

**Besonderheiten in der Informationsverarbeitung bei
Patienten mit akuter und remittierter Depression und bei
Patienten mit Asthma bronchiale**

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Grades Dr. phil.
an der Universität Hamburg

vorgelegt von
Anja Fritzsche

Hamburg 2008

1. Gutachter: Prof. Dr. Bernhard Dahme
2. Gutachter: PD Dr. Andreas von Leupoldt

Tag der Disputation:

30. Juni 2008

Vorwort

Diese Dissertation entstand im Rahmen meiner Tätigkeit als wissenschaftliche Mitarbeiterin des Arbeitsbereiches Verhaltenstherapie des Fachbereichs Psychologie an der Universität Hamburg. Die Studie wurde durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft gefördert (DFG LE 1843/8-1).

Mein besonderer Dank gilt den folgenden Personen für die Unterstützung, die ich während der Planung und Durchführung des Projektes durch sie erfahren habe:

Herrn Prof. Dr. Bernhard Dahme und Herrn PD Dr. Andreas von Leupoldt danke ich an erster Stelle für ihre Bereitschaft zur Betreuung und Begutachtung dieser Arbeit und besonders für ihre hilfreiche Begleitung und Unterstützung. Herr Prof. Dahme hat schon während meines Psychologiestudiums durch die Vermittlung seines großen Wissensspektrums aus langjähriger Forschungs- und Universitätspraxis mein besonderes Interesse an der Forschung geweckt und dadurch maßgeblich dazu beigetragen, dass ich mich in dieses Forschungsprojekt begeben habe.

Dr. Andreas von Leupoldt danke ich insbesondere für seine Anregungen und die Weitergabe seiner Erfahrungen in der Planung und Durchführung solcher Forschungsvorhaben, die er mir während der Untersuchung gewährt hat und aus denen ich für mich Neues erfahren und lernen konnte. Für die hilfreichen zwischenzeitlichen und abschließenden Begutachtungen meiner Arbeit danke ich ihm besonders. Zudem hat er mich maßgeblich bei der finanziellen Absicherung der Studie durch die Förderung Deutsche Forschungsgemeinschaft unterstützt.

Herrn PD Dr. Matthias Burisch danke ich insbesondere für seine Unterstützung bei der statistischen Auswertung und darüber hinaus gilt mein Dank ihm und Herrn PD Dr. Mike Rinck für ihre Bereitschaft als Disputationsgutachter zur Verfügung zu stehen.

Herrn Prof. Dr. Ian Gotlib und Frau PD Dr. Jutta Joormann von der Stanford University danke ich für die Unterstützung bezüglich der Erarbeitung des Studiendesigns, der Weitergabe ihrer umfangreichen Erfahrungen bezüglich des Forschungsgegenstandes und der Bereitstellung der Stimuli für den Dot-Probe Test.

Des Weiteren danke ich Herrn Dr. Watz und seinem Team vom Pulmonary Research Institute in Hamburg für seine Hilfe während der Untersuchung der Asthmatiker in seinem Institut. Außerdem gilt mein besonderer Dank Herrn Dr. Hettich, der in einem hohen Maße an der Rekrutierung der akut depressiven Patienten beteiligt war. Herrn Prof. Dr. Nutzinger danke ich für seine Bereitschaft, in seiner Funktion als Leiter der Medizinisch-Psychosomatischen Klinik Bad Bramstedt die Durchführung der Untersuchung der depressiven Patienten dort möglich zu machen.

Der Abteilung für Forschung und Wissenschaftsförderung / Arbeitsbereich Stiftungen und Körperschaftsvermögen der Universität Hamburg danke ich für die finanzielle Unterstützung in der Planungsphase der Untersuchung.

Weiterhin und nicht zuletzt gilt mein Dank meiner Familie, insbesondere meinen Söhnen Christian und Peter Wellbrock und meinem Mann Dr. Günter Fritzsche, die mich begleitet und den Prozess des Projektes miterlebt haben. Meinem Mann danke ich ganz besonders für seine Unterstützung, ohne die ich in dieses Projekt nicht hätte starten können.

Inhaltsverzeichnis

ZUSAMMENFASSUNG	1
1 EINLEITUNG UND ÜBERSICHT	2
2 DEPRESSION	4
2.1 Symptome.....	4
2.2 Epidemiologie	5
2.3 Verlauf.....	6
2.4 Diagnostik	7
2.5 Kognitive Theorien der Depression	9
2.5.1 Die kognitive Theorie nach Beck.....	10
2.5.2 Attributionstheoretische Modelle.....	12
2.5.3 Netzwerkmodelle.....	13
2.5.4 Kapazitätstheorien	15
2.6 Kognitive Defizite bei depressiven Störungen.....	18
2.6.1 Gedächtnis	18
2.6.2 Selektive Aufmerksamkeit	20
2.6.3 Exekutive Funktionen.....	24
2.7 Informationsverarbeitung und remittierte Depression	26
2.8 Zusammenfassung	29
3 ASTHMA BRONCHIALE	30
3.1 Definition und Erscheinungsbild des Asthma bronchiale	31
3.2 Epidemiologie	32
3.3 Pathophysiologie	33
3.4 Schweregrad-Einteilung	34
3.5 Psychologische Erklärungsansätze.....	36
3.5.1 Emotionen und Asthma	39
3.5.2 Depression und Asthma.....	41
3.6 Zusammenfassung	45
4 FRAGESTELLUNG	46
5 HYPOTHESEN	48
6 METHODE	50
6.1 Untersuchungsgruppen.....	50
6.2 Diagnostische Evaluation.....	52
6.2.1 Strukturiertes Interview für DSM-IV (SKID).....	52

6.2.2	Psychologische Variablen (Fragebögen).....	53
6.3	Tests	55
6.3.1	Self Referential Encoding and Incidental Recall Test (SRET)	55
6.3.1.1	Stimuli für den SRET	56
6.3.1.2	Operationalisierung.....	57
6.3.2	Der emotionale Dot-Probe Test.....	57
6.3.2.1	Stimuli für den emotionalen Dot-Probe Test.....	59
6.3.2.2	Operationalisierung.....	59
6.3.3	Der emotionale Stroop Test.....	60
6.3.3.1	Stimuli für den emotionalen Stroop Test.....	60
6.3.3.2	Operationalisierung.....	61
6.4	Stimmungsinduktion mit IAPS	61
6.5	Stimuluspräsentation	62
6.6	Untersuchungsablauf.....	62
6.6.1	Testablauf.....	63
6.6.1.1	Self Referential Encoding and Incidental Recall Test (SRET)	63
6.6.1.2	Emotionaler Dot-Probe Test	64
6.6.1.3	Emotionaler Stroop Test	65
6.7	Zustimmung der Ethik-Kommission.....	65
7	AUSWERTUNG.....	65
8	ERGEBNISSE	67
8.1	Demografische und klinische Charakteristika.....	67
8.2	Eingeschätzte Stimmung nach Stimmungsinduktion.....	69
8.3	Gruppenunterschiede in der kognitiven Informationsverarbeitung	69
8.3.1	SRET	69
8.3.1.1	Zustimmung.....	69
8.3.1.2	Latenzzeiten bis zur Zustimmung.....	72
8.3.1.3	Bias	73
8.3.2	Emotionaler Dot-Probe Test.....	76
8.3.3	Emotionaler Stroop Test.....	79
8.4	Zusammenfassung der Befunde	80
9	DISKUSSION	82
9.1	Self Referential Encoding and Incidental Recall Test (SRET)	83
9.2	Emotionaler Dot-Probe Test.....	85
9.3	Emotionaler Stroop Test.....	87

9.4	Vulnerabilität für Depression	89
9.5	Kritik und Ausblick	93
10	Schlussfolgerung.....	98
11	Literaturverzeichnis	
12	Anhang	

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wurden in dieser Arbeit Personenbezeichnungen in männlicher Form vorgenommen, es sind jedoch gleichermaßen Frauen und Männer gemeint.

ZUSAMMENFASSUNG

In Anlehnung an Studien von Gotlib et al. (2004a/b) wurden mit dem Self Referential Encoding and Incidental Recall Test (SRET) Selbstbeschreibung und Erinnerungsleistung, mit dem emotionalen Dot-Probe Test selektive Aufmerksamkeit zu traurigen und glücklichen Gesichtern und mit dem emotionalen Stroop Test Interferenzeffekte bei 20 Asthmatikern, 20 akut Depressiven, 20 remittiert Depressiven und 20 niemals depressiven, lungengesunden Kontrollpersonen getestet. Die Forschung konnte bereits bei akut Depressiven Hinweise auf Besonderheiten in verschiedenen Aspekten der Informationsverarbeitung geben, so dass aufgrund des erhöhten Rezidivrisikos nach einer depressiven Episode sowie der Tatsache, dass Asthmatiker häufig an einer Depression erkranken und in Untersuchungen der Einfluss von depressiver Stimmung auf die Asthmasymptomatik deutlich gemacht werden konnte, auch bei remittiert Depressiven und Asthmatikern depressionsspezifische Besonderheiten in der Informationsverarbeitung erwartet wurden. In Übereinstimmung mit den kognitiven Theorien der Depression, die postulieren, dass dysfunktionale kognitive Schemata und Stile in entsprechender Stimmung aktiviert werden, wurde vor jedem der drei Tests eine Stimmungsinduktion mittels Bildern mit traurigem Inhalt durchgeführt. Es konnten die Befunde für akut depressive Personen repliziert sowie deutlich gemacht werden, dass remittiert Depressive auch ohne akute depressive Symptomatik depressionsspezifische negative Selbstbeschreibungs- und Erinnerungsmuster aufwiesen. Zudem zeigten sie nicht wie die gesunden Kontrollpersonen eine Hinwendung zu den glücklichen Gesichtern und eine Abwendung von den traurigen Gesichtern im emotionalen Dot-Probe Test, sondern wandten sich in Übereinstimmung mit den akut depressiven Personen signifikant stärker den traurigen Gesichtern zu und zeigten keine Hinwendung zu den glücklichen Gesichtern. Wider Erwarten brachte der emotionale Stroop Test keine Hinweise einer depressionsspezifischen Informationsverarbeitung. Die Asthmatiker zeigten im Wesentlichen in allen drei Tests keine Unterschiede zu den Kontrollpersonen, was für Depressionsspezifität der aufgetretenen Auffälligkeiten spricht. Lediglich hinsichtlich der selektiven Aufmerksamkeit bei glücklichen Gesichtern im emotionalen Dot-Probe Test unterschieden sie sich von den Kontrollpersonen und nicht von den akut und remittiert Depressiven.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie weisen darauf hin, dass die Besonderheiten in der Informationsverarbeitung über die akute depressive Episode hinaus stabil sind, es können jedoch keine Aussagen darüber gemacht werden, dass depressionsspezifische kognitive Stile maßgeblich der Komorbidität von Asthma und Depression zugrunde liegen.

