

Themenschwerpunkt

Neuropsychologische Aspekte der Depression

Claudine Cueni, Elvira Augusta Abbruzzese, Annette Beatrix Brühl
und Uwe Herwig

Psychiatrische Universitätsklinik Zürich, Klinik für Soziale Psychiatrie und Allgemeinpsychiatrie, Zürich

Zusammenfassung. Patienten mit Depressionen klagen häufig über Symptome und Störungen nicht nur auf der emotionalen, sondern auch auf der kognitiven Ebene. In dieser Übersichtsarbeit werden schwerpunktmäßig neuropsychologische Befunde zu kognitiven Funktionen bei unipolaren Depressionen zusammengefasst. Die kognitive Theorie der Depression postulierte eine Beeinflussung kognitiver Vorgänge durch emotionale Verzerrungen, die eine wichtige Rolle bei Vulnerabilität, Entstehung, Aufrechterhaltung und Rezidiven depressiver Episoden spielen. Befunde zu dieser Interaktion von kognitiven und emotionalen Prozessen werden dargestellt, außerdem wird auf die Bedeutung dieser Aspekte für die Emotionsregulation und für die Therapie der Depression eingegangen.

Schlüsselwörter: Depression, Kognition, Emotionsregulation

Neuropsychological Aspects of Depression

Abstract. Patients suffering from major depressive disorder often complain not only of emotional, but also of cognitive symptoms and problems. Here, we mainly review neuropsychological findings on cognitive functions and disturbances in major depression. The cognitive theory of depression hypothesized biased information processing due to emotional effects which influences vulnerability, development, maintenance and recurrence of depressive episodes. Therefore, we further review findings on the interaction of cognitive and emotional processes in depression and also address the influence of these aspects for emotion regulation and therapy of depression.

Keywords: depressive disorder, cognition, emotion regulation

Die kognitiven und neuropsychologischen Defizite bei Patienten mit schwerer depressiver Störung (Major Depression) wurden aufgrund einer neuropsychologischen Symptomähnlichkeit zur Demenz 1952 erstmals unter dem Begriff der «Pseudodemenz» als bedeutsamer Aspekt der depressiven Störung beschrieben (Madden et al., 1952). In der Folge konzentrierte sich die neuropsychologische Forschung insbesondere auf differentialdiagnostische Fragestellungen zwischen Depression und Demenz. Nach den mnestischen Beeinträchtigungen rückten Störungen der Aufmerksamkeit und der exekutiven Funktionen in den Fokus der neuropsychologischen Forschung.

Über die Häufigkeit neuropsychologischer Auffälligkeiten bei depressiven Erkrankungen gibt es divergierende Angaben bei heterogener Datenlage. In diesem Zusammenhang muss berücksichtigt werden, dass in diesem Bereich gut standardisierte, untereinander vergleichbare Studien schwierig durchzuführen sind, da schon allein die phänotypische Bandbreite affektiver Störungen sehr groß ist und bereits die Festlegung von Ein- und Ausschlusskri-

terien von Studienteilnehmenden zu einer selektiven Auswahl einer Subpopulation depressiv erkrankter Menschen führt. Zudem werden unterschiedliche, neuropsychologische Testverfahren eingesetzt, um die diversen neurokognitiven Funktionen zu überprüfen. Diese grundsätzlichen methodischen Probleme sind seit Beginn der neuropsychologischen Forschung immer wieder Thema in Metaanalysen (Douglas & Porter, 2009; Gotlib & Joormann, 2010; McClintock et al., 2010; Veiel, 1997). Dementsprechend werden die neuropsychologischen Veränderungen bei Patienten mit einer depressiven Störung kontrovers diskutiert. Auch sind die Einflüsse moderierender Variablen wie bspw. Alter, Geschlecht, Art der Medikation, Schwere/Rezidivneigung einer depressiven Erkrankung etc. bei der Interpretation der Daten nicht zu vernachlässigen.

Die beiden aktuellen Klassifikationssysteme DSM-VI und ICD-10 beschreiben Depressionen auf symptomatischer, insbesondere psychopathologischer Ebene (DSM-VI: Major Depression: 296.2x; 296.3x; ICD-10: depressive Episode: F32.x bzw. rezidivierende depressive Störung:

F33.x). Dabei gelten eine gedrückte/depressive Stimmung, eine Antriebsstörung sowie ein deutlich vermindertes Interesse und der Verlust der Fähigkeit zur Freude oder allgemein zur affektiven Resonanz als Hauptsymptome. Zusätzliche Symptome sind eine erhöhte Ermüdbarkeit, Störungen im Bereich der zirkadianen Rhythmik, Schlaflosigkeit, deutlicher Gewichts- oder Appetitverlust, psychomotorische Agitiertheit oder Verlangsamung, kognitive Probleme, die sich im Speziellen in der Konzentrations- und Entscheidungsfähigkeit sowie in der allgemeinen Verlangsamung des Denkens äußern, Gefühle von Wertlosigkeit, Schuldgefühle sowie Suizidgedanken oder -handlungen. Depressionen können als einmalige Episoden auftreten, allerdings besteht ein hohes Rezidivrisiko: Über 75 % der Patienten mit einer depressiven Episode erleiden mehr als eine Episode (Boland & Keller, 2009). Wichtig ist die Unterscheidung zwischen unipolaren und bipolaren affektiven Erkrankungen. In der vorliegenden Übersicht werden nur Studien mit unipolar depressiven Patienten berücksichtigt, da die neuropsychologischen und neurobiologischen Grundlagen bipolar affektiver Störungen sich von denen unipolar depressiver Patienten unterscheiden (u. a. Smith, Muir & Blackwood, 2006; Übersicht in Cuellar, Johnson & Winters, 2005).

Neuropsychologische Untersuchungen bei depressiven Patienten mit dem Ziel einer (Differenzial)Diagnose oder der Planung konkreter, therapeutischer Interventionen werden heute nur selten eingesetzt. Nicht ganz zu Unrecht werfen Beblo und Lautenbacher die Frage auf, ob das Thema der «Neuropsychologie der Depression» zu einem vor allem akademischen Thema mit wenig Bedeutung für Patient und Therapeut geworden sei (Beblo & Lautenbacher, 2006). In Kombination mit z. B. bildgebenden und molekularbiologischen Verfahren kann jedoch die

Neuropsychologie wichtige Beiträge zum Verständnis der Depression und auch am Patienten in Differentialdiagnostik, Rehabilitation und Prognosebeurteilung leisten.

Neuropsychologische Befunde bei Depressionen

Die Datenlage bezüglich neuropsychologischer Befunde bei Depressionen ist recht heterogen. Nachfolgend werden die Konzepte der Aufmerksamkeit, der exekutiven Funktionen und des Gedächtnisses kurz erörtert sowie depressionsspezifische Befunde zu diesen Bereichen zusammengefasst (Tabelle 1). Diese Aufteilung ist historisch entstanden und wird zum besseren Überblick nachfolgend so beibehalten. Es sollte jedoch nicht vergessen werden, dass die besagten neuropsychologischen Konstrukte nicht unabhängig voneinander existieren, sondern vielmehr miteinander interagieren bzw. Voraussetzung für einander sind. So können z. B. exekutive Funktionen ohne Aufmerksamkeits- und Gedächtnisfunktionen nicht durchgeführt werden. Ebenso sind für die Abspeicherung von Informationen im Langzeitgedächtnis initial Aufmerksamkeitsprozesse relevant, um die Information überhaupt aufnehmen zu können. Daher sind diese Konzepte nicht scharf zu trennen.

Aufmerksamkeit

Die neuropsychologisch orientierte Aufmerksamkeitsdiagnostik geht von einer Interaktion zwischen Prozessen, die aktiv und bewusst die Aufmerksamkeit auf Stimuli lenken

Tabelle 1
Zusammenfassung neuropsychologischer Befunde bei Depressionen

Domäne	Kognitive Funktion	Befunde bei Depression
Aufmerksamkeit	<i>Alertness</i>	Bei jüngeren Patienten eher keine Veränderung Bei älteren Patienten deutliche psychomotorische Verlangsamung
	Selektivität	Verlangsamte Reaktionsgeschwindigkeiten, jedoch am ehesten durch Probleme beim Entscheiden bedingt
	Vigilanz	Widersprüchliche Befunde Deutliche Hinweise auf gestörte Kontrolle der Aufmerksamkeit
Exekutivfunktionen	Kognitive Flexibilität	Flexibilität und Fluency reduziert Handlungskontrolle reduziert Set-switching reduziert Gestörte Inhibition von Routinen und vor allem bei stimmungskongruenter Valenz
	Planung	Problemlösung gestört, jedoch auch vereinzelt unauffällige Befunde
Gedächtnis	Langzeitgedächtnis	Vor allem Störung des episodischen Gedächtnisses V. a. bei freiem Abruf geringer ausgeprägte Defizite bis keine Defizite bei fokussierenden und klar strukturierenden Instruktionen Ausmaß der Defizite beeinflusst durch Inhalt (v. a. persönliche Inhalte, irrelevante Aspekte) und Valenz
	Kurzzeitgedächtnis, Arbeitsgedächtnis	Keine bis leichte Defizite, Defizite nicht klar mit Depressivität assoziiert Arbeitsgedächtnis v. a. gestört durch erhöhte Interferenzanfälligkeit

(*top down*), und Prozessen, die in erster Linie durch Eigenschaften des Reizes selbst beeinflusst werden (*bottom up*), aus (Corbetta & Shulman, 2002). Neuroanatomisch wird die *bottom up*-Verarbeitung in vor allem rechtslateralen Hirnregionen im unteren Parietalbereich (Lobulus parietalis inferior), im parieto-temporalen Übergangsbereich und im ventralen Präfrontalkortex lokalisiert und auch als ventrales System bezeichnet, wohingegen *top down*-Prozesse vor allem den Lobulus parietalis superior, den intraparietalen Sulcus, das frontale Augenfeld und den prämotorischen Kortex als sogenanntes dorsales System rekrutieren. Jäncke, 2008).

