1997). Fifteen years on: evolving ideas in researching sex differences in depression. *Psychological Medicine*, 27, 875-883.
- Wilke, E., & Hautzinger, M. (2000). Psychotherapie bei psychosomatischen Störungen. In C. Reimer, J. Eckert, M. Hautzinger & E. Wilke (Eds.), *Psychotherapie. Ein Lehrbuch für Ärzte und Psychologen* (2. ed., pp. 431-491). Berlin: Springer.
- Williams, A.-I., Katz, D., Ali, A., Girard, C., Goodman, J., & Bell, I. (2006). Do essential fatty acids have a role in the treatment of depression? *Journal of Affective Disorders*, 93, 117-123.
- Wolfe, J., Granholm, E., Butters, N., Saunders, E., & Janowsky, D. (1987). Verbal memory deficits associated with major affective disorders: a comparison of unipolar and bipolar patients. *Journal of Affective Disorders*, 13(1), 83-92.
- World Health Organization. (2006). What is a depression? *Mental Health*, from http://www.who.int/mental_health/management/depression/definition/en/
- Zakzanis, K. K., Leach, L., & Kaplan, E. (1998). On the nature and pattern of neurocognitive function in major depressive disorder. *Neuropsychiatry Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 11(3), 111-119.
- Zakzanis, K. K., Mraz, R., & Graham, S. J. (2005). An fMRI study of the Trail Making Test. *Neuropsychologia*, 43, 1878-1886.
- Zihl, J. (1996). Der Beitrag der Neuropsychologie zur Psychiatrie. *Fortschritte der Neurologie Psychiatrie*, 64, 403-417.
- Zihl, J., Mai, N., & Münzel, K. (1998). Die Wechselwirkung von Grundlagenforschung und klinischer Anwendung in der Neuropsychologie. *Psychologische Rundschau*, 49(3), 144-152.
- Zimbardo, P. G., & Gerrig, R. J. (2004). *Psychologie* (16 ed.). München, Boston: Pearson Studium.
- Zimmermann, P., & Fimm, B. (1993). *Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP). Handbuch Teil 1*. Herzogenrath: Psytest.
- Zimprich, D., & Martin, M. (2001). Subjektive kognitive Beeinträchtigung im Alter: Eine veränderungsorientierte Sichtweise. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 34(3), 232-241.

Anhang

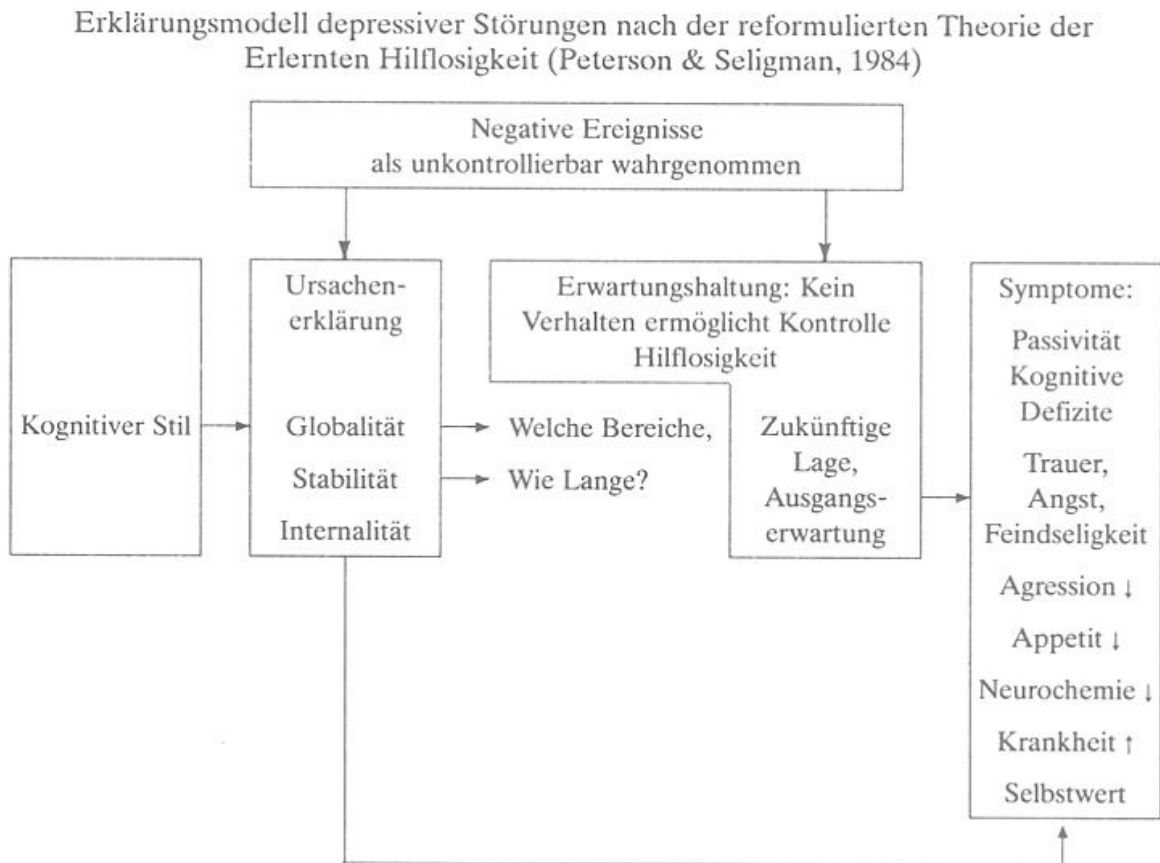


Abbildung 12: Modell der Theorie der erlernten Hilflosigkeit von Peterson und Seligman (1984).