1 EINLEITUNG UND ÜBERSICHT

Mit den ersten kognitionspsychologischen Modellen der Depression lag der Fokus klinisch-psychologischer Depressions-Forschung auf den dysfunktionalen Denkmustern und Einstellungen, die depressive Patienten charakterisieren. Aus den Erkenntnissen dieser Forschungen entstand die Frage, inwieweit Prozesse der Informationsverarbeitung an der Entstehung, Entwicklung und Aufrechterhaltung der Depression beteiligt sind. Für die akute depressive Episode konnte die Forschung Hinweise für kognitive Besonderheiten in fast allen Aspekten der Informationsverarbeitung bei depressiven Patienten liefern.

Die Tatsache, dass Personen, die schon einmal eine depressive Episode erlebt haben, ein erhöhtes Risiko aufweisen, erneut an einer Depression zu erkranken, macht die Notwendigkeit deutlich, Vulnerabilitätsfaktoren zu untersuchen, die für das erhöhte Erkrankungsrisiko verantwortlich sein könnten. Erste Ergebnisse aus Remissionsstudien machen deutlich, dass kognitive Informationsverarbeitungsprozesse stabil zu sein scheinen und wichtige Vulnerabilitätsfaktoren für die Entstehung und Aufrechterhaltung depressiver Störungen sind. Neben der Überprüfung stabiler Schemata und Einstellungen sind in diesem Zusammenhang ebenso die Prozesse der Informationsverarbeitung von Bedeutung. In der vorliegenden Studie wurden von Depression remittierte Personen, die keine bzw. sehr geringe depressive Symptomatik berichteten, hinsichtlich Ihrer Erinnerungsleistung, Selbstbeschreibung und selektiven Aufmerksamkeit relativ zu gesunden Personen und akut depressiven Patienten untersucht, um zu prüfen, ob die kognitiven Auffälligkeiten, die bei akut depressiven Patienten bereits nachgewiesen wurden, auch über die depressive Phase hinaus bestehen.

Asthma weist eine hohe Komorbidität mit Depression auf und es gibt bisher keine Untersuchungen, die Aufschluss darüber geben könnten, welche Faktoren die bei den Asthmatikern erhöhte Wahrscheinlichkeit, an Depression zu erkranken, bewirken. Es gibt zahlreiche Hinweise darauf, dass negative Emotionen asthmatische Beschwerden auslösen können, insbesondere Emotionen mit depressionsspezifischer Valenz. In der vorliegenden Studie wurde daher untersucht, ob auch Patienten mit Asthma bronchiale einen Bias in der kognitiven Informationsverarbeitung im Sinne einer Hinwendung der Aufmerksamkeit zu negativen Inhalten aufweisen, wie er in der akuten Phase der Depression nachgewiesen wurde.

Um die Frage zu klären, ob Asthmatiker kognitive Vulnerabilitäten für Depression aufweisen, wurden nichtdepressive Asthmatiker hinsichtlich eines Aufmerksamkeits-Bias untersucht im Vergleich zu depressiven und von der Depression remittierten Personen ohne Asthma sowie zu gesunden Kontrollpersonen.

Die Untersuchung bestand aus drei am Computer durchgeführten Tests, die Selbstbeschreibung, Erinnerungsleistung und selektive Aufmerksamkeit bei akut und remittiert depressiven Patienten, Asthmatikern und gesunden Kontrollpersonen testeten. Aufgrund der Annahmen aus den kognitiven Theorien der Depression und Hinweisen aus der Forschung wurden vor jedem dieser Tests Stimmungsinduktionen mit Bildern aus der IAPS-Serie mit traurigem Inhalt vorgenommen. Um die Probanden sorgfältig hinsichtlich ihrer depressiven Symptomatik zu diagnostizieren und um komorbide psychische Störungen auszuschließen, kamen ein halbstrukturiertes diagnostisches Interview (SKID-I) sowie verschiedene dimensionale Fragebögen zu Depression und Angst zur Anwendung.

Zunächst wird in der vorliegenden Arbeit das Konstrukt Depression vorgestellt. Nach einem Überblick über die depressive Symptomatik, Verlauf und Epidemiologie wird die Diagnostik betrachtet, für die das komplexe Erscheinungsbild der Depression eine besondere Herausforderung bedeutet. Der Schwerpunkt der folgenden Darstellung der Depressionstheorien liegt auf den kognitiven Faktoren und Prozessen der Informationsverarbeitung, die an der Entstehung und Aufrechterhaltung einer Depression maßgeblich beteiligt sind. Die kognitiven Defizite, die bei akut depressiven Patienten in vorangegangenen Studien vielfach nachgewiesen wurden, werden im darauffolgenden Kapitel dargestellt. Anschließend wird der aktuelle Wissenstand über die Besonderheiten in der Informationsverarbeitung bei von der Depression remittierten Personen vorgestellt.

Es folgt ein Kapitel, in dem Asthma bronchiale zunächst im Erscheinungsbild beschrieben und dann die Epidemiologie und Pathophysiologie abgehandelt wird. Es wird das Vorgehen bei der Schweregradeinteilung der Asthmatiker vorgestellt und im Anschluss werden psychologische Erklärungsansätze für die Entstehung und Aufrechterhaltung des Asthma bronchiale dargestellt. Die Einflüsse von Emotionen auf das Asthma und der Stand der Forschung diesbezüglich werden im Anschluss behandelt, um dann den Zusammenhang von Depression und Asthma darzustellen. Aus den Ausführungen werden die Fragestellungen und Hypothesen entwickelt, bevor die Methodik der experimentellen Untersuchung bzw. Datenanalyse vorgestellt wird.

Die Ergebnisse der experimentellen Untersuchung sind nach den einzelnen Tests differenziert aufgeführt und werden anschließend diskutiert. Insbesondere werden kognitive Defizite als Vulnerabilitätsfaktoren für Depression diskutiert sowie die Bedeutung der Untersuchungsergebnisse für die Asthmatiker.

Die Studie dient somit der Überprüfung der Stabilität kognitiver Besonderheiten in der Informationsverarbeitung über die akute depressive Episode hinaus und der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Asthma bronchiale und Depression. Erkenntnisse bezüglich

des Vorhandenseins kognitiver Vulnerabilität auch bei remittierten Depressiven sind von Relevanz für die Rückfallprophylaxe der Depression. Der Zusammenhang zwischen Depression und Asthma wurde bisher kaum über die deskriptive Betrachtung von Komorbidität hinaus exploriert. Entsprechende Studienergebnisse kommen Interventionen zugute, die der Entstehung von Depressionen bei Asthmatikern entgegenwirken, was sich positiv auf die asthmatische Symptomatik auswirken könnte.

2 DEPRESSION

2.1 Symptome

Depressionen zählen zu den affektiven Störungen mit einer Vielzahl heterogener psychischer und körperlicher Symptome, die sich in den Bereichen Verhalten und Motorik sowie Erscheinungsbild, Emotionen, Kognitionen, Motivation und auf der physisch-vegetativen Ebene äußern (Hautzinger, 1981, 1997). Die Symptomatik tritt episodisch oder andauernd auf. Zu den Hauptsymptomen gehören Niedergeschlagenheit und Interessenverlust an den gewohnten Aktivitäten sowie Antriebslosigkeit. Auf der Ebene des Verhaltens zeigen sich das bedeutsame Abfallen des Aktivitätsniveaus und häufig eine Verlangsamung der Bewegungsabläufe sowie eine leise und monotone Sprache. Auf der Kognitionsebene haben depressive Menschen ein negatives Selbstbild und leiden häufig unter Schuldgefühlen. Sie schreiben negative Ereignisse sich selbst zu, positive jedoch nicht, und haben eine negative Sicht von der Zukunft sowie Gefühle der Hoffnungslosigkeit (Metalsky, Joiner, Hardin & Abramson, 1993; Dixon, Heppner, Burnet & Lips, 1993). Es treten des Weiteren Konzentrationsprobleme, Gedächtnis- und Entscheidungsschwierigkeiten auf. Im physischen Bereich treten besonders häufig Appetit- und Schlafstörungen auf, es kann aber auch zu Kopfschmerzen, Benommenheit, Schwächegefühl, körperlicher Antriebslosigkeit, Schmerzen und Verdauungsproblemen kommen.

Psychische Erkrankungen erhöhen das Suizidrisiko deutlich, wobei Personen mit einer depressiven Störung insgesamt das höchste Risiko suizidaler Handlungen aufweisen (Schmidtke, 1996). Etwa die Hälfte aller Suizide wird von eindeutig depressiven Personen begangen. Je nach Schweregrad der depressiven Symptomatik liegt die Suizidrate zwischen 4% bei allen depressiven Syndromen und 15% bei stationär behandelten depressiven Patienten (Helmchen & Reischies, 2005; Schmidtke et al., 1996). Mehr als 80% der depressiven Patienten denken an Suizid (Schmidtke et al., 1996) und in jedem zehnten Fall gehen Depressionen mit konkreten Selbstmordplänen einher (Wittchen, Knäuper & Kessler, 2000).