Die jüngsten Erkenntnisse bildgebender Verfahren in den kognitiven Neurowissenschaften haben bislang noch nicht Einzug in die Entwicklung neuropsychologischer Testverfahren gefunden. Aktuell gibt es keine Tests, die die Leistungsfähigkeit dieser beiden Systeme objektiv und valide erfassen können.

In der Aufmerksamkeitsdiagnostik gibt es bisher wenige Untersuchungen zur spontanen Beachtung von Reizen, die von sich aus Aufmerksamkeit auf sich ziehen (*bottom-up*). Die psychometrische Untersuchung der Aufmerksamkeit hat sich auf die *top-down* Verarbeitung von bewusst wahrgenommenen Reizen beschränkt. Konzeptuell schlagen Schmidt-Atzert und Kollegen in einer Strukturanalyse deutschsprachiger Aufmerksamkeits tests drei Komponenten der Aufmerksamkeit vor (Schmidt-Atzert, Krumm & Bühner, 2008), die sich an das Aufmerksamkeitsmodell von Sturm und Zimmermann anlehnen (Sturm & Zimmermann, 2000): *Alertness*, Selektion und konzentrierte Aufmerksamkeit. Die Kategorie der Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit oder *Vigilanz* wurde in diesem Strukturmodell nicht als eigene Komponente einbezogen, da Testverfahren zur Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit sich nur durch ihre Dauer, also als kontinuierliche Variable, von den übrigen Aufmerksamkeits tests unterscheiden. Somit stellen lang dauernde Testverfahren ein Maß für die Daueraufmerksamkeit dar.

Alertness

Alertness wird als «basale Ansprechbarkeit auf Reize jeder Art» verstanden und damit als Voraussetzung für jede Form der Aufmerksamkeit (Schmidt-Atzert, Krumm & Bühner, 2008, S. 70), um Wahrnehmung, Denken und Verhalten zu steuern.

Die *Alertness* wird in ein tonisches und ein phasisches *Arousal* unterteilt. Beim tonischen *Arousal* handelt es sich um den physiologischen Zustand der Wachheit. Unter phasischem *Arousal* wird die Fähigkeit zur kurzfristigen Steigerung der Aufmerksamkeit unmittelbar nach einem Warnreiz verstanden. Untersuchungen zur *Alertness* bei depressiven Patienten prüfen die Reaktionsgeschwindigkeit auf vordefinierte Reize, die keine Selektion erfordern.

Die Reaktionszeiten depressiver Patienten liegen nur geringfügig und statistisch nicht signifikant unter den Reaktions-

zeiten gesunder Kontrollprobanden (Beblo et al., 1999). Kognitive Verlangsamungen wurden gefunden, jedoch keine motorischen Störungen (Austin et al., 1999). Grundsätzlich wird davon ausgegangen, dass die psychomotorische Geschwindigkeit bei jüngeren Patienten unbeeinflusst ist vom Schweregrad der Depression (Biringier et al., 2007; Trichard et al., 1995). Allerdings gibt es Befunde, dass die psychomotorische Geschwindigkeit sich nach dreiwöchiger Behandlung mit Sertralin verbesserte (Constant et al., 2005) bzw. bei Patienten mit remittierter Symptomatik besser war als bei Patienten ohne Remission (Reppermund et al., 2007). Die Datenlage in diesem Bereich ist somit uneinheitlich, die Varianz der gefundenen Effekte muss vermutlich auf weitere Faktoren zurückgeführt werden. Bei älteren Patienten zeigte sich eine deutlichere psychomotorische Verlangsamung (Lockwood, Alexopoulos & van Gorp, 2002; Tarbuck & Paykel, 1995), was darauf hindeuten könnte, dass die psychomotorische Geschwindigkeit eher alters- als depressionsabhängigen Prozessen unterliegt.

Selektivität

Die selektive Aufmerksamkeit kann auch als Konzentrationsfähigkeit gesehen werden und beschreibt die Fähigkeit, die Aufmerksamkeit selektiv und bewusst auf spezifische Reize der Umwelt zu lenken und kann als Wahlreaktionsaufgabe definiert werden. Zur Überprüfung dieses kognitiven Prozesses werden verschiedene Reize vorgegeben, von denen aber nur ausgewählte zu beachten und zu beantworten sind. Depressive Patienten zeigten in diesen Aufgaben verlangsamte Reaktionen (Beblo et al., 1999; Keilp et al., 2001). In einer «*matching to sample*-Aufgabe» zeigte sich dann, dass es sich nicht um ein motorisches Defizit handelte, sondern dass die Patienten mehr Zeit beim kognitiven Durchmustern der Aufgabe und zur Entscheidung benötigten (Deijen, Orlebeke & Rijdsdijk, 1993).

Metaanalytisch konnten deutliche Unterschiede zwischen Depressiven und Kontrollen in der Reaktionsgeschwindigkeit nachgewiesen werden (Veiel, 1997): Depressive Patienten zeigten eine signifikante Verlangsamung. Aufmerksamkeits- und Konzentrationsleistungen unterschieden sich weniger.

Vigilanz

Über Vigilanzstörungen bei depressiven Patienten, also das Aufrechterhalten der Aufmerksamkeit unter monotonen Reizbedingungen über einen längeren Zeitraum, liegen widersprüchliche Befunde vor: Einerseits zeigten sich sowohl vermehrte Auslassungen von Reaktionen als auch verlangsamte Reaktionszeiten (Hart et al., 1998), andererseits ließen sich eine verminderte Fehlerkontrolle, aber keine verlängerten Reaktionszeiten in einer Aufgabe zur Prüfung der Daueraufmerksamkeit bei hoher Reizfrequenz feststellen (Erickson et al., 2005; Weinberg & Harper, 1993).

Exekutivfunktionen

Die exekutiven Funktionen umfassen diejenigen Fähigkeiten, die für ein aktives, selbstständiges Leben wesentlich sind (Lezak, 1995). Der Begriff ist aus dem Englischen entliehen und wird in der Regel mit Steuerungs- oder Leitungsfunktionen übersetzt (Müller et al., 2010), die allerdings eine heterogene Gruppe von Prozessen darstellen. Sie beinhalten unter anderem den zielgerichteten Willen, die Planung, das gezielte Handeln, eine effiziente Durchführung, sowie Überwachung und Fehlerkontrolle (Spreen & Strauss, 1998). Exekutive Funktionen können zusammengefasst als eine Instanz definiert werden, die das Verhalten organisiert und strukturiert, um Lösungen zu generieren und auszuführen. Funktionell-anatomisch werden zwei fronto-subkortikale Regelkreise, ausgehend vom dorsolateralen präfrontalen und orbitofrontalen Kortex, unterschieden, die über Striatum und Thalamus wieder zum präfrontalen Kortex projizieren. Der präfrontale Kortex spielt dabei eine vorrangige Rolle bei den Prozessen des Planens und Handelns (Fuster, 2000; Goldman-Rakic, 1995; Stuss & Benson, 1984; Hess & Simon, 2010).

Exekutive Funktionen können in Arbeitsgedächtnis, Flexibilität und Planungsfähigkeit eingeteilt werden. Wie die Namensgebung bereits vermuten lässt, wird das Arbeitsgedächtnis häufig auch den Gedächtnisfunktionen zugeordnet. Da jedoch – im Gegensatz zum Kurzzeitgedächtnis – für das Arbeitsgedächtnis nicht nur das Behalten von Information, sondern auch das gleichzeitige Verarbeiten komplexer Informationen relevant ist, kann es unter diesem Aspekt auch den exekutiven Funktionen zugeteilt werden. Um Überschneidungen zu vermeiden, sollen die Befunde bzgl. des Arbeitsgedächtnisses im Unterabschnitt «Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis bei depressiven Patienten» erörtert werden. Außerdem werden auch Aspekte von Aufmerksamkeit zu den Exekutivfunktionen gezählt (Fuster, 2000), die hier jedoch in einem eigenen Abschnitt bereits diskutiert worden sind. Beeinträchtigungen exekutiver Funktionen bei depressiven Erkrankungen sind insbesondere in den Bereichen der kognitiven Flexibilität, aber auch bzgl. planerischer Fähigkeiten konsistent nachgewiesen worden (Übersicht: McClintock et al., 2010).

Kognitive Flexibilität

Die Kognitive Flexibilität beschreibt die Fähigkeit, Denk- und Verhaltensweisen umzustellen, angepasst an die jeweilige Situation. FlexibilitätLeistungen erfordern somit auch die Unterdrückung oder Hemmung von Reaktionsroutinen, was wiederum den Inhibitionsprozessen eine herausragende Rolle unter den exekutiven Funktionen zukommen lässt: Wollen wir eine Handlung planen und durchführen, müssen wir fähig sein, nicht zielführende Handlungsimpulse oder Gedanken zu unterdrücken.