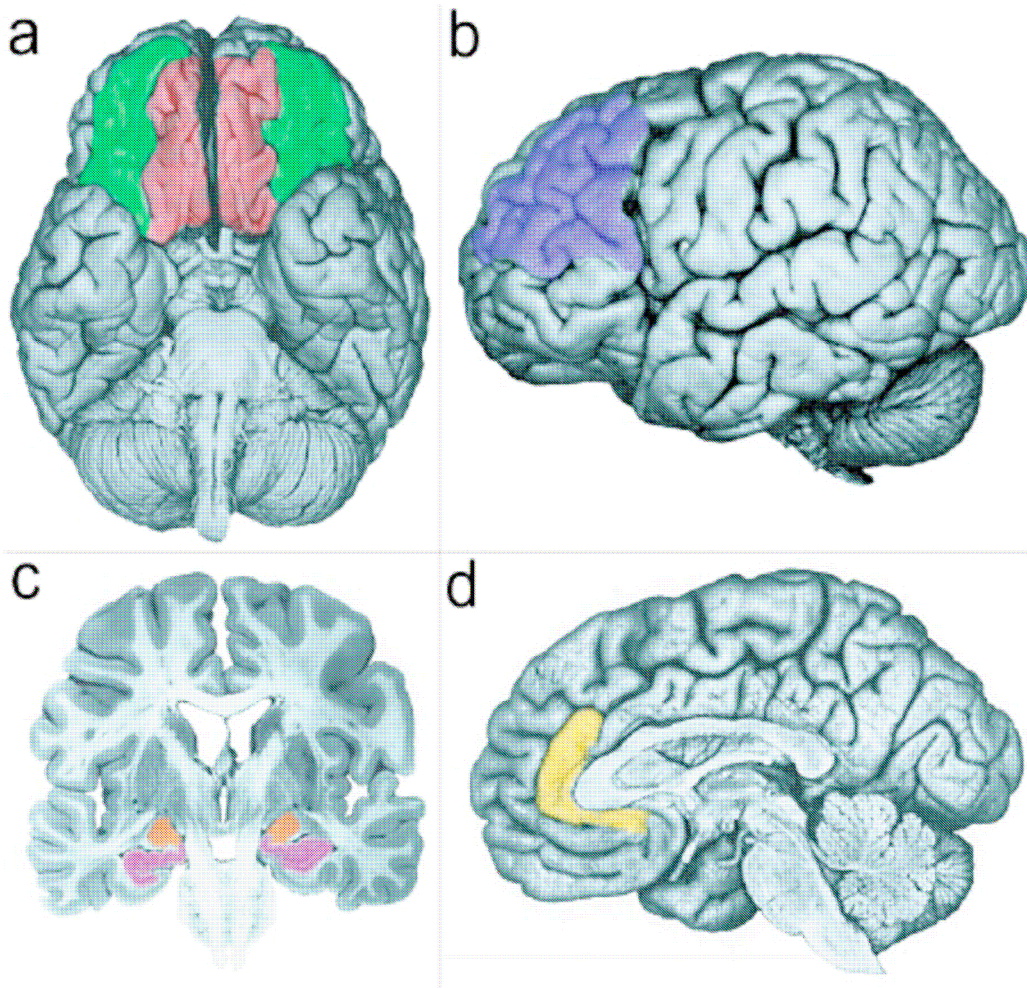


Abbildung 13: Darstellung der Hirnregionen, die an affektiven Störungen wesentlich beteiligt sind (Davidson, Pizzagalli, Nitschke, & Putnam, 2002).

- a) grün: orbitaler präfrontaler Kortex
rot: ventromedialer präfrontaler Kortex
- b) blau: dorsolateraler präfrontaler Kortex
- c) violett : Hippocampus
orange: Amigdala
- d) gelb: anteriorer cingulärer Kortex