Hautzinger (1997) zählt in den verschiedenen Bereichen insgesamt 76 verschiedene Symptome auf, wobei für keines der beschriebenen Symptome der Depression Spezifität vorausgesetzt werden kann. Sie sind ebenfalls Merkmale allgemeiner Psychopathologie. Zudem unterliegen die Ausprägungen und Muster der verschiedenen Symptome interindividuell einer hohen Variabilität (Costello, 1993).

Depressionen weisen eine hohe psychiatrische Komorbidität auf. So konnte in der Epidemiological Catchment Area Study (Weissmann et al., 1988) gezeigt werden, dass sich bei 77,1% der Personen mit depressiver Symptomatik mindestens eine weitere psychiatrische Diagnose fand, wobei vor allem das gleichzeitige Auftreten von Angststörungen, Posttraumatischen Belastungsstörungen und Anpassungsstörungen vorkommt (Judd & Burrows, 1992).

Einerseits gehören zu den Symptomen der Depression regelmäßig körperliche Beschwerden, andererseits können körperliche Erkrankungen Depressionen auslösen. In über 10% der Fälle mit chronischen körperlichen Erkrankungen tritt zusätzlich eine Depression auf, wobei bei 15% der internistischen und chirurgischen Patienten eine aktuelle depressive Störung vorliegt und bei 30-35% der neurologischen Patienten (Rundell, 1996). Zudem stellen Depressionen einen Risikofaktor für viele körperliche Erkrankungen dar, insbesondere für das Herz-Kreislauf-System. Im Vergleich zu nicht depressiven Personen haben Patienten mit depressiver Symptomatik nach zehn Jahren ein fast doppelt so hohes Risiko, eine koronare Herzkrankheit zu entwickeln (Ferketich, Schwartzbaum, Frid & Moeschberger, 2001).

Das Krankheitsbild der Depression ist also sehr komplex und unterliegt aufgrund der vielen möglichen, nicht für die Depression spezifischen Symptome sowie der hohen Komorbidität mit anderen psychiatrischen Störungen einer hohen interindividuellen Variabilität.

2.2 Epidemiologie

Im Vergleich zu anderen emotionalen Störungen treten Depressionen häufig auf. Die Lebenszeitprävalenz liegt je nachdem, in welchem Land untersucht wurde, zwischen 2,2% und 18% (Wittchen, Knäuper & Kessler, 1994). Neuere Untersuchungen von Compton, Conway, Stinson und Grant (2006) aus den USA zeigen einen Anstieg der Prävalenz der Major Depression von 3,3% (1991-1992) auf 7% (2001-2002). Weltweit haben 17% aller Erwachsenen im Laufe ihres Lebens eine schwere unipolare Depression (Angst, 1995, 1999). Anhand von Analysen auf Grundlage des Zusatzsurveys „Psychische Störungen“ des

Bundesgesundheits surveys¹ stellten Jacobi, Hoyer und Wittchen (2004) fest, dass die Lebenszeitprävalenz in Deutschland 17,1% beträgt, wobei Frauen mit 23,3% deutlich höher liegen als Männer mit 11,1%. Die 12-Monatsprävalenz ergab hierbei 14% für Frauen und 7,5% für Männer. Die Ergebnisse der ersten pan-europäischen Studie zur Prävalenz von Depression DEPRES I² (Lepine, Gastpar, Mendlewicz & Tylee, 1997) zeigten, dass sich bei 17% der Allgemeinbevölkerung eine depressive Symptomatik fand und die Anzahl der Krankheitstage bei Personen mit Major Depression 4,5mal so hoch wie bei nicht depressiven Personen war. Dabei stieg die Anzahl der Krankheitstage parallel zur Zunahme des Schweregrades der Depression. Damit haben depressive Erkrankungen eine außerordentliche Relevanz für den klinischen, sozialen und gesundheitsökonomischen Bereich. Die jährlichen Neuerkrankungen liegen bei 1-2%. Depressive Störungen können sich in jedem Alter manifestieren, jedoch ist ein deutlicher Zuwachs der Major Depression in jüngeren Geburtskohorten zu beobachten (Kessler, Berglund & Demler, 2003). Im Mittel erkranken Frauen im Alter von 31,7 Jahren und Männer im Alter von 33 Jahren.

Depressive Erkrankungen verursachten im Jahre 2006 direkte Krankheitskosten in der Bundesrepublik Deutschland von 1,8% der gesamten Ausgaben für Gesundheit (Quelle: Statistisches Bundesamt). Im Gesundheitsbericht für Deutschland aus dem Jahre 1995 (www.gbe-bund.de) wird festgehalten, dass 6,3% aller Frühberentungen wegen depressiver Erkrankungen erfolgen. Das Alter zur Zeit der Frühberentung liegt dabei zwischen 50 und 54 Jahren.

2.3 Verlauf

Depressive Störungen verlaufen in der Regel episodisch. Daten aus der Zürich-Studie³ machen deutlich, dass es in 75–80% der Fälle mit Depression zu einer erneuten depressiven Episode kommt und Patienten mit rezidivierender Depression über 20% ihres Lebens in depressiven Episoden zubringen (Angst, 1992). Wittchen et al. (2000) stellten fest, dass über einen Zeitraum von 20 Jahren depressive Patienten durchschnittlich fünf bis sechs depressive Episoden durchleben.

Personen, die schon einmal eine depressive Episode hatten, weisen demnach eine erhöhte Vulnerabilität für eine erneute Depression auf. Kessler (2002) konnte zeigen, dass

¹ Von Oktober 1997 bis März 1999 erstellte das Robert-Koch-Institut im Auftrag des Bundesgesundheitsministeriums einen nationalen Gesundheitssurvey für die Bundesrepublik Deutschland. ($N = 7.124$, N Personen mit psychischer Störung = 4.181, Alter 18-79 Jahre).

² Untersucht wurden 78.000 Einwohner aus Belgien, Frankreich, Deutschland, den Niederlanden, Spanien und Großbritannien.

³ Longitudinale psychiatrisch-epidemiologische Datenerhebung mit Befragungsinstrumenten, in der Jules Angst und Mitarbeiter seit 1979 eine Kohorte von ursprünglich fast 600 Personen aus der Normalbevölkerung untersuchten.

zwischen der Hälfte bis zwei Drittel der Patienten, die jemals klinisch depressiv waren, eine erneute depressive Episode erleiden. Auch Boland und Keller (2002) konnten feststellen, dass nahezu 80% der depressiven Personen mehr als eine majore depressive Episode erleben. Keller und Shapiro (1981) berichteten, dass 50% der depressiven Patienten innerhalb der ersten zwei Jahre nach Erholung von der Depression einen Rückfall erlitten. Haben Personen drei oder mehr frühere Episoden der Depression durchgemacht, gibt es eine Rückfallrate von 40% während der ersten 12-15 Wochen nach Genesung bzw. Besserung (Keller, Lavori, Müller & Endicott, 1992). Die Dauer einer depressiven Episode beläuft sich in der Regel auf etwa 16 Wochen.

2.4 Diagnostik

In der Depressionsdiagnostik werden in Forschung und Praxis der dimensionale und der kategoriale Ansatz unterschieden, die auf den unterschiedlichen Operationalisierungen des Konstrukts der Depression beruhen, nämlich auf der Kontinuitäts- und Diskontinuitätshypothese. Auf Grundlage der Kontinuitätshypothese werden mit Fragebogenverfahren, wie z.B. der ADS (Allgemeine Depressionsskala, Hautzinger & Bailer, 1993) oder dem BDI (Beck-Depressions-Inventar, Beck, Hautzinger, Bailer Worall & Keller, 1995), selbst berichtete depressive Symptome dimensional erfasst und anschließend ab einem Cut-off-Wert in depressiv versus nichtdepressiv eingeteilt. Nach der Diskontinuitätshypothese erfolgt die Depressionsdiagnostik durch Einschätzung des Zutreffens bestimmter Kriterien für verschiedene Kategorien der Depression. Die gängigsten kategorialen Einordnungen erfolgen mit dem multiaxialen DSM-IV Klassifikationssystem (vierte Ausgabe des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV, American Psychiatric Association, 1996) und nach ICD-10 (International Classification of Diseases, 10. Revision, World Health Organisation, 1992). Erste empirische Vergleiche der verschiedenen Zugänge (dimensionaler und kategorialer Ansatz) der Depressionsdiagnostik zeigen parallele Befunde beider Vorgehensweisen (Flett et al., 1997).

Ein wesentlicher paradigmatischer Unterschied der beiden Kategorisierungssysteme DSM-IV und ICD-10 besteht in der Forderung des DSM-IV, dass der Patient durch die Symptomatik beeinträchtigt sein muss. Im ICD-10 findet dieses Kriterium keine Beachtung. Die Übereinstimmung zwischen den beiden Systemen der kategorialen Einordnung schwankt zwischen 33% (Kriterien der Störungen durch den Gebrauch psychotroper Substanzen) und 87% (für Dysthymia), wobei die durchschnittliche Übereinstimmung bei 68% liegt (Andrews, Slade & Peters, 1999). Das ICD-10 ist ein Klassifikationssystem für

alle Erkrankungen und Todesarten, wobei die psychischen Störungen im Kapitel V klassifiziert und mit dem Buchstaben F kodiert werden. Die Störungen, die mit einer depressiven Symptomatik einhergehen, werden unter den affektiven Störungen (F3) in bipolare affektive Störungen (F31), depressive Episoden (F32), rezidivierende depressive Störungen (F33) und anhaltende affektive Störungen (F34) differenziert.

Das DSM-IV ist ein multiaxiales System, wobei die Achse I die klinische Störung angibt, Achse II Persönlichkeitsstörungen und geistige Behinderung, Achse III medizinische Krankheitsfaktoren, Achse IV psychosoziale sowie umgebungsgebundene Probleme und Achse V macht die globale Erfassung des Funktionsniveaus möglich. Die affektiven Störungen, in deren Rahmen depressive Episoden auftreten, werden im DSM-IV auf Achse I in bipolare Störungen, Major Depression (einzelne Episode), Major Depression (rezidivierend), zylothyme sowie dysthyme Störung unterteilt. In der vorliegenden Studie wurde nach DSM-IV diagnostiziert, um höchste Vergleichbarkeit mit den bereits vorhandenen Studien zu schaffen, die Informationsverarbeitungsprozesse bei depressiven Probanden untersuchten (Gotlib, Krasnoperova, Yue & Joormann, 2004a; Gotlib, Kasch, Traill, Joormann, Arnow & Johnson, 2004b; Joormann & Gotlib, 2007). Zudem bietet das DSM-IV die zusätzliche Möglichkeit, das Funktionsniveau bzw. die Beeinträchtigung des Patienten zu erfassen, was für die Untersuchung von Informationsverarbeitungsprozessen von Vorteil ist.