In Übereinstimmung mit dem klinischen Erscheinungsbild wird über eine Störung der kognitiven Flexibilität

depressiver Patienten berichtet. Dabei werden konsistente Ergebnisse über spontane Flexibilitäts- und *Fluency*-Einbußen bei depressiven Patienten beschrieben (u.a. Austin et al., 1999; Baudic et al., 2004; Henry & Crawford, 2005) mit meta-analytisch den größten Unterschieden (gemittelt zwei Standardabweichungen) zwischen gesunden und depressiven Probanden im Bereich der Flexibilität und der Handlungskontrolle (Trail-Making-Test Part B und Stroop-Test, Veiel, 1997). Beim *Wisconsin Card Sorting Test*, der die Fähigkeit zur Kategorisierung und Konzeptbildung prüft, sind die Ergebnisse etwas inkonsistent (signifikante Defizite: Austin et al., 1999, kein Unterschied: Ravnkilde et al., 2002). Die Inhibitionsleistungen, bei der Verhaltensroutinen gehemmt werden sollen, um dann neues Verhalten zu initiieren, sind bei depressiven Erkrankungen ebenfalls vermindert. Im Stroop-Test zeigte sich ein langsames Lesetempo bei depressiven Patienten (u.a. Degl'Innocenti, Agren & Backman, 1998; Ravnkilde et al., 2002; Schatzberg et al., 2000), jedoch ohne deutlich erhöhte Fehlerraten. Die Störung der kognitiven Flexibilität zeigte teilweise eine Korrelation mit der Schwere und dem Verlauf der depressiven Symptomatik (Beblo et al., 1999; McClintock et al., 2010). Es gibt jedoch auch Hinweise, dass nach Remission der depressiven Symptomatik Beeinträchtigungen der exekutiven Funktionen persistieren (Paelecke-Habermann, Pohl & Leplow, 2005; Preiss et al., 2009). Es stellt sich somit die Frage, ob die kognitive Rigidität eine anhaltende Folge oder eventuell bereits prämorbid ein Risikofaktor für eine depressive Erkrankung darstellen könnte.

Planungsprozesse

Planungsprozesse werden als Kernbereich exekutiver Funktionen gesehen: Um ein Ziel zu erreichen, müssen die einzelnen Schritte sorgfältig geplant werden. Die Fähigkeit zur Antizipation setzt eine hierarchische und sequenzielle Organisation voraus. Die Aufmerksamkeit muss auf das Problem gerichtet bleiben, Schritte müssen im Arbeitsgedächtnis behalten und abwechselnde Impulse kontrolliert bzw. inhibiert werden. Die Leistungen depressiver Patienten in Tests für Planungsprozesse (z. B. Turm von London) zeigten Defizite (Beats, Sahakian & Levy, 1996; Elliott et al., 1996; Ottowitz, Dougherty & Savage, 2002), es gibt jedoch auch Untersuchungen der Planungsfähigkeit, die keine Unterschiede zu Gesunden fanden (Purcell et al., 1997; Sweeney, Kmiec & Kupfer, 2000).

Neurofunktionell besteht ein enger Zusammenhang zwischen exekutiven Funktionen und dem präfrontalen Kortex, insbesondere dem dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPFC). Die Kombination aus Planungsstörung, Störung der exekutiven Funktionen, Antriebslosigkeit, Aufmerksamkeits- und Motivationsdefizit wurden auch als *dorsolateral syndrome* zusammengefasst (Fuster, 2000; Ottowitz, Dougherty & Savage, 2002). Bei Depressionen findet sich eine Anzahl von funktionell bildgebenden Untersuchungen, die eine veränderte Aktivität des DLPFC in

Ruhe (Baxter et al., 1989; Bench et al., 1992; Mayberg et al., 1994; Rubin et al., 1995; Sackeim et al., 1990) und während neuropsychologischer Tests zeigen (Audenaert et al., 2002; Elliott et al., 1997; Okada et al., 2003), jedoch auch Studien ohne solche Unterschiede (Barch et al., 2003; Berman et al., 1993).

Gedächtnisfunktionen

Das Gedächtnis ist ein Verband von miteinander interagierenden, komplexen Systemen, deren Gemeinsamkeit darin liegt, Informationen zu organisieren, zu speichern und wieder abzurufen (Markowitsch, Pritzel & Brand, 2000; Damasio et al., 2000; Markowitsch, 1994; Mesulam, 1990).

Untersuchungen zu Gedächtnisfunktionen bei depressiven Patienten beziehen sich meist auf das deklarative Gedächtnis auf der Basis von Lernaufgaben. Dabei konnten Defizite im episodischen Gedächtnis sowie beim verbalen Lernen bei depressiven Patienten nachgewiesen werden (Beblo & Herrmann, 2000; McClintock et al., 2010; Nitschke et al., 2004; Wang et al., 2006). Allerdings fand eine Studie, die verbale Gedächtnisleistungen bei depressiv Erkrankten für Alter, Geschlecht und Intelligenz kontrollierte, nur einen zweiprozentigen Einfluss der Depressivität (O'Jile, Schrimsher & O'Bryant, 2005), wohingegen in einer anderen Studie depressive Patienten auch bei Korrektur für Alter, Ausbildung und Geschlecht 0.5–1 Standardabweichung unter der Normalbevölkerung abschnitten (Otto et al., 1994). Da Gedächtnisleistungen mit exekutiven und Aufmerksamkeitsfunktionen interagieren, wurden automatische (*automatic processes*) und bewusste, aufwändige Prozesse (*effortful processes*) unterschieden (Hasher & Zacks, 1979). Automatische Prozesse erfordern nur minimale Aufmerksamkeits- und Konzentrationsleistungen und finden z.B. beim Wiedererkennen statt. *Effortful processes* erfordern deutlich stärkere Aufmerksamkeits- und auch exekutive Leistungen, wie z.B. beim aktiven Abruf von gelerntem Material. In einer Untersuchung, die automatische und *effortful* Prozesse trennte (Rohling & Scogin, 1993), fanden sich keine Unterschiede zwischen Kontrollen und einer Gruppe von Patienten mit remittierter Depression hinsichtlich der Bearbeitung von Gedächtnisaufgaben. Jedoch erwies sich das Alter der Probanden als bedeutsam: Ältere Patienten zeigten eine spezifische Beeinträchtigung in den anstrengenden Testverfahren. Die Defizite im deklarativen Gedächtnis sind demnach nicht ausschließlich auf beeinträchtigte Aufmerksamkeitsleistungen oder exekutive Dysfunktionen zurückzuführen.

Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis bei depressiven Patienten

Mehrere Studien fanden bei depressiven Patienten bei Testung des Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnisses nur gering-

füüge (Barch et al., 2003; Channon, Baker & Robertson, 1993; Reischies & Grüneberg, 1993, Übersicht in Gotlib & Joormann, 2010) oder gar keine Einbußen gegenüber Kontrollpersonen (Elliott et al., 1996; Richards & Ruff, 1989). Auch meta-analytisch ergaben sich keine relevanten Funktionsstörungen des Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnisses bei Depression (Veiel, 1997). Allerdings gibt es auch Hinweise auf persistierende Defizite des verbalen Arbeitsgedächtnisses bei Patienten mit remittierter Depression (Kaneda, 2009). Weiterhin gibt es auch Hinweise, dass die visuell-räumliche Merkspanne bei Patienten mit Major Depression deutlich vermindert ist (Beblo & Herrmann, 2000). Es wird aktuell angenommen, dass diese Störungen des Arbeitsgedächtnisses eher Folge anderer Defizite (verminderter Aufmerksamkeit, erhöhter Ablenkbarkeit, verminderter Motivierbarkeit und kognitiver Initiative) als primäre Kurzzeitgedächtnisstörungen sind (Marazziti et al., 2010).

Langzeitgedächtnis bei depressiven Störungen

Es gibt eine breite Literatur und auch Metaanalysen, die deutliche Defizite des episodischen Gedächtnisses bei Depressiven zeigen (Burt, Zembar & Niederehe, 1995; Veiel, 1997). Im Bereich der verbalen Lern- und Gedächtnisleistungen konnte ein relativ konstanter inverser Zusammenhang zur Depressionsschwere gefunden werden (Biringer et al., 2007; Vythilingam et al., 2004). Dieser Effekt war bei älteren depressiven Patienten nicht feststellbar (Butters et al., 2000; Nebes et al., 2003; Portella et al., 2003). Es gibt Hinweise, dass die verbalen Lern- und Gedächtnisstörungen nach Remission der Depression persistieren (Smith, Muir & Blackwood, 2006; Weiland-Fiedler et al., 2004).

Die visuell-räumlichen Lern- und Gedächtnisleistungen sind grundsätzlich bei älteren depressiven sowie altersgleichen gesunden Probanden im Abruf und Wiedererkennen beeinträchtigt (Abas, Sahakian & Levy, 1990; Beats, Sahakian & Levy, 1996; Elliott et al., 1996). In einigen anderen Studien jedoch zeigten sich keine signifikanten Unterschiede (Beblo et al., 1999; Biringer et al., 2007; Gallagher et al., 2007).