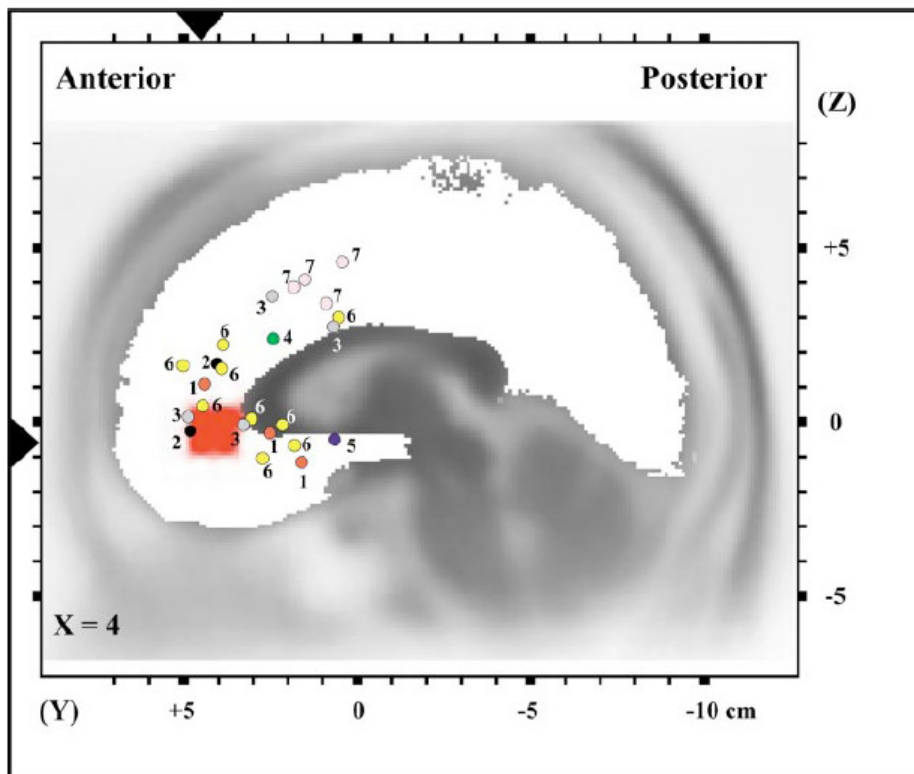


Figure 2 Summary of functional brain imaging studies of anterior cingulate cortex (ACC) involvement in depression as well as during various cognitive and affective task manipulations. Foci of ACC activation or deactivation were registered to a common stereotaxic brain atlas (Talairach & Tournoux 1988) and plotted on a sagittal brain slice (anterior part of the head to the left). The large red area and the black triangles show the location of the ACC cluster found to be associated with degree of treatment response in our previous EEG study (Pizzagalli et al. 2001). The studies of depressed subjects showed pretreatment hyperactivity among patients who responded to treatment (1); posttreatment decreased activity in responders (2); hypoactivity in depressed subjects (3); increased activity with remission of depression (4); and decreased activity with remission of depression (5). Studies involving emotional (6) and cognitive (7) tasks in nonpsychiatric subjects are also reported. Coordinates in mm (Talairach & Tournoux 1988), origin at anterior commissure; (X) = left (-) to right (+); (Y) = posterior (-) to anterior (+); (Z) = inferior (-) to superior (+). Adapted from Pizzagalli et al. (2001).

Abbildung 14: Beteiligung des anterioren cingulären Kortex bei Depression nach Davidson et al. (2002).

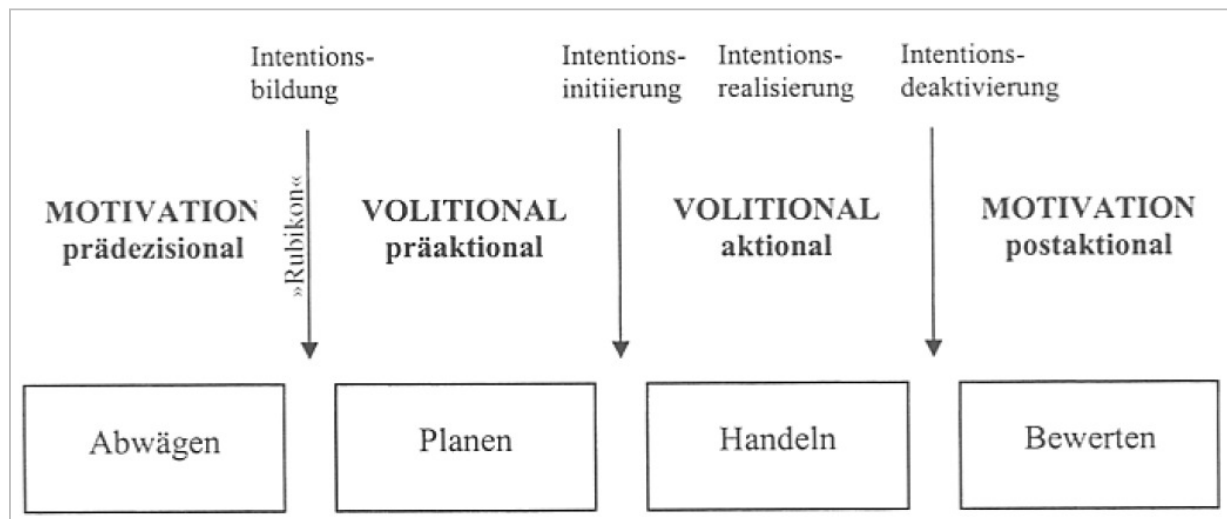


Abbildung 15: Das Rubikon-Modell von Heckhausen und Gollwitzer (1987), zitiert in Heckhausen und Heckhausen (2006, S. 278).