In der Diagnostik auf Grundlage des DSM-IV wird das halbstrukturierte Interview SKID (Statistical and Clinical Interview for DSM-IV, Wittchen et al., 1993) eingesetzt.

Das DSM-IV verlangt für die Diagnose einer majoren depressiven Episode das aktuelle Vorhandensein von mindestens fünf der folgenden Symptome, die für eine Dauer von mindestens zwei Wochen vorhanden sind:

- Depressive Verstimmung
- Verlust von Interesse oder Freude
- Gewichts- und Appetitveränderung
- Insomnie oder Hypersomnie
- Psychomotorische Erregung oder Hemmung
- Energieverlust oder Müdigkeit
- Konzentrationsprobleme
- Schuldgefühle, Gefühl der Wertlosigkeit
- Todes- oder Suizidgedanken oder Suizidversuche

Eines der fünf Symptome muss *depressive Verstimmung* oder *Verlust von Interesse oder Freude* sein. Die vorliegenden Symptome sind nicht durch Substanzmissbrauch oder organische Krankheiten zu begründen und sind darüber hinaus keine Trauerreaktion.

Die einzelne majore depressive Episode wird mit dem DSM-IV in leicht, mittelschwer und schwer unterteilt, wobei bei der schweren depressiven Episode nochmals danach kategorisiert wird, ob psychotische Merkmale vorliegen oder nicht. Die rezidivierende majore Depression wird ebenfalls in drei Schweregrade eingeteilt (leicht, mittel, schwer) und darüber hinaus in teilremittiert und vollremittiert. Die schwere rezidivierende depressive Episode wird ebenfalls hinsichtlich des Vorliegens psychotischer Merkmale differenziert.

2.5 Kognitive Theorien der Depression

Mit der kognitiven Wende in der klinischen Psychologie fand Anfang der 60iger-Jahre des 20. Jahrhunderts eine Entwicklung vom Behaviorismus zum Kognitivismus statt. Lag bis dahin der Fokus der Untersuchungen auf den Unterschieden der Affekte der Personen mit psychischen Störungen, machten die kognitive Wende in der Klinischen Psychologie und klinische Beobachtungen deutlich, dass es bei psychiatrischen Personen Besonderheiten in der Wahrnehmung und im Denken gibt. Diese Auffälligkeiten finden in negativer Selbstbewertung, stärkerer Beachtung von Misserfolgen, bevorzugter Erinnerung von negativen Ereignissen und in einer hoffnungslosen Sicht der Zukunft sowie in Konzentrationsproblemen ihren Ausdruck (Wells & Matthews, 1994; Williams, Watts, MacLeod & Mathews, 1997).

Frühe kognitive Theorien betonen auf Grundlage klinischer Beobachtungen dysfunktionale Gedankeninhalte und Einstellungen sowie negative Schemata als Vulnerabilitätsfaktoren für Depression (Beck, 1967; Ellis, 1962; Abramson, Seligman & Teasdale, 1978; Lewinsohn, Hoberman, Teri & Hautzinger, 1985). Es wurde postuliert, dass Einstellungen und Gedanken kausal auf Emotionen, Wohlbefinden und Verhalten einwirken und in verbaler Form ausgedrückt werden können sowie während der Therapie bewusst zugänglich sind. Man ging davon aus, dass Restrukturierung von Kognitionen zu Veränderungen von Einstellungen führen. Anhand von Fragebögen und Therapiestudien wurden diese gedanklichen Inhalte analysiert, jedoch konnten Forschung und therapeutische Praxis die Rolle spezifischer Einstellungen und Gedanken für die Genese und Ätiologie emotionaler Störungen wenig unterstützen (Coyne & Gotlib, 1986). Nisbett und Wilson (1977) machten zudem deutlich, dass Menschen häufig keine Kenntnis mentaler Vorgänge haben, auch nicht, wenn sie komplexer Art sind. Robinson (1988) kam zu dem Schluss, dass

Angst und Depression ausschließlich durch automatische Prozesse ausgelöst werden und die Valenz und Wichtigkeit von Stimuli automatisch evaluiert werden. Zudem wurde in der sozialpsychologischen Einstellungsforschung deutlich, dass Einstellungen implizit und nicht ohne Weiteres zugänglich sind, zumindest nicht ohne weitere Aktivierung (Greenwald, 1990). Es zeigte sich so die Notwendigkeit, Analysen der Vulnerabilitätsfaktoren für Depression nicht ausschließlich auf der Grundlage des Selbstberichtes kognitiver Inhalte durchzuführen, sondern experimentell kognitive Informationsverarbeitungsprozesse zu untersuchen, die zu den dysfunktionalen Einstellungen und Interpretationen der Umwelt führen. Kognitive Prozesse wie Aufmerksamkeit, Wahrnehmung und Gedankenprozesse fanden so erst in späteren Studien auf Grundlage von experimentellen Befunden und in der Verknüpfung mit kognitionspsychologischen Modellen in den *Netzwerk- und Kapazitätsmodellen* Beachtung (Bower, 1981; Ingram, 1984; Teasdale, 1988; Williams, Ellis & Ashbrook, 1991; Nolen-Hoeksema, 1987).

2.5.1 Die kognitive Theorie nach Beck

Becks kognitive Theorie der Depression (Beck, 1967, 1976) umfasst zwei Aspekte: die Beschreibung depressiver Symptome und die Ätiologie und Genese von Depressionen. Grundannahme dieser Theorie ist, dass dysfunktionale Grundüberzeugungen, die als Schemata früh in den Familienbeziehungen erworben wurden, Basis für die Entstehung und Aufrechterhaltung von emotionalen Störungen sind. Die Schemata sind latent vorhanden und ohne Wirkung auf Kognitionen oder Stimmung, solange sie nicht durch Lebensereignisse, die den Bedingungen ähnlich sind, in denen sie erworben wurden, aktiviert werden. Sind diese gespeicherten negativen Gedächtnisstrukturen aktiviert, lenken sie die Aufmerksamkeit, Enkodierung, Organisation und Abruf von Informationen. Dabei werden mit dem Schema inkonsistente Informationen nicht beachtet, sondern nur mit dem Schema konsistente Stimuli. Es entsteht eine emotionale Störung, indem Patienten Situationen in Übereinstimmung mit den dysfunktionalen Schemata interpretieren und negative Grundüberzeugungen Verhalten und Erleben der Personen steuern. Es kommt zu störungsspezifischen automatischen negativen Gedanken, die eine Reihe von logischen Fehlern enthalten und zu kognitiven Verzerrungen und Fehlinterpretationen führen. Charakteristisch dabei sind Schlussfolgerungen aufgrund ungenügender Beweise, selektive Abstraktion, Übergeneralisierung, Maximieren, Minimieren, Personalisieren und dichotomes Denken. Diese automatischen negativen Gedanken und Fehlinterpretationen sorgen maßgeblich für die Aufrechterhaltung der Störung, da sie die Aufnahme von depressions-antagonistischen Informationen verhindern.

Beck & Clark (1991) postulierten mit der *Inhaltsspezifitäts-Hypothese*, dass sich emotionale Störungen auf Basis des Inhaltes der kognitiven Schemata differenzieren lassen. So beinhalten Schemata von depressiven Personen Themen wie Verlust, negative Aspekte der eigenen Person, der Welt und der Zukunft, was sich nach Beck als depressive Symptomatik in der *kognitiven Triade* äußert: Depressive Personen halten sich für wertlos und fehlerhaft, sehen die Welt voller Hindernisse und denken, dass sich Probleme und Schwierigkeiten nie ändern werden (Beck, Rush, Shaw & Emery, 1979).

Mit der *Kongruenzhypothese* erfuhr die Theorie von Beck eine Weiterentwicklung, in der postuliert wurde, dass Persönlichkeitsmerkmale wie *Soziotropie* und *Autonomie* mit den Stressoren zusammenpassen müssen, um dysfunktionale Einstellungen zu aktivieren. Eine depressive Erkrankung entwickelt sich demnach dann, wenn dysfunktionale Einstellungen und eine subjektiv hohe Bewertung der Ereignisse durch die jeweilig dominierenden Persönlichkeitsmerkmale sowie ein passender Stressor in Interaktion treten (Coyne & Whiffen, 1995).

Empirische Befunde konnten die kognitive Theorie der Depression nach Beck teilweise bestätigen. Mithilfe von Fragebögen konnte beispielsweise festgestellt werden, dass Probanden mit Depressionen häufiger automatische Gedanken haben als nicht Depressive (Dobson & Shaw, 1986; Eaves & Rush, 1984). Auch die kognitive Triade findet in Untersuchungen mit Fragebögen Unterstützung: Depressive zeigen sich selbstkritischer (Blatt, Quinlan, Chevron, McDonald & Zuroff, 1982), berichten einen niedrigeren Selbstwert (Lewinsohn, Steinmetz, Larson & Franklin, 1981), beschreiben sich negativer sowie weniger positiv als nicht Depressive und remittiert Depressive (Bradley & Mathews, 1988) und berichten eine größere Diskrepanz zu ihrem Ideal-Selbstbild. Bezüglich ihrer Zukunft zeigen depressive Personen eine größere Hoffnungslosigkeit als Gesunde und remittiert Depressive (Blackburn, Jones & Lewin, 1986). Es konnte auch Spezifität negativer Kognitionen festgestellt werden. So traten bei Depressiven häufiger automatische Gedanken auf als bei der nicht depressiven Kontrollgruppe (Dobson & Shaw, 1986). Ergebnisse einer Studie von Brown & Beck (1989) machten deutlich, dass depressive Patienten ein stärker ausgebildetes negatives Selbstkonzept zeigten als psychiatrische Kontrollgruppen.