Verarbeitung emotionaler Stimuli bei Depression

Die vorangehend beschriebenen Defizite bei depressiven Patienten in einer Reihe von kognitiven Domänen beziehen sich auf Stimuli und Situationen ohne ausdrückliche emotionale Valenz. Davon zu unterscheiden sind Interaktionen zwischen kognitiver Leistung und emotionaler Valenz. Bereits in den 1960er Jahren hat Beck die kognitive Theorie der Depression aufgestellt, die eine systematische Verzerrung kognitiver Vorgänge durch negative emotio-

nale Schemata postulierte (Beck, 1976). Dies beinhaltet eine Verzerrung der Aufmerksamkeit hin zu negativen Stimuli und eine negative, schema-konforme Interpretation neutraler und uneindeutiger Stimuli. Erste systematische Untersuchungen betrafen Interaktionen von Stimmung und Gedächtnis (Bower, 1981). Gemäß der kognitiven Theorie der Depression persistieren diese Verzerrungen auch nach Remission der depressiven Episode und stellen somit wichtige Faktoren betreffend Vulnerabilität, Entstehung und Rezidiv einer depressiven Episode dar, was auch schon bald gezeigt wurde (Ingram, 1984; Teasdale, 1988). In eigenen Studien konnten wir zeigen, dass bei gesunden Probanden und depressiven Patienten im Sinne der kognitiven Triade tatsächlich auch die Hirnaktivität in der Erwartung von emotionalen Stimuli im Sinne eines Pessimismus vorgebahnt ist (Herwig et al., 2007; Herwig et al., 2010). Bestimmte in die Emotionsverarbeitung eingebundene Hirnregionen, z.B. präfrontal und insulär, zeigen vergleichbare Aktivität bei emotionalen Reizen unbekannter emotionaler Valenz wie bei der Erwartung von sicher negativen Reizen. Und dies umso ausgeprägter, je depressiver die Probanden und Patienten waren. Bei depressiven Patienten können solche Befunde auch als neurobiologische Marker für die Diagnostik dienen (Herwig et al., 2010).

Verzerrte Gedächtnisprozesse bei Depressionen gehören zu den stärksten und robustesten Befunden (Metaanalyse: Matt, Vazquez & Campbell, 1992): Depressive Patienten erinnern negative Inhalte besser, Kontrollpersonen jedoch weisen eine bessere Einspeicherung von positiven Stimuli auf. Bei autobiographischen Inhalten fallen eine Verzerrung zum Negativen und Übergeneralisierung auf (Übersichten: Williams et al., 2007; Gotlib & Joormann, 2010; Mathews & MacLeod, 2005), die auch prädiktiven Wert für folgende depressive Episoden besitzen (Brittlebank et al., 1993; Dagleish et al., 2001; van Minnen et al., 2005), es gibt jedoch auch Untersuchungen mit unklaren, eher gemischten Befunden (Brewin, Reynolds & Tata, 1999). Diese Verzerrung des Gedächtnisses ist am deutlichsten bei expliziten Gedächtnisvorgängen zu finden, außerdem bei freiem Erinnern und wenig strukturierten Aufgabenstellungen, weniger bei Aufgaben, die Wiedererkennen oder geleitetes Erinnern adressieren (Watkins, 2002): So wurden keine Unterschiede gefunden, wenn es darum ging, die Buchstaben emotionaler Wörter zu zählen; befragte man die Studienteilnehmer jedoch nach ihrer letzten Erfahrung mit diesem Wort oder einer persönlichen Assoziation, so kam es wieder zu Unterschieden zwischen Depressiven und Kontrollen (Watkins, Martin & Stern, 2000). Dies impliziert, dass der semantische Gehalt des präsentierten Testmaterials von Bedeutung ist.

In den Bereichen Wahrnehmung und Aufmerksamkeit wurden bei subliminaler Präsentation emotionaler Stimuli – entgegen der Vermutungen – wenige Unterschiede zwischen depressiven und gesunden Menschen entdeckt (Übersicht: Mathews & MacLeod, 2005). Jedoch zeigte sich bei längerer, supraliminaler Präsentation emo-

tionaler Stimuli bei Menschen, die sich in einer traurigen Stimmung befinden, stimmungskongruent eine gesteigerte Aufmerksamkeit für negative Stimuli (Bradley, Mogg & Lee, 1997), ebenso auch bei klinisch depressiven Patienten (Mathews, Ridgeway & Williamson, 1996) und auch bei remittierter depressiver Symptomatik sowie bei Kindern depressiver Mütter (Übersicht: Gotlib & Joormann, 2010). Andere Studien fanden weniger eine spezifisch gesteigerte Aufmerksamkeit für Stimuli mit negativer Valenz als vielmehr eine aufgehobene positive Präferenz, die sich bei Gesunden findet (Gotlib, McLachlan & Katz, 1988). Mit Hilfe von *eye-tracking* Untersuchungen, bei welchen aufgezeichnet wird, was ein Proband beobachtet, konnte gezeigt werden, dass depressive Menschen signifikant länger Bilder mit traurigem Inhalt beobachteten als gesunde Probanden (Eizenman et al., 2003). Andere Studien betonten eine verminderte Fähigkeit, die Aufmerksamkeit von stimmungskongruenten, also negativen Stimuli, abzuwenden (u.a. Caseras et al., 2007; Rinck & Becker, 2005). Gotlib und Joormann schlagen vor, dass diese Resultate Hinweis dafür sein könnten, dass depressive Menschen ihre Aufmerksamkeit grundsätzlich nicht häufiger auf einen negativen Stimulus richten, sondern die Schwierigkeit vielmehr darin liegen könnte, sich wieder von diesem zu lösen (Gotlib & Joormann, 2010).

Auch bei der Interpretation von emotionalen Stimuli wurde bei Depressionen eine Tendenz gefunden, uneindeutige Stimuli als negativ zu interpretieren (z.B. Lawson, MacLeod & Hammond, 2002, Übersichten: Mathews & MacLeod, 2005; Zinbarg & Yoon, 2008), die auch prädiktiv für nächste depressive Episoden (Rude et al., 2002) und bei Töchtern depressiver Mütter nachweisbar war und somit eine Prädisposition darstellen könnte (Dearing & Gotlib, 2009).

Bildgebende Studien insbesondere mit der funktionellen Magnetresonanztomographie unterstützen die Befunde einer beeinträchtigten emotionalen Informationsverarbeitung, z.B. in Hinblick auf eine pessimistischere Erwartung oder stärkere Aktivierung von emotionsverarbeitenden Regionen wie Amygdala, Insel, präfrontale Areale bei negativen Stimuli (Abler et al., 2007; Herwig et al., 2010b; Knutson & Greer, 2008; Phillips et al., 2003; Siegle et al., 2007, u.v.m.).

Es sind jedoch noch Fragen in Bezug auf den Zusammenhang zwischen kognitiven und emotionalen Prozessen, Emotionsregulationsprozessen sowie zwischen Regulationsstrategien und kognitiven Defiziten offen. Auch bedarf es weiterer Studien, um die Gruppenbefunde bildgebender Studien für die individuelle Diagnostik bei Depressionen nutzbar zu machen.

Moderatorvariablen

Eine grundsätzliche Schwierigkeit von Studien zu möglichen neuropsychologischen Defiziten bei depressiven Menschen besteht insbesondere bei der großen Anzahl mo-

derierender Variablen, welche die quantifizierbaren Daten unweigerlich beeinflussen und daher die Vergleichbarkeit von Untersuchungen stark erschweren. Zu diesen Moderatorvariablen gehört bspw. die Schwere einer depressiven Erkrankung, die signifikant und invers mit der neuropsychologischen Leistung zu korrelieren scheint (Übersicht in McClintock et al., 2010). Die Ausprägung der depressiven Symptomatik – erfasst mit der *Montgomery Asberg Depression Rating Scale* – korrelierte in einer Studie negativ mit der kognitiven Verarbeitungsgeschwindigkeit, Arbeitsgedächtnis, im episodischen Gedächtnis und mit den exekutiven Funktionen (Sheline et al., 2006).

Weitere Moderatorvariablen, welche die Vergleichbarkeit von Ergebnissen beeinträchtigen, sind die Art und Weise der Diagnose einer affektiven Störung, demographische Faktoren wie das Geschlecht oder das Alter zum Zeitpunkt der Untersuchung, das Alter bei Ersterkrankung, Erkrankungsdauer, Verlauf, Remission(en), Anzahl Rezidive, gezeigte und erlebte Symptome, Art und Dosierung der Medikation – falls vorhanden, individuelle zirkadiane Eigenheiten etc. Die Vergleichbarkeit der Studien ist zudem auch von der Auswahl der Kontrollprobanden sowie von der Wahl des Untersuchungssettings und des neuropsychologischen Untersuchungsmaterials abhängig. Ebenso kann der Zeitraum der katamnestischen Untersuchung bei Längsschnittstudien stark variieren. Sämtliche dieser Moderatorvariablen sind gleichzeitig auch Schwachstellen einzelner Studien und werden in Übersichtsartikeln regelmäßig thematisiert (Douglas & Porter, 2009; Joormann & Gotlib, 2010; McClintock et al., 2010). Eine schlüssige Lösung dieses Problems konnte bisher jedoch noch nicht gefunden werden.