Standard Hinweis V, Rote Liste

Arzneimittel und Verkehr

(V) Standard-Hinweis

„Dieses Arzneimittel kann auch bei bestimmungsgemäßem Gebrauch das Reaktionsvermögen so weit verändern, dass z.B. die Fähigkeit zur aktiven Teilnahme am Straßenverkehr oder zum Bedienen von Maschinen beeinträchtigt wird. Dies gilt in verstärktem Maße im Zusammenwirken mit Alkohol.“ (Rote Liste Service GmbH, 2005)

Aufgaben Turm von London

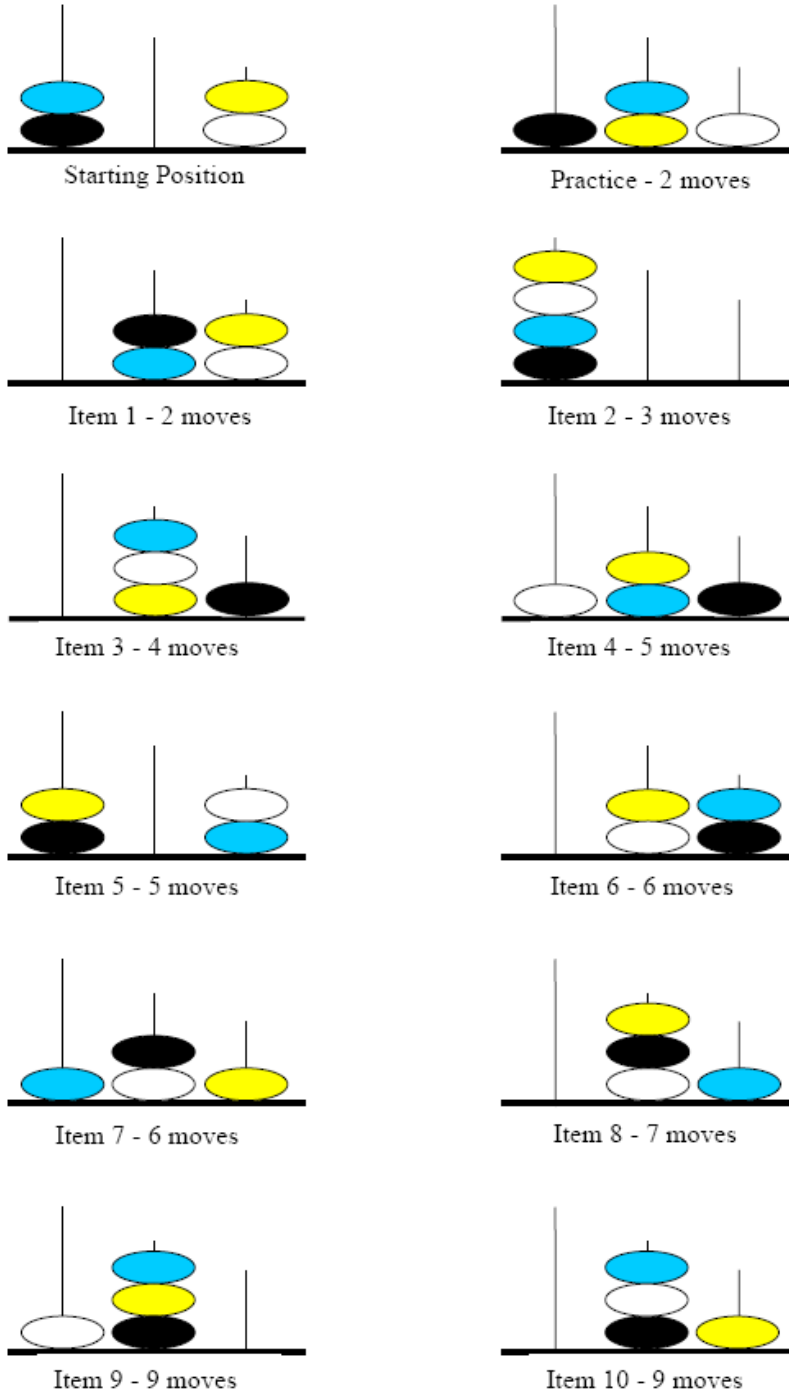


Abbildung 16: Aufgaben mit Start- und Zielpositionen der 4-Kugel-Version des TOL nach Tunstall (1999).