Im Vordergrund der Untersuchungen zur Störungsspezifität standen vor allem Vergleiche mit Angststörungen und es zeigte sich, dass sich die Gedanken Depressiver um Themen wie Ablehnung, Verlust, Wertlosigkeit und Hoffnungslosigkeit drehten, während bei Angstpatienten Gefahrengedanken bezüglich ihrer eigenen Person oder ihnen nahestehender Personen im Vordergrund standen (Gotlib et al., 2004a).

2.5.2 Attributionstheoretische Modelle

Attributionstheoretische Modelle haben sich aus Seligmans ursprünglich aus tierexperimentell gewonnenen Beobachtungen entstandenen *Theorie der erlernten Hilflosigkeit* (Seligman, 1975) entwickelt. Er postulierte, dass eine Person, die ein für sie subjektiv bedeutsames Ereignis nicht kontrollieren kann, lernt, dass ihr Verhalten und die Konsequenzen in der Umwelt unabhängig voneinander sind. Die so erlebte Hilflosigkeit geht mit der depressiven Symptomatik ähnlichen kognitiven, emotionalen, motivationalen und physiologischen Veränderungen einher und führt der Theorie nach zu der subjektiven Erwartung, auch in zukünftigen Situationen hilflos zu sein.

Mit der *Theorie der erlernten Hilflosigkeit* ließen sich allerdings keine weiteren Merkmale der Depression erklären und auch keine Differenzierungen von universeller und persönlicher Hilflosigkeit vornehmen, was dazu führte, dass das ursprüngliche Konzept mit der Attributionstheorie von Weiner (1972) zusammengeführt und attributionstheoretisch reformuliert wurde (Abramson, Seligman & Teasdale, 1978). Ob sich eine depressive Erkrankung manifestiert, ist nicht vom erlebten Kontrollverlust selbst abhängig, sondern von der kognitiven Verarbeitung dieser Erfahrung. Risikofaktor für eine Depression ist ein spezifischer stabiler Attributionsstil, der negative Ereignisse wie Misserfolg auf internale, stabile und globale Ursachen zurückführt sowie positive Ereignisse in externalen, variablen und spezifischen Ursachen begründet. Attribuierungen des erlebten Kontrollverlustes auf interne, zeitlich stabile und globale Ursachen führen demnach zu generellen Misserfolgserwartungen bezüglich zukünftiger Ereignisse, was lang anhaltende und situationsspezifische Symptome zur Folge hat.

Eine weitere Modifizierung des Modells nahmen Abramson, Metalsky & Alloy (1989) vor, indem sie das Hoffnungslosigkeitsmodell der Depression schufen, das wie Becks Ansatz als ein kognitives Diathese-Stress-Modell zu betrachten ist. Es besteht die Grundannahme, dass ein negativer Attributionsstil und Kontrollüberzeugungen distale Vulnerabilitätsfaktoren für emotionale Störungen sind. Hilflosigkeit ist eine Komponente der Hoffnungslosigkeit und reicht allein nicht für die Genese einer Depression aus. Die Wahrscheinlichkeit, eine Hoffnungslosigkeitsdepression zu entwickeln, steigt, wenn negative Ereignisse internal, stabil und global attribuiert werden, sie als subjektiv wichtig empfunden werden sowie negative Konsequenzen davon abgeleitet werden und dies zur Hoffnungslosigkeit führt. Diese erlebte Hoffnungslosigkeit ist dann proximale Ursache einer folgenden Hoffnungslosigkeitsdepression. Es ist demnach möglich, hilflos ohne hoffnungslos zu sein, jedoch nicht hoffnungslos ohne hilflos zu sein.

Ergebnisse aus Studien konnten die Attributionstheorie teilweise stützen, indem ein Zusammenhang von Depression und Attributionsstil festgestellt wurde (Person & Rao, 1985; Seligman, Abramson, Semmel & von Baeyer, 1979). Zudem konnte gezeigt werden, dass zumindest eine Unterform der Depression Hoffnungslosigkeit umfasst. Bei depressiven Patienten mit hohen Hoffnungslosigkeitswerten ging Hoffnungslosigkeit mit größerer Traurigkeit, Antriebsschwäche, Suizidalität und schlechterem Therapieerfolg einher als bei Depressiven mit niedrigen Hoffnungslosigkeitswerten (Whisman, Miller, Norman & Keitner, 1995).

2.5.3 Netzwerkmodelle

Die ersten Modelle, die Informationsverarbeitungsprozesse einbezogen, waren Netzwerkmodelle, die aus der Kognitionspsychologie adaptiert wurden. Das Modell von Bower (1981) ist ein semantisches Netzwerkmodell, das sich weitgehend auf die Verarbeitung affektiver Informationen beschränkt. Entstanden ist dieses Modell in Anlehnung an frühere Netzwerkmodelle (Anderson & Bower, 1973; Collins & Loftus, 1975). Basis waren Befunde zu stimmungsgeladenen Erinnerungsleistungen, die zeigten, dass Probanden am besten Gedächtnisinhalte erinnerten, wenn sie sich bei Abruf in derselben Stimmung wie beim Lernen befanden.

In einem assoziativen Netzwerkmodell sind Schemata, Konzepte und Ereignisse sowie Emotionen als „Knoten“ repräsentiert, die untereinander durch assoziative Bahnen verbunden sind, über die sich Aktivierung, aber auch Hemmung ausbreiten können. Aktivierung findet aufgrund von Hinweisreizen statt oder durch die vorherige Aktivierung eines assoziierten Knotens. Emotionen werden als zentrale Knoten im semantischen Netzwerk gesehen und haben eine assoziative Verbindung zu anderen Wissensinhalten bzw. Knoten, die mit der betreffenden Emotion sowie mit Bewertungen, Ausdrucksverhalten und autonomen Erregungsmustern in Verbindung stehen. Beim Erleben einer bestimmten Stimmung erfolgt die Aktivierung des entsprechenden Knotens und eine Ausbreitung zu den assoziativ verknüpften Inhalten (spreading activation), die infolge dessen stärker aktiviert werden. Erregungsausbreitung in einem Netzwerk ist reziprok, was heißt, dass die mit dem Emotionsknoten assoziierten Knoten auch den Emotionsknoten selbst aktivieren können. Kognitive Prozesse wie Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Urteilsbildung werden von dieser Wissens- und Erfahrungsvernetzung beeinflusst. Der größte Teil der assoziativen Verbindungen soll durch Lernprozesse entstanden sein, wobei Bower und Cohen (1982) postulierten, dass z.B. Verbindungen zu Ausdrucksverhalten und zu anderen autonomen Aktivierungsmustern angeboren sind.

Bei depressiven Personen wird auf Grundlage der Netzwerktheorie postuliert, dass in depressiver Stimmung Erinnerungen voraktiviert werden, die mit dieser Stimmung verknüpft sind (*Stimmungs-Kongruenz-Effekt*), was zur Folge hat, dass Stimuli, die unter anderen Bedingungen keine Erinnerungen hervorrufen, nun Knoten aktivieren und damit Erinnerungen herbeiführen, die kongruent mit der depressiven Stimmung sind, unabhängig davon, unter welcher Stimmung sie gelernt wurden (Clark & Teasdale, 1982). Durch die assoziative Aktivierung wird der emotionale Zustand aufrechterhalten.

Ingram (1984) entwickelte auf Grundlage von Bowers Netzwerktheorie eine Theorie zur Depression, in der er zwischen dem Beginn einer Depression und dem Aufrechterhalten der depressiven Symptomatik unterschied. Das Erstauftreten der depressiven Symptomatik bzw. das Erleben einer depressiven Episode ist dabei das Ergebnis der Aktivierung eines Depressionsknotens. Auf Grundlage der Befunde zu kritischen Lebensereignissen stehen in Ingrams Modell Verlusterlebnisse als einzige Ereignisse konsistent mit depressiver Symptomatik in Verbindung (Brown, 1979), so dass die Aktivierung eines Depressionsknotens Folge der Bewertung eines Lebensereignisses als Verlust ist. Ausgehend vom aktivierten Depressionsknoten kommt es bei einer klinischen Depression zu einer Aktivierung eines „loss-associated network“, in dem die Erinnerungen an die aktuell auslösenden Ereignisse sowie an zurückliegende depressive Episoden, Kognitionen und negative Erfahrungen gespeichert sind. Es entsteht daraus ein „cognitive loop“, in dem mit der Stimmung der Personen kongruente Erinnerungen, Assoziationen usw. leichter zugänglich werden (Clark & Isen, 1982). Bei nichtdepressiven Patienten nimmt die Aktivierung des Depressionsknotens über die Zeit ab, wohingegen es bei den Depressiven zu einem automatischen Feedback-Prozess kommt, durch den die Aktivität des Depressionsknotens aufrechterhalten wird. Folge ist eine verstärkte Elaboration depressionskongruenter Inhalte und selbst-referentieller negativer Information.

Im Mittelpunkt des Modells von Teasdale (1983, 1988) steht die Frage der Vulnerabilität, d.h. warum bei einigen Personen negative Ereignisse lediglich leichte, vorübergehende depressive Stimmung verursachen, während sich bei anderen Personen unter denselben Bedingungen schwere, lang anhaltende Depressionen entwickeln. Ebenso wie Ingram unterschied er Erstauftreten (onset) und Aufrechterhaltung (maintenance) einer depressiven Episode (persistent depression). Er ging von einer reziproken Beziehung von Depression und negativen kognitiven Symptomen aus, die durch einen automatischen Feedback-Prozess in einen Teufelskreis der Depression führt. Auf Grundlage von Bowers Ausführungen zum assoziativen Netzwerkmodell sowie seiner Befunde zu stimmungsgebundenen Effekten, die zeigten, dass bei negativer Stimmung negative

Informationen leichter abgerufen werden als positive Informationen, ging Teasdale davon aus, dass zeitgleich mit der Aktivierung des Depressionsknotens die Verknüpfungen zwischen Depressionsknoten und Ereignissen und Konzepten hergestellt werden.