Aktuelle Erhebungsmethoden/ Testverfahren

In Tabelle 2 sind gebräuchliche neuropsychologische Diagnostika zusammengefasst und kurz erläutert.

Diskussion und Ausblick

Neben den beschriebenen, teilweise heterogenen Befunden zu Gedächtnisdefiziten bei Depressionen sind im Verlauf der letzten Jahre zunehmend Frontalhirn-assoziierte Funktionen, wie Aufmerksamkeits- und exekutive Funktionen sowie Emotionsverarbeitungsprozesse ins Zentrum der neuropsychologischen Forschung bei Depressionen gerückt. Dabei weisen empirische Befunde darauf hin, dass nicht alle Formen depressiver Störungen von neuropsychologischen Einschränkungen begleitet sind. Mögliche intervenierende Variablen sind Moderatorvariablen wie z.B. die Schwere und Remission der depressiven Störung, Alter der Patienten und Alter bei Erstmanifestation der depressiven Erkrankung. Zu den psychologischen Fak-

toren zählen Motivation und Verarbeitung von Misserfolg, Art und Effekt der antidepressiven Behandlung, Dauer der Hospitalisierungen, Anzahl der depressiven Episoden und das Geschlecht etc. Bislang liegen nach unserer Kenntnis keine Langzeitstudien vor, welche zumindest die meisten dieser Faktoren berücksichtigen. Zukünftige Studien sollten differenziertere Aufgliederungen gemäß dieser Variablen einführen, um letztlich etwas über die konkrete Varianzaufklärung der einzelnen Variablen aussagen zu können.

Ebenso ist die Thematik der Komorbiditäten nach wie vor zu wenig differenziert betrachtet worden. Dabei spielen Angst- und Panikstörungen sowie auch Belastungsstörungen eine wichtige Rolle. Da diese häufig komorbid zu depressiven Erkrankungen in Erscheinung treten, müssten sie in Studien grundsätzlich als Ausschlusskriterium gelten, um neuropsychologische Erklärungsmodelle, die aus Studiendaten abgeleitet werden, tatsächlich störungsspezifisch formulieren zu können – insbesondere in Anbetracht der Tatsache, dass Angststörungen sowie auch Belastungsstörungen im Vergleich zu affektiven Störungen zum Teil divergierende neuropsychologische Ergebnisse aufweisen (Mogg et al., 1993; Yovel & Mineka, 2005).

Ein grundsätzliches Problem jeder neuropsychologischen Abklärung findet sich in der modalitätsspezifischen Differenzierung: Aufgrund distinkt erscheinender neuropsychologischer Konstrukte werden häufig einzelne Teilaspekte überprüft, was der netzwerkartigen Funktionsweise des Gehirns aus heutiger Sicht nicht mehr gerecht zu werden scheint. So sind z.B. Wahrnehmungs- und Aufmerksamkeitsprozesse elementar für jede weitere Prozessierung von Informationen. Dementsprechend können höhere Funktionen wie bspw. die exekutiven Funktionen nie trennscharf von diesen abgegrenzt werden, was bei der Interpretation von Daten vermehrt berücksichtigt werden sollte. Selbst wenn die Reduktion auf neuropsychologische Modelle die Voraussetzung zur Überprüfung von einzelnen Funktionen ist, wäre eine Diskussion unter Einbezug der Ergebnisse von weiteren, zum Teil moderneren Messverfahren (bspw. bildgebender Verfahren, EEG etc.) wünschenswert. Die historisch entstandene Sichtweise der Neuropsychologie müsste neu überdacht und unter Umständen ergänzt bzw. erneuert werden, um dem heutigen Wissensstand des Netzwerkcharakters gerechter zu werden. Daraus würde auch resultieren, dass die bisher verwendeten Erhebungsinstrumente überdacht werden müssten, was eine große Hürde darstellt, da einerseits die Validierung neuen Testmaterials ein aufwändiges Unterfangen ist und andererseits die derzeit in Kliniken und Studien angewendeten Tests seit Jahren etabliert und bekannt sind. Die Einführung computergestützter Verfahren stellt dar, wie sich die Neuropsychologie auch mit neueren technischen Errungenschaften mitentwickeln könnte.

Eine weitere Lücke, die es zu schließen gilt, betrifft die Aufklärung des Zusammenhangs zwischen und der gegenseitigen Beeinflussung von kognitiven und emotionalen Prozessen. Wie bereits Gotlib und Joormann (2010) postulieren, sind diese Interaktionen nicht nur nicht zu ver-

Tabelle 2

Übersicht über die gebräuchlichsten neuropsychologischen Testverfahren

	Testverfahren	Inhalt
1. Aufmerksamkeit		
Alertness	computergestützte Verfahren, z. B. TAP	Die Reaktionszeit wird unter zwei Bedingungen getestet: 1. einfache Reaktionsaufgaben; auf zufällig variierende Intervalle muss Proband auf einen vordefinierten Reiz möglichst schnell reagieren (tonisch); 2. bei derselben Aufgabe geht dem kritischen Reiz ein Warnton voraus (phasisch)
Selektivität	FAIR, d2-R	Unter Zeitdruck werden vordefinierte Buchstaben, Zahlen oder Figuren unter ähnlichen Zeichen herausgefiltert und markiert oder durchgestrichen
Vigilanz	TAP, TLT, CPT	Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit über eine längere Zeitspanne unter monotonen (Vigilanz) oder variablen Reizbedingungen (Daueraufmerksamkeit)
2. Exekutivfunktionen		
Kognitive Flexibilität	word fluency, trail-making-test-B, 5-Punkte-Test	Sogenannte «fluency»-Aufgaben zur Überprüfung der kognitiven Flexibilität eingesetzt: so müssen bspw. möglichst viele Wörter mit bestimmtem Anfangsbuchstaben genannt oder Wörter einer bestimmten Kategorie (bspw. Tiere, Nahrungsmittel etc.) zugeordnet werden. Die kognitive Flexibilität verlangt, dass der gleiche Begriff nicht mehrfach genannt werden darf und setzt zusätzlich eine produktive Leistung voraus. <i>Trail-Making-Test B</i> : In aufsteigender Reihenfolge werden abwechselnd Buchstaben in alphabetischer Reihenfolge und Zahlen in aufsteigender Reihenfolge verbunden. <i>Figural-räumliche fluency</i> wird überprüft, indem in einem 5-Punkte-Quadrat möglichst viele und unterschiedliche Figuren erfasst und eingezeichnet werden
Planung	Turm von Hanoi/ Turm von London, Figure complexe de Rey	In wenigen Schritten soll eine Anordnung von mehreren Scheiben unterschiedlicher Größe von einem Stab auf einen anderen Stab umgesetzt werden Abzeichnen einer komplexen geometrischen Figur
3. Gedächtnis		
Kurzzeitgedächtnis	Zahlen nachsprechen (aus WIE-III), Blockspannmethode (aus WMS-R)	Mit der Methode des standardisierten Zahlennachsprechens aus dem WIE-III, respektive der Blockspannbestimmung aus WMS-R wird eine Zahlenreihe vorgesprochen, die der Patient wiederholen muss. Bei der Blockspanne wiederholt der Patient die Tippsequenz auf einem Brett mit neuen fixierten, identischen Blöcken. Bei richtiger Reproduktion wird die Vorgabe in einer neuen Darbietungssequenz um eine Einheit verlängert. Als Merkspanne gilt die längste mehrfach richtig reproduzierte Sequenz.
Arbeitsgedächtnis	z. B. n-back-task aus TAP, WIE-III, WMS-R	Die Reaktionstaste ist so rasch wie möglich zu drücken, wenn eine dargebotene Zahl bereits zwei Positionen zuvor auf dem Bildschirm präsentiert wurde. Bei der Prüfung des auditiv-verbalen und visuellen Arbeitsgedächtnisses kann auf die umgekehrte Wiedergabe der Zahlenspanne bzw. der Corsi-Blöcke zurückgegriffen werden
Langzeitgedächtnis	VLMT, RNVLT, figure complexe de Rey	Standardisierte Wortlisten, Wortpaare, Texte oder Figuren müssen gespeichert und abgerufen werden

Anmerkungen:

TAP: Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (Zimmermann & Fimm, 2008)

FAIR: Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar (Moosbrugger & Oehlschlägel, 1996).

VLMT: Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (Haelmstaedter, Lendt & Lux, 2001)

D2-R: Aufmerksamkeits- und Konzentrationstest (Brickenkamp, Schmitd-Atzert & Liepmann, 2010)

TLT: Tempo-Lern-Test (Hänsgen & Merten, 1993)

CPT: Continuous Performance Test (Knye et al., 2008)

Word Fluency: Regensburger Wortflüssigkeitstest, RWT (Aschenbrunner, Tucha & Lange, 2000)

TMT: Trail-Making-Test A und B (Gaudino, Geisler & Squires, 1995).

5-Punkte-Test: The Ruff Figural Fluency Test (Ruff, Light & Evans, 1987).

Turm von Hanoi (Gediga & Schöttke, 2008)/ Turm von London (Shallice, 1982).

Figure complexe de Rey (Shin et al., 2006)

WIE-III: Wechsler Intelligenztest für Erwachsene (Aster, Neubauer & Horn, 2006).