HAMASCH-5-Punkte-Test

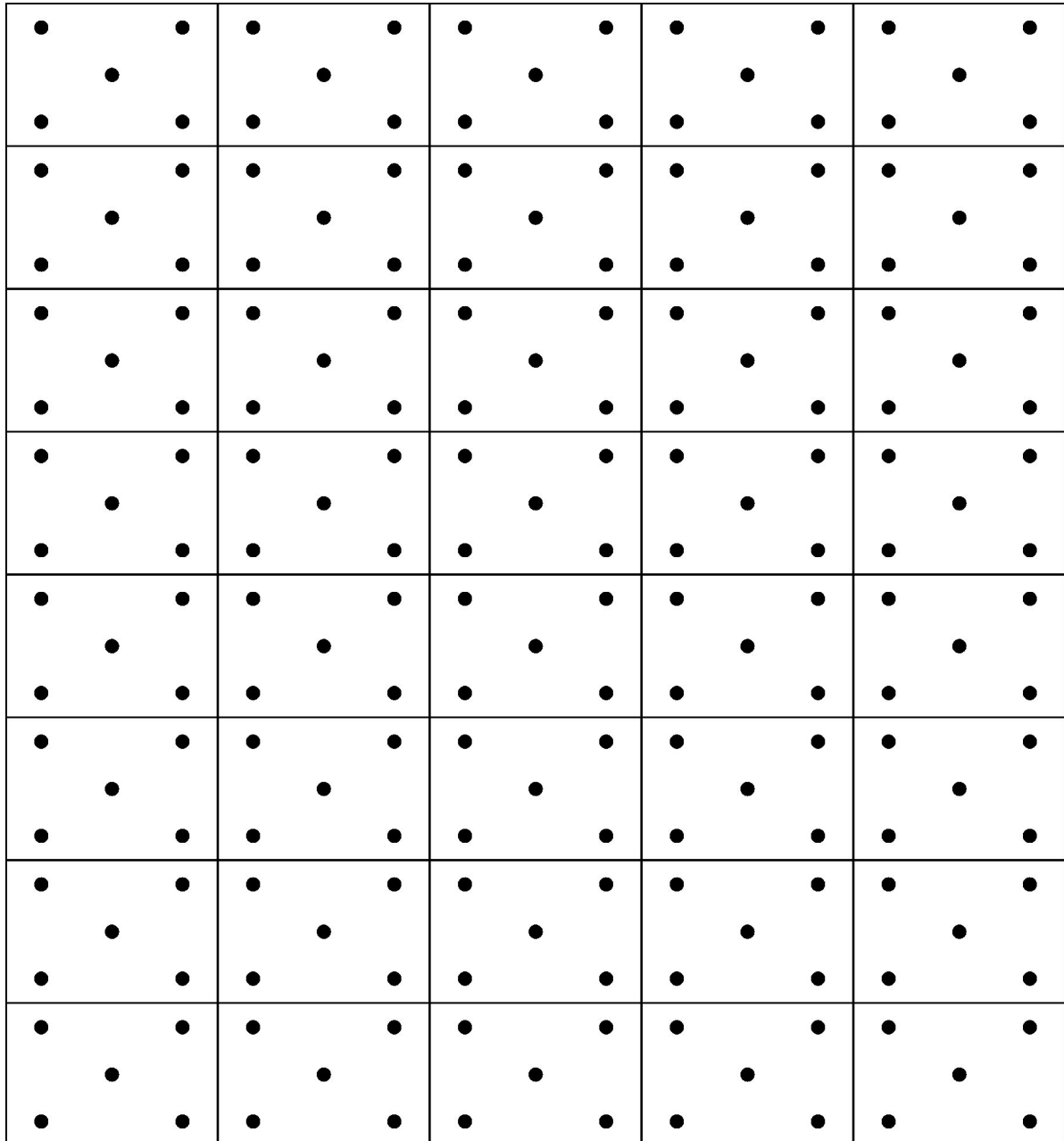


Abbildung 17: Testvorlage des 5-Punkte-Tests

Aufgabeninstruktion Trail-Making-Test

Administration Teil A

Der Patient hat ein DIN-A4-Blatt vor sich mit einer Beispielaufgabe und hält einen Bleistift in der Hand. Der Untersuchungsleiter sagt: "Auf dieser Seite sind einige Zahlen. Beginnen Sie bei 1 und zeichnen Sie eine Linie zu 2, dann von 2 nach 3 und von 3 nach 4. Bitte zeichnen Sie die Linie / verbinden Sie die Zahlen so schnell wie möglich und heben Sie den Bleistift nicht vom Papier. Fertig? Los! Falls der Proband einen Fehler machte, wurde er entsprechend den Empfehlungen von Spreen & Strauss (1998, S. 534) korrigiert.

Test, Teil A

Auf dieser Seite sind Zahlen von 1 bis 25 gedruckt. Bitte verfahren Sie wie gerade bei der Beispielaufgabe. Beginnen Sie bei der Zahl 1, verbinden dann 1 mit 2, 2 mit 3, 3 mit 4 usw. in aufsteigender Reihenfolge, bis Sie das Ende erreicht haben. Bitte arbeiten Sie so schnell Sie können. Fertig? Los!

Falls der Proband einen Fehler während der Aufgabenbearbeitung macht, wird er sofort korrigiert. Die Bearbeitungszeit wird in Sekunden gemessen. Mögliche Fehler gehen in einen verlängerten Zeitbedarf ein.

Administration Teil B

Der Patient hat ein DIN-A4-Blatt vor sich mit einer Beispielaufgabe und hält einen Bleistift in der Hand. Der Untersuchungsleiter sagt: "Auf dieser Seite sind einige Zahlen und Buchstaben. Beginnen Sie bei 1 und zeichnen Sie eine Linie zu A, dann von A zu 2 und von 2 zu B, von B zu 3, von 3 zu C usw., bis Sie das Ende erreicht haben. Bitte beachten Sie: zuerst haben Sie eine Zahl, dann einen Buchstaben, dann wieder eine Zahl und danach einen Buchstaben usw. Bitte arbeiten Sie so schnell wie möglich! Fertig? Los! Falls der Proband einen Fehler machte, wurde er entsprechend den Empfehlungen von Spreen & Strauss (1998, S. 534-535) korrigiert.

Test, Teil B

Auf dieser Seite sind Zahlen und Buchstaben gedruckt. Verfahren Sie wie vorher. Beginnen Sie bei der Zahl 1 und zeichnen dann eine Linie zu A, dann von A zu 2, von 2 zu B, von B zu 3, von 3 zu C usw. in jeweils aufsteigender Reihenfolge, bis Sie das Ende erreicht haben. Bitte beachten Sie, dass Sie zuerst bei der Zahl 1 anfangen, danach folgt ein Buchstabe usw. Bitte überspringen Sie keine Zahl oder Buchstaben, sondern halten sich an die genaue Reihenfolge. Bitte arbeiten Sie so schnell Sie können. Fertig? Los!