Unterschiede zwischen für Depression vulnerablen und nicht vulnerablen Personen zeigen sich laut Teasdale demnach nur unter depressiver Stimmung. Entscheidend sind dabei die Denkprozesse, die in negativer Stimmung in Gang gesetzt werden. Eine schwere Depression entwickelt sich dann, wenn in depressiver Stimmung ein Teufelskreis in Gang gesetzt wird, der Biases in einer Reihe von kognitiven Prozessen wie Abrufbarkeit von depressiven Erinnerungen sowie Verfügbarkeit negativer Interpretationskonzepte beinhaltet. Diese führen dann wiederum zu einer gesteigerten Erinnerung an negative Ereignisse und zu negativen Interpretationen von Erfahrungen sowie zu einem negativen Aufmerksamkeitsbias.

Empirische Befunde konnten für die Netzwerkmodelle hauptsächlich Effekte für den Stimmungs-Kongruenz-Effekt deutlich machen (Ucross, 1989). Bower postulierte, dass sich für Stimmungszustände Biases in Wahrnehmungs-, Aufmerksamkeits- und Gedächtnisbereichen zeigen, was allerdings nicht durch entsprechende Studienergebnisse belegt werden konnte. Williams et al. (1988) fanden beispielsweise einen Aufmerksamkeitsbias nur bei Angst und einen Erinnerungsbias nur bei Depression. In einer Übersichtsarbeit sieht Rusting (1998) die Gültigkeit des assoziativen Netzwerkmodells aufgrund der uneinheitlichen Befunde für Gedächtnis, Wahrnehmung und Urteile unbestätigt. Vor allem für die Aufmerksamkeit und Wahrnehmung sind die Befunde heterogen. Da sich das Modell auf die Verarbeitung affektiver Informationen beschränkt, sind Veränderungen in der Informationsverarbeitung wie Verlangsamung, Aufmerksamkeitsdefizite und Gedächtnisleitung bei Depressiven nicht erklärbar.

2.5.4 Kapazitätstheorien

Kapazitätsmodelle beziehen neben der Verarbeitung affektiver Informationen auch die Verarbeitung von Reizen ein, die nicht unmittelbar mit dem emotionalen bzw. depressiven Zustand zu tun haben. Auf Grundlage der Annahme begrenzter kognitiver Kapazität besonders bei kognitiv beanspruchenden, kontrollierten Prozessen postulierten Ellis und Ashbrook (1988) in ihrem Modell, dass es begrenzte Kapazitäten (attentional resources) gibt, die auf anstehende Aufgaben verteilt werden müssen. Vor diesem Hintergrund untersuchten sie den Einfluss von Stimmungen auf die Aufmerksamkeit. Sie postulierten, dass der emotionale Zustand bei Depressiven kognitive Ressourcen beansprucht, die dann für andere Aktivitäten nicht mehr zur Verfügung stehen, was als Leistungsminderung zum

Ausdruck kommt. Die kognitive Leistung korreliert demnach positiv mit der zur Verfügung stehenden Kapazität (cognitive effort). Der Mangel an kognitiven Ressourcen soll dem Modell zufolge Grund für generelle kognitive Defizite depressiver Personen sein, die mit der Beanspruchung kognitiver Ressourcen durch den emotionalen Zustand, sprich mit der Schwere der Depression steigen. Zusätzlich zur Bindung der zur Verfügung stehenden Kapazität durch Gedanken an den emotionalen Zustand (extra-task processing) beansprucht die Beachtung aufgabenirrelevanter Aspekte (task-irrelevant processing) sowie die Enkodierung von Information in Alltags- und Laborsituationen kognitive Kapazität. Demnach zeigt sich bei milder Depression oder bei Aufgaben ohne große Anforderungen kein Einfluss auf die Leistung, wohingegen Leistungsdefizite bei starker Depression bzw. beanspruchenden Aufgaben auftreten. Die kognitiven Defizite sollten sich daher vor allem in Aufgaben zeigen, die ein hohes Maß an Aufmerksamkeit erfordern, oder in Aufgaben, die eine Leistungssteigerung durch vorherigen hohen kognitiven Einsatz bewirken, z.B. beim freien Erinnern. Ein hohes Maß an Kapazität beanspruchende Aufgaben sind nach Ashbrook (1988) solche mit wenig organisiertem und strukturiertem Material, das weder bedeutungsvoll ist noch persönliche Relevanz besitzt. Dies beinhaltet eine mögliche Erklärung von Verarbeitungsdefiziten von neutralem Material bei Depressiven, die bei wenig Kapazität beanspruchenden Aufgaben sich verstärkt mit für die Lösung der Aufgabe irrelevanten Themen beschäftigen sowie mit dem eigenen Gefühlszustand.

Vor allem durch Studien, die nach vorheriger Stimmungsinduktion Gedächtnisaufgaben einsetzen (Ellis, Thomas & Rodriguez, 1984), konnte das Modell gestützt werden. Allerdings sind die Befunde mit akut depressiven Patienten nicht so eindeutig wie Befunde aus Studien, die bei nicht depressiven Personen neutrale und depressive Stimmungsinduktion einsetzen (Hertel & Rude, 1991). Dabei stellt sich die Frage, ob sich nicht auch aufgrund von Antriebsmangel und Schwierigkeiten bezüglich der Motivation Defizite bei den Depressiven zeigen, oder ob es sich tatsächlich um eine Kapazitätsbegrenzung aufgrund von Beschäftigung mit aufgabenirrelevanten Themen, vor allem dem eigenen Gefühlszustand, handelt. Gegen die Annahme, dass Motivationsunterschiede ausreichen, um die Defizite zu erklären, sprechen allerdings Befunde, dass bei steigendem Anspruch nach Stimmungsinduktion ein Leistungsminderungseffekt für Gedächtnisleistungen bei nicht depressiven Personen auftrat, nicht jedoch bei depressiven Probanden, die ihre Leistungen mit steigendem Anspruch und Strukturiertheit eher steigern konnten (Krames & MacDonald, 1985).

Auf der Grundlage der Annahme von Defiziten in der kognitiven Kontrolle entwickelte Hertel (1997) eine Hypothese, nach der Defizite in der Leistung depressiver Patienten nicht

durch mangelnde Kapazität bedingt sind, sondern durch mangelnde inhibitorische Kontrollmöglichkeit bezüglich interferierender Gedanken und Ereignisse. Wenn also die Strukturiertheit der Aufgabe es den Patienten erleichtert, Irrelevantes auszublenden, können sie ihre Leistungen steigern (Hertel & Rude, 1991a/b).

Im Modell von Nolen-Hoeksema (1987) stehen *Ruminationen*, also Gedanken, die auf die eigene Person und die depressiven Symptome fokussiert sind, im Vordergrund. Ähnlich wie bei Teasdale (1988) ist es entscheidend, wie Personen auf ihre depressive Stimmung reagieren. Nolen-Hoeksema unterscheidet zwei Reaktionsstile: den aktiven und den ruminativen Reaktionsstil. Er hält fest, dass sich Personen, die auf depressive Episoden mit Ablenkung und Aktivität reagieren, schneller von der depressiven Stimmung lösen können als Personen, die zu Ruminationen neigen. Automatische Gedanken, wie z.B. Beck (1967, 1976) sie beschreibt, sind Konsequenzen des ruminativen Reaktionsstils. Es gibt Hinweise, dass Rumination depressive Stimmung aufrechterhält (Nolen-Hoeksema & Morrow, 1993) und Erinnerungsleistungen bei neutralen Stimuli negativ beeinflusst (Hertel, 1998; Seibert & Ellis, 1991). Linville (1996) postulierte, dass Inhibitionsprozesse als Teil selektiver Aufmerksamkeit an der Entstehung von Rumination beteiligt sind und betont damit die Bedeutung des Zusammenhanges von Inhibitionsprozessen und selektiver Aufmerksamkeit für das Verständnis der Depression.

Ein weiteres Modell lieferten Williams et al. (1988), das nach einer Literaturübersicht zu kognitiven Auffälligkeiten Depressiver und Hoch-Ängstlicher entstanden ist. Dabei postulierten sie Störungsspezifität und unterschieden bei der Informationsverarbeitung State- und Trait-Effekte. Grundlage ist die Differenzierung von automatischen, unbewussten Informationsverarbeitungsprozessen, die schnell und parallel ablaufen und strategischen, kontrollierten Prozessen, die seriell und langsam ablaufen und Kapazität beanspruchen. Enkodierung und Abruf beinhalten beide Arten der Informationsverarbeitung, wobei ein Bias in einem Stadium der Informationsverarbeitung nicht gleichzeitig mit einem Bias im anderen einher geht bzw. Störungen nur in einem der beiden Stadien wirksam sein können. Williams et al. stützten sich dabei auf Hinweise auf einen Aufmerksamkeits-Bias bei hoch-ängstlichen Patienten (aber nicht bei Depressiven) und einen Gedächtnisbias bei Depressiven (aber nicht bei Hoch-Ängstlichen). Für Ängstliche beschrieben sie einen Stimulus-Input, der zunächst danach bewertet wird, wie bedrohlich er ist (State-Effekt). Wird er als bedrohlich eingestuft, wenden sich niedrig-ängstliche Personen davon ab (perceptual cognitive avoidance), während hoch-ängstliche Patienten sich jedoch dem bedrohlichen Reiz zuwenden (Trait-Effekt). Input von prä-attentiven Mechanismen führen bei Depressiven zu einer Bewertung bezüglich der Negativität des Stimulus, der bei hoher

negativer Bewertung bei stark depressiven Patienten zu größerer Elaboration führt, bei wenig depressiven Personen jedoch zu einer reduzierten Elaboration (elaborative cognitive avoidance).