WMS-R: Wechsler-Memory-Scale Revised (Härting et al., 2000).

nachlässigen sondern praktisch jederzeit gegeben (Pessoa, 2008). Insbesondere die Überprüfung des Zusammenhangs von kognitiven Prozessen und individuellen Strategien zur Emotionsregulation könnten in diesem Bereich sehr aufschlussreich sein. Dabei ist nicht nur die Emotionsregulation bei akut depressiven Patienten oder bereits

remittierten Patienten beeinträchtigt (Ehring, Frank & Ehlers, 2008), sondern es könnten auch das Wissen um eine Strategie sowie die Motivation, dieses Wissen einzusetzen, maßgebend sein (Campbell-Sills et al., 2006). In Kliniken werden kognitiv emotionsregulierende (wie *Reappraisal*) und achtsamkeitsbasierte Methoden unterrichtet mit dem

psychotherapeutischen Ziel einer flexiblen Adaptation an schwierige Situationen. Diese biologischen Hintergründe dieser effektiven Strategien zur Emotionsregulation wurden mittlerweile auch mittels Bildgebung untersucht, welche vor allem eine medial präfrontale Kontrolle von emotionsverarbeitenden Regionen wie den Mandelkernen nahelegen (Herwig et al., 2010a; Ochsner & Gross, 2005). Die Neubewertung einer Situation sowie die fokussierte Konzentration/Achtsamkeit auf innere und/oder äußere Gegebenheiten trainiert zudem Aufmerksamkeitsprozesse. Es wäre wünschenswert, in Zukunft mehr solche konkrete Anwendungen im Klinikalltag integrieren zu können.

Die eingangs erwähnte Gefahr für die Neuropsychologie, im Bereich der Depression zu einer weitgehend theoretischen akademischen Disziplin zu geraten, muss nicht Realität werden. Die sinnvolle Zusammenführung der Ergebnisse unterschiedlicher Messverfahren könnte zu einer differentialdiagnostischen Verfeinerung im Bereich der affektiven Störungen führen. Dabei könnten Befunde, die mit Hilfe neuerer technischer Verfahren erarbeitet wurden wie bspw. in der Domäne der Polymorphismusforschung (Metaanalyse: Risch et al., 2009) oder der bildgebenden Verfahren (Ablner et al., 2007; Herwig et al., 2010b; Knutson et al., 2008; Phillips et al., 2003; Siegle et al., 2007) ebenso wie replizierte und gesicherte Ergebnisse aus der Neuropsychologie gemeinsam zu einem phänotypischen «Depressionsmuster» unterschiedlicher Ausprägungen zusammengeführt werden. Dies könnte nicht nur für eine differenziertere Diagnostik mit der Beschreibung von Subtypen depressiver Störungen auf neurowissenschaftlicher Ebene, sondern insbesondere auch für klinisch-therapeutische Interventionen nutzbar gemacht werden und im Hinblick auf die Revisionen der gängigen Klassifikationswerke (DSM IV-TR, ICD-10) von großem Einfluss sein.

Literatur

- Abas, M. A., Sahakian, B. J. & Levy, R. (1990). Neuropsychological deficits and CT scan changes in elderly depressives. *Psychological Medicine*, 20, 507–520.
- Ablner, B., Erk, S., Herwig, U. & Walter, H. (2007). Anticipation of aversive stimuli activates extended amygdala in unipolar depression. *Journal of Psychiatric Research*, 41, 511–522.
- Aschenbrunner, S., Tucha, O. & Lange, K. W. (2000). *Word Fluency: Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT)*. Göttingen: Hogrefe.
- Aster, M., Neubauer, A. & Horn, R. (2006). *Wechsler Intelligenztest für Erwachsene (WIE-III)*. Frankfurt: Pearson.
- Audenaert, K., Goethals, I., Van Laere, K., Lahorte, P., Brans, B., Versijpt, J. et al. (2002). SPECT neuropsychological activation procedure with the Verbal Fluency Test in attempted suicide patients. *Nuclear Medicine Communication*, 23, 907–916.
- Austin, M. P., Mitchell, P., Wilhelm, K., Parker, G., Hickie, I., Brodaty, H. et al. (1999). Cognitive function in depression: a distinct pattern of frontal impairment in melancholia? *Psychological Medicine*, 29, 73–85.
- Barch, D. M., Sheline, Y. I., Csernansky, J. G. & Snyder, A. Z. (2003). Working memory and prefrontal cortex dysfunction: specificity to schizophrenia compared with major depression. *Biological Psychiatry*, 53, 376–384.
- Baudic, S., Tzortzis, C., Barba, G. D. & Traykov, L. (2004). Executive deficits in elderly patients with major unipolar depression. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 17, 195–201.
- 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, 243–250.
- 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, 591–603.
- Beblo, T., Baumann, B., Bogerts, B., Wallesch, C. & Herrmann, M. (1999). Neuropsychological correlates of major depression: a short-term follow-up. *Cognitive Neuropsychiatry*, 4, 333–341.
- Beblo, T. & Lautenbacher, S. (2006). *Neuropsychologie der Depression*. Göttingen: Hogrefe.
- Beblo, T. & Herrmann, M. (2000). Neuropsychologische Defizite bei depressiven Störungen. *Fortschritte der Neurologie – Psychiatrie*, 68, 1–11.
- Beck, A. T. (1976). *Cognitive Therapy and the Emotional Disorders*. New York: International University Press.
- Bench, C. J., Friston, K. J., Brown, R. G., Scott, L. C., Frackowiak, R. S. & Dolan, R. J. (1992). The anatomy of melancholia—focal abnormalities of cerebral blood flow in major depression. *Psychological Medicine*, 22, 607–615.
- Berman, K. F., Doran, A. R., Pickar, D. & Weinberger, D. R. (1993). Is the mechanism of prefrontal hypofunction in depression the same as in schizophrenia? Regional cerebral blood flow during cognitive activation. *British Journal of Psychiatry*, 162, 183–192.
- Biringer, E., Mykletun, A., Sundet, K., Kroken, R., Stordal, K. I. & Lund, A. (2007). A longitudinal analysis of neurocognitive function in unipolar depression. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 29, 879–891.
- Boland, R. J. & Keller, M. B. (2009). Course and outcome of depression. In I.H. Gotlib & C.L. Hammen (Eds.), *Handbook of Depression* (pp. 23–43). New York: Guilford.
- Bower, G. H. (1981). Mood and memory. *American Psychologist*, 36, 129–148.
- Bradley, B. P., Mogg, K. & Lee, S. C. (1997). Attentional biases for negative information in induced and naturally occurring dysphoria. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 911–927.
- Brewin, C. R., Reynolds, M. & Tata, P. (1999). Autobiographical memory processes and the course of depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 511–517.
- Brickenkamp, R., Schmidt-Atzert, L. & Liepmann, D. (2010). *D2-R*. Göttingen: Hogrefe.
- Brittlebank, A. D., Scott, J., Williams, J. M. & Ferrier, I. N. (1993). Autobiographical memory in depression: state or trait marker? *British Journal of Psychiatry*, 162, 118–121.
- 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, 285–305.
- Butters, M. A., Becker, J. T., Nebes, R. D., Zmuda, M. D., Mulsant, B. H., Pollock, B. G. & Reynolds, C. F. (2000). Changes in cognitive functioning following treatment of late-life depression. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1949–1954.