Falls der Proband einen Fehler während der Aufgabenbearbeitung macht, wird er sofort korrigiert. Die Bearbeitungszeit wird in Sekunden gemessen. Mögliche Fehler gehen in einen verlängerten Zeitbedarf ein.

Trail-Making-Test

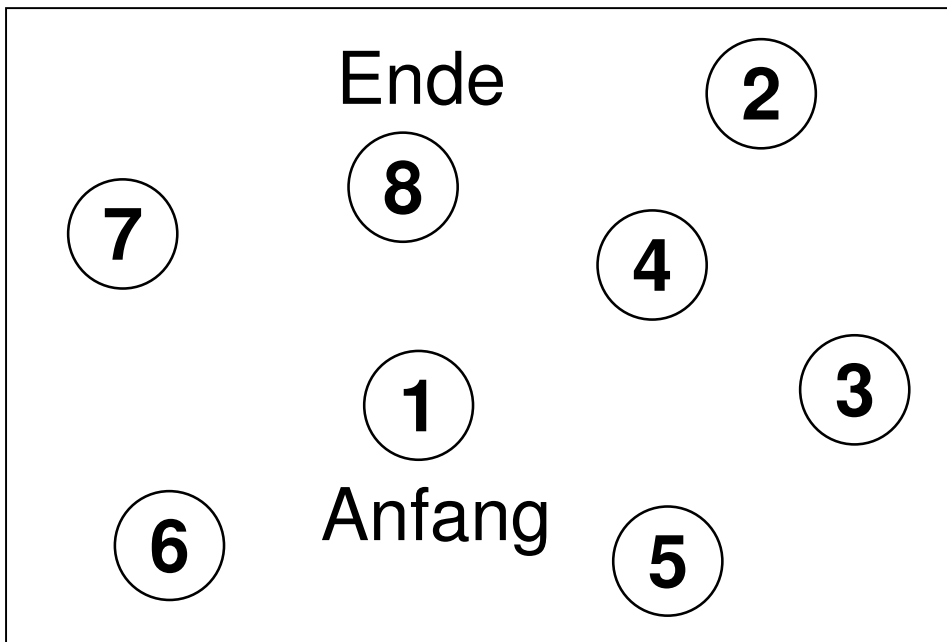


Abbildung 18: TMT-A, Übungsaufgabe



Abbildung 19: TMT-A, Testaufgabe

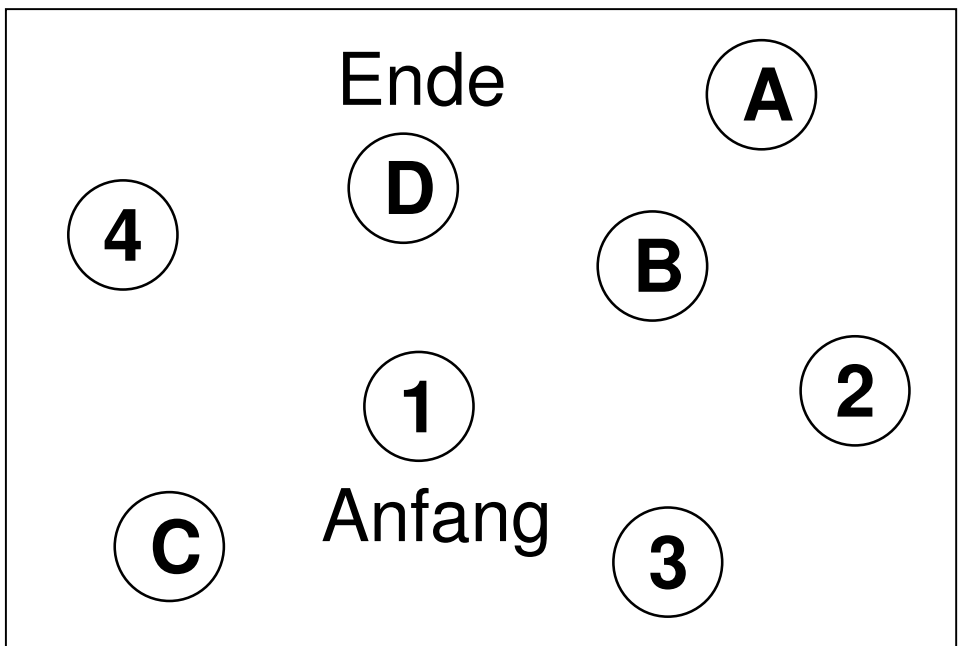


Abbildung 20: TMT-B, Übungsaufgabe



Abbildung 21: TMT-B, Testaufgabe

Instruktion VLMT

Standardinstruktion gemäß Manual des VLMT (Helmstaedter, Lendt, & Lux, 2001):

1. Die Lernphase "DG1 - DG5" wird eingeleitet, indem der Testleiter sagt:

"Ich werde Ihnen jetzt wiederholt eine Reihe von Wörtern vorlesen. Sie sollen sich die Wörter möglichst gut einprägen und nach jedem Vorlesen so viele Wörter wie möglich aus dem Gedächtnis wiedergeben. Nach jedem Durchgang sollen sie *alle* gewussten Wörter wiedergeben. Die Reihenfolge der Nennung kann frei gewählt werden. Versuchen Sie, sich jetzt also so viele Wörter wie möglich zu merken."