Eine Dissoziation von Trait- und State-Effekten bei Depressionen konnte jedoch bisher nicht eindeutig nachgewiesen werden (Wells & Mathews, 1994) und auch für Angstpatienten sind die Befunde diesbezüglich uneindeutig (MacLeod & Mathews, 1988). Williams et al. (1988) vermuteten bei Angst einen Bias bei Gedächtnisprozessen nur für das implizite, bei Depression hingegen nur für das explizite Gedächtnis. Bezüglich des impliziten Gedächtnisses liegen Studien vor, die bei Angst einen Aufmerksamkeitsbias fanden (z.B. Bradley, Mogg & Williams, 1994; MacLeod, 1990), allerdings gibt es auch eine Reihe von Untersuchungen, die diesen Aufmerksamkeitsbias nicht nachweisen konnten (Mathews, Mogg, Kentish & Eysenck, 1995). Ein Bias für explizite Gedächtnisleistungen bei depressiven Patienten fand sich in zahlreichen Studien, besonders für autobiografische Erinnerungen (z.B. Bradley, Mogg, Galbraith & Perret, 1993; Nasby, 1994), bei Angst allerdings sind die Befunde uneindeutig (z.B. Ehlers, Margraf, Davis & Roth, 1988).

2.6 Kognitive Defizite bei depressiven Störungen

Die vorgestellten theoretischen Konzeptionen bieten Erklärungen für Auffälligkeiten der Wahrnehmungs-, Aufmerksamkeits- und Erinnerungsleistungen, die eine Depression hervorrufen und/oder aufrechterhalten könnten. Dabei ist es wichtig, die Besonderheiten, die Informationsverarbeitungsprozesse beeinflussen können, zu unterscheiden (Haaga, Dyk & Ernst, 1991). Während Biases als eine Tendenz zu verstehen sind, konsistent eine Richtung gegenüber der anderen zu bevorzugen, was einerseits zu Exaktheit und Genauigkeit führen kann und andererseits zu Ungenauigkeit und Fehlern (Power & Dalgleish, 1997), führen Verzerrungen und Fehler dagegen zu falschen Reaktionen. Beispielsweise erinnern sich Depressive an mehr negative Wörter aus einer Wortliste als nicht Depressive, die sich wiederum an mehr positive Wörter erinnern als die Depressiven (Derry & Kuiper, 1981). Beide Gruppen zeigen keine Fehler in der Informationsverarbeitung bzw. in der Erinnerung der Wörter, sondern lediglich verschiedene Muster, die Realität wahrzunehmen. Es ist also möglich, dass depressive Personen einen Bias aufweisen, ohne gleichzeitig die Realität verzerrt oder falsch wahrzunehmen.

2.6.1 Gedächtnis

Die Befundlage zu Gedächtnisdefiziten bei Patienten mit akuter Depression ist nicht eindeutig. Leistungen des Kurzzeit- bzw. Arbeitsgedächtnisses werden häufig mit

Wortlistenparadigmen⁴ (z.B. AVLTA Auditory Verbal Learning Test; Rey, 1964) oder über die Spannenmaße⁵ ermittelt. Während Studien von z.B. Austin et al. (1992, 1999) oder Williams et al. (2000) keine Leistungsunterschiede zwischen depressiven und gesunden Personen zeigen konnten, brachten andere Studien signifikante Kurzzeitgedächtniseffekte hervor (z.B. Smith, Brebion, Banquet & Allilaire, 1994; Fossati, Amar, Raoux, Ergis, & Allilaire, 1999; Moritz, Heeren, Andresen & Krausz, 2001), bei denen Depressive schlechtere Leistungen als nicht depressive Personen zeigten

Konsistentere Ergebnisse zeigten sich bei der Untersuchung mittel- und längerfristiger Gedächtnisleistungen. Austin et al. (1992, 1999) konnten in einer Untersuchung, in der ein Wortlistenparadigma angewendet wurde, signifikante Defizite hinsichtlich der Gesamtlernleistung, des Abrufs und der Wiedererkennleistung bei depressiven Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen deutlich machen. Moritz et al. (2001) verglichen depressive und schizophrene Patienten mit gesunden Kontrollpersonen und konnten signifikant schlechtere Leistungen im Abruf und Wiedererkennen bei den depressiven und schizophrenen Patienten gegenüber den gesunden Kontrollpersonen feststellen. In einer Meta-Analyse konnten Burt, Zembor und Niederehe (1995) eine Leistungsver schlechterung bei episodischen Gedächtnisaufgaben unter Einfluss einer depressiven Symptomatik deutlich machen. Allerdings gibt es Hinweise, dass dieses Defizit hauptsächlich bei expliziten Gedächtnistests (free recall und Rekognition) auftritt, nicht aber im impliziten Gedächtnis.

Einen wichtigen Einfluss auf die Gedächtnisleistung depressiver Patienten scheint die emotionale Valenz der Stimuli zu haben. Beck (1967, 1976) postulierte, dass Depressive und Angstpatienten jeweils spezifische Schemata haben. Diese inhaltsspezifische Perspektive war Anlass für viele Studien, eine generelle inhaltsspezifische Hypothese konnte jedoch nicht unterstützt werden. Allerdings gibt es Belege für Spezifität in einigen Bereichen der Informationsverarbeitung (Beck & Perkins, 2001). Forschungen, die speziell Untersuchungen zum Gedächtnis beinhalteten, konnten zeigen, dass bei depressiven Personen und Angstpatienten bessere Gedächtnisleistung für schema-kongruente Inhalte vorlag. Patienten mit depressiver Symptomatik zeigten vor allem einen Bias bei Abrufprozessen und selektive Aufmerksamkeit zu negativen Stimuli, die Themen wie Trauer und Verlust betrafen, während es bei Angstpatienten eher Themen wie Krankheit,

⁴ Maße werden ermittelt über die Anzahl frei reproduzierter Worte nach dem ersten Lerndurchgang oder durch Paarassoziationsleistungen.

⁵ Spannenmaße: Einzelinformationen oder kurze Geschichten werden im Sekundentakt vorgesprochen oder gezeigt, unmittelbar im Anschluss daran erfolgt die Wiedergabe durch den Probanden. Nur durch Wiederholung oder Beimessung einer besonderen Bedeutung gelangen diese Informationen aus dem Kurzzeitgedächtnis in das Langzeitgedächtnis.

psychosoziale Probleme und Bedrohung durch körperliches Leid waren. Ellwart, Rinck und Becker (2003) zeigten, dass depressive Probanden im Vergleich zu nichtdepressiven Kontrollpersonen reduzierte explizite Gedächtnisleistungen zeigten, wenn sie zwischen dem inzidentellem Lernen und der Testung abgelenkt wurden, wohingegen keine Unterschiede auftraten, wenn die Testphase sofort nach der Lernphase stattfand. Für das implizite Gedächtnis traten keine Effekte auf. Darüber hinaus konnten sie einen stimmungskongruenten Gedächtnis-Bias im impliziten, nicht aber im expliziten Gedächtnis bei schwer depressiven Personen nachweisen. Die Ergebnisse einer Studie von Rinck und Becker (2005) machten deutlich, dass Depressive mehr depressionsrelevante Wörter reproduzierten, schneller depressionsrelevante Anagramme lösten sowie sich signifikant stärker von depressionsrelevanten Wörtern ablenken ließen.

In einer Meta-Analyse folgern Matt, Vasquez & Campbell (1992), dass Personen ohne depressive Symptomatik sich an mehr positive als negative Stimuli erinnern, depressive Personen jedoch an mehr negative als positive. Den Untersuchungsteilnehmern wurden jeweils Listen mit positiven bzw. negativen Wörtern vorgelegt, die nach einem bestimmten Zeitintervall wiedergegeben werden mussten. Darüber hinaus gibt es zahlreiche Hinweise, dass sich Patienten mit Depression mehr an negative Informationen erinnern, wenn diese selbst-relevant sind (z.B. Banos, Medina & Pascual, 2001). Unter Verwendung eines Deese-Roediger-McDermott-Paradigmas⁶ zeigten depressive Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen bessere Erinnerungsleistungen für emotionales Material, verglichen mit neutralen Stimuli (Moritz et al., 2005). Insbesondere an depressionsspezifisches Distraktionsmaterial, d.h. Wörter, die mit dem zu lernenden Wort assoziiert waren aber nicht gelernt und in der späteren Wiedererkennungsphase mit vorgegeben wurden, erinnerten sich depressive Patienten signifikant häufiger fälschlich als nicht depressive Probanden. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass sich negative Informationen nicht nur besser im Gedächtnis depressiver Personen behaupten, sondern dass sich entsprechende Intrusionen auch leichter einnisten können.

2.6.2 Selektive Aufmerksamkeit

Ein wesentlicher Aspekt der Aufmerksamkeit ist die Selektion von Informationen sowohl vor dem Hintergrund der handlungssteuernden als auch der perzeptiven, durch Kapazitätsbegrenzung bedingten Selektion (Neumann, 1996; Müller & Krummenacher,

⁶ Kognitionspsychologisches Grundlagenforschungsprogramm zur Untersuchung von Pseudoerinnerungen, in dem Gedächtnistäuschungen beim Lernen einfacher Wortlisten induziert werden. Die Untersuchungsteilnehmer lernen Wörter, die alle mit einem nicht dargebotenen sog. „kritischen“ Item assoziiert sind. In einem anschließenden Gedächtnistest kommt es häufig zur Erinnerung an das kritische Item.

2002). In der Diskussion um den Begriff der Interferenz wird zum einen die Idee der frühen Theorien der begrenzten Kapazität aufgrund von mangelnden Verarbeitungsressourcen deutlich, die Interferenz als Konsequenz von Kapazitätsbegrenzung sehen, zum anderen die Auffassung der neueren Theorien, die Selektion als einen verarbeitenden Mechanismus postulieren, aus dem Kapazitätsbegrenzungen zur Handlungssteuerung resultieren (Neumann, 1996).

Broadbent (1958) ging von einem kapazitätsbegrenzten Kanal und einer frühen Selektion von irrelevantem, nicht beachtetem Material aus, das nicht weiter verarbeitet wird. Treisman (1964) hingegen postuliert eine abgeschwächte Weiterleitung auch nicht beachteter Reize, die dann hierarchisch selektiert werden: zunächst nach physikalischen Merkmalen (z.B. Stimme versus Geräusche), dann nach linguistischer Information (z.B. Sprache, Melodie) und dann nach Bedeutung bzw. Inhalt.