- Campbell-Sills, L., Barlow, D. H., Brown, T. A. & Hofmann, S. G. (2006). Acceptability and suppression of negative emotion in anxiety and mood disorders. *Emotion*, 6, 587–595.
- Caseras, X., Garner, M., Bradley, B. P. & Mogg, K. (2007). Biases in visual orienting to negative and positive scenes in dysphoria: An eye movement study. *Journal of Abnormal Psychology*, 116, 491–497.
- Channon, S., Baker, J. E. & Robertson, M. M. (1993). Working memory in clinical depression: an experimental study. *Psychological Medicine*, 23, 87–91.
- Constant, E. L., Adam, S., Gillain, B., Seron, X., Bruyer, R. & Seghers, A. (2005). Effects of sertraline on depressive symptoms and attentional and executive functions in major depression. *Depression and Anxiety*, 21, 78–89.
- Corbetta, M. & Shulman, G. L. (2002). Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nature Reviews Neuroscience*, 3, 201–215.
- Cuellar, A. K., Johnson, S. L. & Winters, R. (2005). Distinctions between bipolar and unipolar depression. *Clinical Psychology Review*, 25, 307–339.
- Dalgleish, T., Spinks, H., Yiend, J. & Kuyken, W. (2001). Autobiographical Memory style in seasonal affective disorder and its relationship to future symptom remission. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 335–340.
- Damasio, A. R., Grabowski, T. J., Bechara, A., Damasio, H., Ponto, L. L., Parvizi, J. & Hichwa, R. D. (2000). Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions. *Nature Neuroscience*, 3, 1049–1056.
- Dearing, K. F. & Gotlib, I. H. (2009). Interpretation of ambiguous information in girls at risk for depression. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 37, 79–91.
- Degl'Innocenti, A., Agren, H. & Backman, L. (1998). Executive deficits in major depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 97, 182–188.
- Deijen, J. B., Orlebeke, J. F. & Rijdsdijk, F. V. (1993). Effect of depression on psychomotor skills, eye movements and recognition-memory. *Journal of Affective Disorders*, 29, 33–40.
- Douglas, K. M. & Porter, R. J. (2009). Longitudinal assessment of neuropsychological function in major depression. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 43, 1105–1117.
- Ehring, T., Frank, S. & Ehlers, A. (2008). The role of rumination and reduced concreteness in the maintenance of posttraumatic stress disorder and depression following trauma. *Cognitive Therapy and Research*, 32, 488–506.
- Eizenman, M., Yu, L. H., Grupp, L., Eizenman, E., Ellenbogen, M., Gamar, M. & Levitan, R. D. (2003). A naturalistic visual scanning approach to assess selective attention in major depressive disorder. *Psychiatry Research*, 118, 117–128.
- 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, 975–989.
- 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, 931–942.
- Erickson, K., Drevets, W. C., Clark, L., Cannon, D. M., Bain, E. E., Zarate, C. A. et al. (2005). Mood-congruent bias in affective go/no-go performance of unmedicated patients with major depressive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 162, 2171–2173.
- Fuster, J. M. (2000). Executive frontal functions. *Experimental Brain Research*, 133, 66–70.
- Gallagher, P., Robinson, L. J., Gray, J. M., Porter, R. J. & Young, A. H. (2007). Neurocognitive function following remission in major depressive disorder: potential objective marker of response? *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 41, 54–61.
- Gaudino, E. A., Geisler, M. W. & Squires, N. K. (1995). Construct validity in the Trail Making Test: what makes Part B harder? *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 17, 529–535.
- Gediga, G. & Schöttke, H. (2008). *Osnabrücker Turm von Hanoi (TvH)*. Göttingen: Hogrefe.
- Goldman-Rakic, P. S. (1995). Architecture of the prefrontal cortex and the central executive. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 769, 71–83.
- Gotlib, I. H. & Joormann, J. (2010). Cognition and depression: current status and future directions. *Annual Review of Clinical Psychology*, 6, 285–312.
- Gotlib, I. H., McLachlan, A. L. & Katz, A. N. (1988). Biases in Visual Attention in Depressed and Nondepressed Individuals. *Cognition & Emotion*, 2, 185–200.
- Haelmstaedt, C., Lendt, M. & Lux, S. (2001). *Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT)*. Göttingen: Beltz-Test.
- Hängsen, K. D. & Merten, T. (1993). Tempo-Lern-Test (TLT). In K. D. Hängsen & T. Merten (Hrsg.), *Programmsystem zur Psychodiagnostik – LEILA – Leistungsdiagnostisches Labor. Handbuch*. (S. C52–C60). Göttingen: Hogrefe.
- Hart, R. P., Wade, J. B., Calabrese, V. P. & Colenda, C. C. (1998). Vigilance performance in Parkinson's disease and depression. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20, 111–117.
- Härting, C., Markowitsch, H. J., Neufeld, H., Calabrese, P. & Kessler, J. (2000). *Wechsler-Memory-Scale Revised (WMS-R)*. Bern: Hans Huber.
- Hasher, L. & Zacks, R. T. (1979). Automatic and effortful processing in memory. *Journal of Experimental Psychology: General*, 108, 356–388.
- Henry, J. & Crawford, J. R. (2005). A meta-analytic review of verbal fluency deficits in depression. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 27, 78–101.
- Herwig, U., Kaffenberger, T., Jäncke, L. & Brühl, A. B. (2010a). Self-related awareness and emotion regulation. *NeuroImage*, 50, 734–741.
- Herwig, U., Brühl, A. B., Kaffenberger, T., Baumgartner, T., Boeker, H. & Jäncke, L. (2010b). Neural correlates of 'pessimistic' attitude in depression. *Psychological Medicine*, 40, 789–800.
- Herwig, U., Kaffenberger, T., Baumgartner, T. & Jäncke, L. (2007). Neural correlates of a 'pessimistic' attitude when anticipating events of unknown emotional valence. *NeuroImage*, 2007, 34(2), 848–858.
- Hess, K. & Simon, M. (2010). Executive deficits, repressive coping behaviour and the overestimation memory performance. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 21, 7–16.
- Ingram, R. E. (1984). Toward an information-processing analysis of depression. *Cognitive Therapy and Research*, 8, 443–477.
- Jäncke, L. (2008). Wieviel «Neuro» ist in der neuropsychologischen Diagnostik von Aufmerksamkeit? *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 19, 91–95.
- Joormann, J. & Gotlib, I. H. (2010). Emotion regulation in depression: Relation to Cognitive Inhibition. *Cognition & Emotion*, 24, 281–298.