2. Bevor die Interferenzliste "I" vorgelesen wird, erklärt der Testleiter:

"Ich lese Ihnen jetzt eine zweite Liste mit anderen Wörtern vor, die Sie sich genauso wie bei der ersten Liste möglichst gut einprägen sollen. Wie vorhin nennen Sie mir anschließend wieder möglichst viele Wörter. Auch jetzt ist die Reihenfolge der Nennungen freigestellt. Versuchen Sie also jetzt, sich möglichst viele Wörter der neuen Liste zu merken."

3. Direkt nach dem einmaligen Lernen und Abfragen der Interferenzliste wird der Proband ohne nochmalige Vorgabe nach den Wörtern der ersten Wortliste gefragt (DG6):

"Jetzt nennen Sie mir bitte noch einmal die Wörter aus der ersten Liste, an die Sie sich noch erinnern können."

4. Nach einem Zeitraum von mindestens 20 und maximal 30 Minuten wird wiederum nach den Wörtern der ersten Liste gefragt.

Die Instruktion ist die gleiche wie unter Punkt 3.

5. Im Anschluss an den freien Abruf nach zeitlicher Verzögerung wird die Wiedererkennensleistung geprüft (W):

"Nachdem geprüft wurde, welche Wörter Sie aus der ersten Liste noch wissen, wird jetzt untersucht, ob Sie die Wörter der ersten Liste wiedererkennen, wenn ich sie Ihnen vorlese. Ich nenne Ihnen jetzt eine Reihe von Wörtern, wobei die Wörter der ersten Liste, aber auch die der zweiten Liste und völlig neue Wörter vorkommen. Sie sollen bei jedem Wort angeben, ob es zur ersten Liste gehört oder nicht. Antworten Sie mir mit "ja", wenn es sich um eine Wort der ersten Liste handelt und mit "nein", wenn nicht.
War das Wort ... in der ersten Wortliste? ..."

Grafiktablett

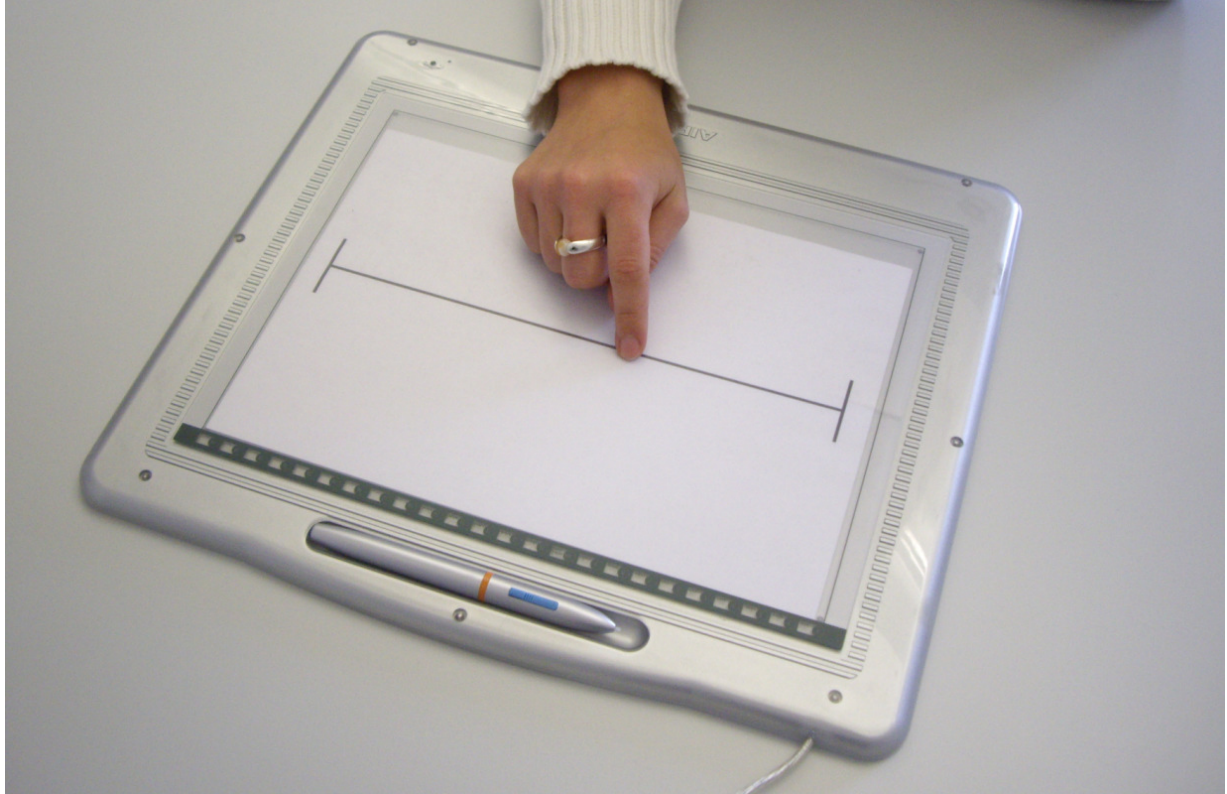


Abbildung 22: Grafiktablett zur Bestimmung der subjektiven Einschätzung.

Anmeldebogen für Probanden zur Studie (Kontrollgruppe)

Vergleich von subjektiven Urteilen und objektiven neuropsychologischen Leistungsparametern bei Patienten mit einer Depression

Dissertationsprojekt Wolfgang Kringler

Depressive Patienten klagen häufig über subjektive erhebliche kognitive Beeinträchtigungen, vor allem der neuropsychologischen Basisleistungen Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Exekutivfunktionen. Die Befunde in der Literatur sind nicht immer einheitlich, sie reichen bei leichten bis mittelschweren Depressiven von keinen bis relevanten kognitiven Defiziten. Innerhalb des Dissertationsprojektes werden klinisch-psychologische Fragebogenprofile, objektive neuropsychologische Testparameter sowie das jeweilige subjektive Urteil der Patienten und Kontrollpersonen gegenübergestellt. In der Untersuchungsreihe werden etablierte Fragebogenverfahren, jedoch auch neuere Entwicklungen aus zwei Arbeitskreisen der Gesellschaft für Neuropsychologie eingesetzt. Eine subjektive Einschätzung wird global vorab, nach Vorstellung der Aufgabe und direkt im Anschluss erhoben. Die bisherigen Ergebnisse zeigen zwar statistisch signifikante, jedoch nicht klinisch relevante Unterschiede der neuropsychologischen Leistungsparameter. Im Gegensatz hierzu unterscheiden sich die subjektiven Einschätzungen zwischen den Gruppen erheblich. Diskutiert wird der mögliche neuropsychologische Beitrag zur Gesamttherapie innerhalb eines interdisziplinären psychosomatischen Behandlungskonzeptes.

Die Teilnahme an der Untersuchung ist freiwillig und hat keinen Einfluss auf die laufende Behandlung. Der Patient kann auch nach Zusage seine Teilnahme jederzeit und ohne Angabe von Gründen zurückziehen. Die Untersuchungen finden in der Schlossklinik am Nachmittag statt, die Therapietermine des Patienten in der Federseeklinik werden dadurch nicht beeinträchtigt.

Dipl.-Psych. Wolfgang Kringler
Rehabilitationsklinik Schloss Bad Buchau
Akademisches Lehrkrankenhaus der Universität Ulm
Abteilung Neuropsychologie
Schlossplatz 2
88422 Bad Buchau

Tel. 07582-807-606
Fax 07582-807-100
Internet: www.schlossklinik-buchau.de
email: kringler@schlossklinik-buchau.de

Die Teilnahme am Projekt ist für den Patienten freiwillig und dauert ca. 2 Stunden. Bitte an Brille erinnern. Falls alle 8 Bedingungen zutreffen und der Patient offen für eine Untersuchung wäre, möchte ich Sie bitten, die Patientin/den Patienten zur Teilnahme an der Untersuchung zu ermuntern. Die Rekrutierung erfolgt über das Sekretariat des ärztlichen Direktors, bitte dieses Blatt weiterleiten.

Vielen Dank!

Patientenname

Zimmer

	keine depressive Störung oder andere psychische Erkrankung
	keine nachweisbare Erkrankung des Zentralnervensystems (z.B. Tumor, Schlaganfall, schweres Schädel-Hirn-Trauma)
	keine signifikanten kognitiven Nebenwirkungen aktueller Medikation
	Ausschluß Drogenkonsum
	Ausschluß Alkoholmissbrauch
	kein Rentenantrag gestellt
	ausreichende deutsche Sprachkenntnisse (wg. Fragebögen)
	ca. 30 – 60 Jahre alt

Schriftliche Information für teilnehmende Probanden

Studienteilnahme

Sehr geehrte Patientin,
sehr geehrter Patient,

in wissenschaftlichen Veröffentlichungen sowie im Klinikalltag klagen Patienten mit einer Depression häufig über erhebliche Beeinträchtigungen ihrer Konzentrations- und Gedächtnisleistungen. Um diese Einschätzungen an einer *nicht depressiven* Patientengruppe zu relativieren, wir möchten Sie im Rahmen einer Studie um Ihre Teilnahme an neuropsychologischen Untersuchungen zu Konzentration und Gedächtnis bitten. Die Durchführung erfolgt mit Papier und Bleistift sowie computergestützt, es wird kein Blut entnommen. Zusätzlich werden einige Fragebögen vorgelegt.

Die Teilnahme an der ca. zwei Stunden dauernden Untersuchung ist freiwillig und hat keinen Einfluss auf Ihre laufende Behandlung. Bitte bringen Sie dazu Ihre Brille mit, falls nötig. Sie können auch nach Zusage Ihre Teilnahme jederzeit und ohne Angabe von Gründen zurückziehen.

Bisher haben wir bei Voruntersuchungen gute Erfahrungen gemacht. Wenn Sie wollen, bekommen Sie nach Abschluss der Untersuchungen eine detaillierte Rückmeldung über Ihr persönliches Leistungsvermögen. Ihre Daten werden anonymisiert statistisch aufbereitet.

Die Untersuchungen finden in der Schlossklinik am Nachmittag statt. Die Abteilung Neuropsychologie finden Sie im Erdgeschoss, gleich nach der Rezeption rechts.

Mit freundlichen Grüßen

Wolfgang Kringsler