- Kaneda, Y. (2009). Verbal working memory and functional outcome in patients with unipolar major depressive disorder. *World Journal of Biological Psychiatry*, 10, 591–594.
- Keilp, J. G., Sackeim, H. A., Brodsky, B. S., Oquendo, M. A., Malone, K. M. & Mann, J. J. (2001). Neuropsychological dysfunction in depressed suicide attempters. *American Journal of Psychiatry*, 158, 735–741.
- Knutson, B., Bhanji, J. P., Cooney, R. E., Atlas, L. Y. & Gotlib, I. H. (2008). Neural Responses to Monetary Incentives in Major Depression. *Biological Psychiatry*, 63, 686–692.
- Knutson, B. & Greer, S. M. (2008). Anticipatory affect: neural correlates and consequences for choice. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 363, 3771–3786.
- Knye, M., Roth, N., Westhus, W. & Heine, A. (2008). *Continuous Performance Task*. Göttingen: Hogrefe.
- Lawson, C., MacLeod, C. & Hammond, G. (2002). Interpretation revealed in the blink of an eye: depressive bias in the resolution of ambiguity. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 321–328.
- Lezak, M. (1995). *Neuropsychological Assessment*. New York: Oxford University Press.
- Lockwood, K. A., Alexopoulos, G. S. & van Gorp, W. G. (2002). Executive dysfunction in geriatric depression. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1119–1126.
- 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, 1567–1572.
- Marazziti, D., Consoli, G., Picchetti, M., Carlini, M. & Faravelli, L. (2010). Cognitive impairment in major depression. *European Journal of Pharmacology*, 626, 83–86.
- Markowitsch, H. J., Pritzel, M. & Brand, M. (2000). *Gehirn und Verhalten. Ein Grundkurs der physiologischen Psychologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Markowitsch, H. J. (1994). Zur Repräsentation von Gedächtnis im Gehirn. In M. Haupts (Hrsg.), *Neurologie und Gedächtnis*. Bern: Huber.
- Mathews, A., Ridgeway, V. A. & Williamson, D. A. (1996). Evidence of attention to threatening stimuli in depression. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 695–705.
- Mathews, A. & MacLeod, C. (2005). Cognitive vulnerability to emotional disorders. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, 167–195.
- Matt, G. E., Vazquez, C. & Campbell, W. K. (1992). Mood-congruent recall of affectively toned stimuli: a meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 12, 227–255.
- Mayberg, H. S., Lewis, P. J., Regenold, W. & Wagner, H. N. (1994). Paralimbic hypoperfusion in unipolar depression. *Journal of Nuclear Medicine*, 35, 929–934.
- McClintock, S. M., Husain, M. M., Greer, T. L. & Cullum, C. M. (2010). Association between depression severity and neurocognitive function in major depressive disorder: a review and synthesis. *Neuropsychology*, 24, 9–34.
- Mesulam, M. M. (1990). Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and memory. *Annals of Neurology*, 28, 597–613.
- Mogg, K., Bradley, B. P., Williams, R. & Mathews, A. (1993). Subliminal processing of emotional information in anxiety and depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 304–311.
- Moosbrugger, H. & Oehlschlägel, J. (1996). *FAIR: Frankfurter Aufmerksamkeit-Inventar*. Bern: Hans Huber.
- Müller, S. V., George, S., Hildebrandt, H., Münte, T. F., Reuther, P., Schoof-Tams, K. & Wallesch, C.-W. (2010). Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von exekutiven Dysfunktionen. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 21, 167–176.
- Nebes, R. D., Pollock, B. G., Houck, P. R., Butters, M. A., Mulsant, B. H., Zmuda, M. D. & Reynolds, C. F. (2003). Persistence of cognitive impairment in geriatric patients following antidepressant treatment: a randomized, double-blind clinical trial with nortriptyline and paroxetine. *Journal of Psychiatric Research*, 37, 99–108.
- Nitschke, J. B., Heller, W., Etienne, M. A. & Miller, G. A. (2004). Prefrontal cortex activity differentiates processes affecting memory in depression. *Biological Psychology*, 67, 125–143.
- O’Jile, J. R., Schrimsher, G. W. & O’Bryant, S. E. (2005). The relation of self-report of mood and anxiety to CVLT-C, CVLT, and CVLT-2 in a psychiatric sample. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 20, 547–553.
- Ochsner, K. N. & Gross, J. J. (2005). The cognitive control of emotion. *Trends in Cognitive Sciences*, 9, 242–249.
- Okada, G., Okamoto, Y., Morinobu, S., Yamawaki, S. & Yokota, N. (2003). Attenuated left prefrontal activation during a verbal fluency task in patients with depression. *Neuropsychobiology*, 47, 21–26.
- Otto, M. W., Bruder, G. E., Fava, M., Delis, D. C., Quitkin, F. M. & Rosenbaum, J. F. (1994). Norms for depressed patients for the California Verbal Learning Test: associations with depression severity and self-report of cognitive difficulties. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 9, 81–88.
- Ottowitz, W. E., 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, 86–99.
- Paelecke-Habermann, Y., Pohl, J. & Lepow, B. (2005). Attention and executive functions in remitted major depression patients. *Journal of Affective Disorders*, 89, 125–135.
- Pessoa, L. (2008). On the relationship between emotion and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 9, 148–158.
- Phillips, M. L., Drevets, W. C., Rauch, S. L. & Lane, R. (2003). Neurobiology of emotion perception II: implications for major psychiatric disorders. *Biological Psychiatry*, 54, 515–528.
- Portella, M. J., Marcos, T., Rami, L., Navarro, V., Gasto, C. & Salameiro, M. (2003). Residual cognitive impairment in late-life depression after a 12-month period follow-up. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 18, 571–576.
- Preiss, M., Kucerova, H., Lukavsky, J., Stepankova, H., Sos, P. & Kawaciukova, R. (2009). Cognitive deficits in the euthymic phase of unipolar depression. *Psychiatry Research*, 169, 235–239.
- Purcell, R., Maruff, P., Kyrios, M. & Pantelis, C. (1997). Neuropsychological function in young patients with unipolar major depression. *Psychological Medicine*, 27, 1277–1285.
- Ravnikle, B., Videbeck, P., Clemmensen, K., Egander, A., Rasmussen, N. A. & Rosenberg, R. (2002). Cognitive deficits in major depression. *Scandinavian Journal of Psychology*, 43, 239–251.
- Reischies, F. M. & Grüneberg, F. (1993). Neuropsychologische Diagnostik der depressiven Pseudodemenz. In H.-J. Möller & A. Rohde (Hrsg.), *Psychische Krankheit im Alter* (S. 272–278). Berlin: Springer.
- Reppermund, S., Zihl, J., Lucae, S., Horstmann, S., Kloiber, S., Holsboer, F. & Ising, M. (2007). Persistent cognitive impairment in depression: The role of psychopathology and altered hypothalamic-pituitary-adrenocortical (HPA) system regulation. *Biological Psychiatry*, 62, 400–406.
- 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, 396–402.
- Rinck, M. & Becker, E. S. (2005). A comparison of attentional biases and memory biases in women with social phobia and major depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 114, 62–74.
- Risch, N., Herrell, R., Lehner, T., Liang, K. Y., Eaves, L., Hoh, J. et al. (2009). Interaction between the serotonin transporter gene (5-HTTLPR), stressful life events, and risk of depression: a meta-analysis. *Journal of the American Medical Association*, 301, 2462–2471.
- Rohling, M. L. & Scogin, F. (1993). Automatic and effortful memory processes in depressed persons. *Journal of Gerontology*, 48, P87–95.
- Rubin, E., Sackeim, H. A., Prohovnik, I., Moeller, J. R., Schnur, D. B. & Mukherjee, S. (1995). Regional cerebral blood flow in mood disorders: IV. Comparison of mania and depression. *Psychiatry Research*, 61, 1–10.
- Rude, S. S., Wenzlaff, R. M., Gibbs, B., Vane, J. & Whitney, T. (2002). Negative processing biases predict subsequent depressive symptoms. *Cognition & Emotion*, 16, 423–440.
- Ruff, R. M., Light, R. & Evans, R. (1987). The Ruff Figural Fluency Test. *Developmental Neuropsychology*, 3, 37–51.
- Sackeim, H. A., Prohovnik, I., Moeller, J. R., Brown, R. P., Apter, S., Prudic, J. et al. (1990). Regional cerebral blood flow in mood disorders. I. Comparison of major depressives and normal controls at rest. *Archives of General Psychiatry*, 47, 60–70.
- Schatzberg, A. F., Posener, J. A., DeBattista, C., Kalehzan, B. M., Rothschild, A. J. & Shear, P. K. (2000). Neuropsychological deficits in psychotic versus nonpsychotic major depression and no mental illness. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1095–1100.
- Schmidt-Atzert, L., Krumm, S. & Bühner, M. (2008). Aufmerksamkeitsdiagnostik. Ableitung eines Strukturmodells und systematische Einordnung von Tests. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 19, 59–82.
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 298, 199–209.
- Sheline, Y. I., Barch, D. M., Garcia, K., Gersing, K., Pieper, C., Welsh-Bohmer, K. et al. (2006). Cognitive function in late life depression: relationships to depression severity, cerebrovascular risk factors and processing speed. *Biological Psychiatry*, 60, 58–65.
- Shin, M. S., Park, S. Y., Park, S. R., Seol, S. H. & Kwon, J. S. (2006). Clinical and empirical applications of the Rey-Osterrieth Complex Figure Test. *Nature Protocols*, 1, 892–899.
- Siegle, G. J., Thompson, W., Carter, C. S., Steinhauer, S. R. & Thase, M. E. (2007). Increased Amygdala and Decreased Dorsolateral Prefrontal BOLD Responses in Unipolar Depression: Related and Independent Features. *Biological Psychiatry*, 61, 198–209.
- 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, 40–46.
- Spree, O. & Strauss, E. (1998). *A compendium of neuropsychological tests. Administration, norms and commentary*. New York: Oxford University Press.
- Sturm, W. & Zimmermann, P. (2000). Aufmerksamkeitsstörungen. In W. Sturm, M. Herrmann & C.-W. Wallesch (Hrsg.), *Lehrbuch der klinischen Neuropsychologie* (S. 345–365). Lisse, NL: Swets & Zeitlinger.
- Stuss, D. T. & Benson, D. F. (1984). Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychological Bulletin*, 95, 3–28.
- Sweeney, J. A., Kmiec, J. A. & Kupfer, D. J. (2000). Neuropsychologic impairments in bipolar and unipolar mood disorders on the CANTAB neurocognitive battery. *Biological Psychiatry*, 48, 674–684.
- Tarback, A. F. & Paykel, E. S. (1995). Effects of major depression on the cognitive function of younger and older subjects. *Psychological Medicine*, 25, 285–295.
- Teasdale, J. D. (1988). Cognitive Vulnerability to Persistent Depression. *Cognition & Emotion*, 2, 247–274.
- Trichard, C., Martinot, J. L., Alagille, M., Masure, M. C., Hardy, P., Ginestet, D. & Feline, A. (1995). Time course of prefrontal lobe dysfunction in severely depressed in-patients: a longitudinal neuropsychological study. *Psychological Medicine*, 25, 79–85.
- van Minnen, A., Wessel, I., Verhaak, C. & Smeenk, J. (2005). The relationship between autobiographical memory specificity and depressed mood following a stressful life event: a prospective study. *British Journal of Clinical Psychology*, 44, 405–415.
- Veiel, H. O. (1997). A preliminary profile of neuropsychological deficits associated with major depression. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19, 587–603.
- Vythilingam, M., Vermetten, E., Anderson, G. M., Luckenbaugh, D., Anderson, E. R., Snow, J. et al. (2004). Hippocampal volume, memory, and cortisol status in major depressive disorder: effects of treatment. *Biological Psychiatry*, 56, 101–112.
- Wang, C. E., Halvorsen, M., Sundet, K., Steffensen, A. L., Holte, A. & Waterloo, K. (2006). Verbal memory performance of mildly to moderately depressed outpatient younger adults. *Journal of Affective Disorders*, 92, 283–286.
- Watkins, P. C., Martin, C. K. & Stern, L. D. (2000). Unconscious memory bias in depression: perceptual and conceptual processes. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 282–289.
- Watkins, P. C. (2002). Implicit memory bias in depression. *Cognition & Emotion*, 16, 381–402.
- Weiland-Fiedler, P., Erickson, K., Waldeck, T., Luckenbaugh, D. A., Pike, D., Bonne, O. et al. (2004). Evidence for continuing neuropsychological impairments in depression. *Journal of Affective Disorders*, 82, 253–258.
- Weinberg, W. A. & Harper, C. R. (1993). Vigilance and its disorders. *Neurologic Clinics*, 11, 59–78.
- Williams, J. M., Barnhofer, T., Crane, C., Herman, D., Raes, F., Watkins, E. & Dalgleish, T. (2007). Autobiographical memory specificity and emotional disorder. *Psychological Bulletin*, 133, 122–148.
- Yovel, I. & Mineka, S. (2005). Emotion-congruent attentional biases: the perspective of hierarchical models of emotional disorders. *Personality and Individual Differences*, 38, 785–795.
- Zimmermann, P. & Fimm, B. (2008). *Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)*. Herzogenrath: Psytest.
- Zinbarg, R. E. & Yoon, K. L. (2008). RST and clinical disorders: anxiety and depression. In P. J. Corr (Ed.), *The Reinforcement Sensitivity Theory of Personality* (pp. 360–397). London: Cambridge University Press.

Dr. phil. Claudine Cueni

Psychiatrische Universitätsklinik Zürich
 Klinik für Soziale Psychiatrie und Allgemeinpsychiatrie
 Militärstrasse 8
 CH-8021 Zürich
 Tel. +41 (0)44 296 7462
 Fax +41 (0)44 296 7469
 E-Mail: claudine.cueni@puk.zh.ch