Eine Theorie der späten Selektion von Deutsch und Deutsch (1963) beschreibt die Selektion von Informationen erst vor der Stufe der Antwortauswahl. Die gesamten gespeicherten Erfahrungen im Gedächtnis weisen einen relativ geringen Aktivierungsgrad auf, der erst durch Wahrnehmungs- bzw. Gedächtnisprozesse erhöht wird. Je nach Wichtigkeit ist der Grad an Voraktivierung unterschiedlich und alle gespeicherten Informationen mit hohem Selbstbezug besitzen einen erhöhten Grad von Voraktiviertheit. Bewusst wird ein Reiz bzw. ein Perzept, wenn seine Gesamtaktivierung eine Aktivierungsschwelle überschreitet und daraufhin ein Transfer der Informationen in das Arbeitsgedächtnis erfolgt (Pertinenzmechanismus). Informationen, die diese Aktivierungsschwelle nicht überschreiten, gelangen nicht ins Arbeitsgedächtnis und bleiben unbewusst.

In einer Studie von Lavie (1995) sind aufgabenbedingte Anforderungen entscheidend für den Zeitpunkt der Selektion: Bei geringen Anforderungen kann irrelevantes Material mit verarbeitet werden, bei hohen Anforderungen wird früh selektiert.

Heute geht man eher von einem Kontinuum der Selektion aus: Einer frühen Grobsortierung folgt eine genauere Auswahl auf den relevanten Zielreiz hin (Neumann, 1996). Überwiegend ist man der Annahme, dass der zentrale Mechanismus eine Steigerung der Aktivierung und Verstärkung relevanter Reize ist, jedoch sprechen auch einige Befunde dafür, dass Prozesse der Hemmung an der Informationsverarbeitung beteiligt sind (Miliken & Tipper, 1998; Hasher & Zacks, 1999; Joormann, 2000). In der Unterscheidung von automatischer versus aufmerksamkeitsfordernder kontrollierter Verarbeitung hat die Aufmerksamkeit eher die Funktion der Steuerung der Konfrontation mit neuer Information als die Selektion von Input (Schneider & Shiffrin, 1977).

Der Begriff der selektiven Aufmerksamkeitsleistung beinhaltet demnach mehrere Komponenten. Posner (1995) schlägt beispielsweise drei der selektiven Aufmerksamkeitsleistung zugrunde liegende Subsysteme vor, die er als Komponenten der Verschiebung des Aufmerksamkeits-Fokus bezeichnet: *Attentional Shifting* (Verschiebung zu einer neuen Position), *Engagement* (Fixierung auf die neue Position) und *Disengagement* (Loslösung des Fokus von einer Position).

Es gibt zahlreiche Untersuchungen zu Aufmerksamkeitsprozessen bei depressiven Personen, die sich mit der sequenziellen Analyse des Informationsverarbeitungsprozesses, dem Vergleich automatischer und kontrollierter Verarbeitung, der Analyse von Aufmerksamkeitsressourcen und der Effektivität von selektiver Aufmerksamkeit beschäftigen. Aus einer Übersichtsarbeit schlossen Mialet, Pope und Yurgelun-Todd (1996), dass die Aufmerksamkeitsleistung depressiver Personen sowohl auf der frühen als auch auf der späten Verarbeitungsstufe vermindert ist, wobei es sich dabei um eine generelle Minderung der Aufmerksamkeitsintensität handelt und die Ausrichtung des Fokus nicht entscheidend zu sein scheint. Hertel und Rude (1991a) gehen von einer Verbesserung der Leistung depressiver Personen aus, wenn die Aufgaben klar strukturiert sind und die Aufmerksamkeit explizit gestützt wird. Channon, Baker et al. (1993) sehen einen Mangel in der Effizienz der Aufmerksamkeit bereitstellenden Exekutiven des Arbeitsgedächtnisses. Einige der bereits unter 2.5.4 vorgestellten Modelle gehen von einer verminderten Aufmerksamkeitsleistung bei depressiven Personen aufgrund von Kapazitätsbeschränkungen in der Informationsverarbeitung durch irrelevantes, nicht ausblendbares Material aus (Ellis & Ashbrook, 1988), andere sehen dahinter ein Inhibitionsdefizit, das Ausdruck mangelnder kognitiver Kontrolle ist (Hertel, 1997; MacQueen, Tipper, Young, Joffe & Levitt, 2000; Joormann, 2000). Depressive sind demnach weniger gut in der Lage irrelevantes Material zu selektieren, so dass es nicht in das Arbeitsgedächtnis gelangt.

Trichard et al. (1995) untersuchten schwer depressive Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen mit dem Stroop Test, bei dem die Untersuchungsteilnehmer die Farbe eines dargebotenen Wortes nennen und dabei den Wortinhalt unberücksichtigt lassen sollten (nähere Beschreibung siehe Kapitel 6.3.3). Die depressiven Probanden zeigten einen erhöhten Interferenzeffekt, der sowohl vor Beginn als auch nach einer stationären Behandlung nachgewiesen werden konnte. Interferenzeffekte werden meistens als Schwierigkeit, Distraktoren zu inhibieren gesehen. Andere Studien (Lemelin, Baruch, Vincent, Everett & Vincent, 1997) wiesen allerdings darauf hin, dass auch generelle Verlangsamung die Ursache sein könnte. Wenn der Grundprozess der Farbbenennung

verlangsamt ist gegenüber dem Lesen eines Wortes, könnte ein erhöhter Interferenzeffekt auch dadurch erklärbar sein, dass alle nachfolgenden Teilprozesse dieser Verlangsamung unterliegen und diese damit unspezifisch ist. Lemelin et al. (1997) konnten zeigen, dass sowohl ein Defizit in der Inhibition als auch die Beschränkung der Kapazität zu Reaktionszeitverlängerung bei Interferenzaufgaben führten. Zwei Modelle der veränderten Informationsverarbeitung depressiver Patienten spiegeln sich hier wider: zum einen das Modell der reduzierten Prozesskapazität und zum anderen der Ansatz der Störung in der Hemmung von Distraktorreizen (Ellis, 1991; Hertel, 1997; Joormann, 2000). Thomas, Raoux, Everett, Dantchev und Widlocher (1997) konnten in einer Verlaufsstudie bezüglich des Stroop-Effektes deutlich machen, dass depressive Patienten im Vergleich zu Gesunden eingeschränkt im Interferenzwert waren, jedoch zeigte sich nach Remission der Patienten kein Unterschied mehr. Die Interferenzleistungen verbesserten sich mit ansteigendem Remissionsgrad. Paradiso, Lamberty, Garvey und Robinson (1997) bestätigten den Interferenzeffekt beim Stroop Test für Depressive. Keine spezifischen Inhibitionseffekte konnten Degl'Innocenti, Agren und Backman (1998) finden, jedoch berichteten sie von einer generellen Verlangsamung der depressiven Patienten. Ebenfalls eine verlangsamte Reaktionszeit, aber keinen erhöhten Interferenzeffekt für Depressive konnten Egeland et al. (2003) bei der Anwendung des Stroop Testes feststellen.

Des Weiteren wurden Untersuchungen zur selektiven Aufmerksamkeit mit dem Dot-Probe Test durchgeführt. Dabei sollten die Probanden so schnell wie möglich einen Punkt lokalisieren, der nach der Präsentation von Wörtern (einem emotionalen und einem neutralen) auf einem Bildschirm erscheint (nähere Beschreibung siehe Kapitel 6.3.2). Hier wurden konsistente Ergebnisse bezüglich eines Aufmerksamkeits-Bias bei ängstlichen Personen gefunden (z.B. Mogg, Bradley & Williams, 1995; Gotlib & McCann, 1984; Mathews, Ridgeway & Williamson, 1996; Mogg, Mathews & Eysenck, 1992). In frühen Studien mit depressiven Personen, in denen die Wörter 500ms präsentiert wurden, konnte kein entsprechender Bias für negative Wörter nachgewiesen werden (z.B. MacLeod, Mathews & Tata, 1986; Mogg, Bradley, Williams & Mathews, 1993). In späteren Studien konnte jedoch mit einer Präsentationsdauer von 1.000ms und mehr eine Hinwendung von depressiven Personen (z.B. Bradley, Mogg & Lee, 1997; Gotlib & Cane, 1987; Mogg, Bradley & Williams, 1995) und von dysphorischen Probanden (Bradley, Mogg & Lee, 1997) zu depressionsspezifischen Stimuli gezeigt werden. Aufgrund dieser Ergebnisse weisen Bradley et al. (1997) darauf hin, dass Depression nicht mit einer initialen Orientierung zu negativen Stimuli verbunden zu sein scheint, sondern mit der Schwierigkeit

depressiver Personen, sich von den negativen Stimuli zu lösen, sobald diese negativen Informationen fokussiert werden.

Studien aus jüngerer Zeit untersuchten die selektive Aufmerksamkeit mit dem Dot-Probe Test unter Verwendung von Gesichtern anstatt Wörtern (Gotlib et al., 2004a/b; Bradley et al., 1997) und konnten einen inhaltsspezifischen Bias bei Depressiven zu traurigen Gesichtern nachweisen. Bei einer Präsentationsdauer der emotionalen Gesichter von 500ms wurde im emotionalen Dot-Probe Test bei dysphorischen Personen eine verminderte Aufmerksamkeit zu glücklichen Gesichtern im Vergleich zur Kontrollgruppe und zu Angstpatienten festgestellt (Bradley, Mogg, Falla & Hamilton, 1998; Bradley, Mogg & Millar, 2000). Im Gegensatz dazu fanden Mogg, Millar & Bradley (2000) keine Unterschiede in den Latenzzeiten bis zur Reaktion auf den Punkt bei klinisch depressiven Patienten und Personen mit generalisierter Angststörung im emotionalen Dot-Probe Test mit traurigen, glücklichen, bedrohlichen und neutralen Gesichtern, die für 1.000ms präsentiert wurden. Allerdings hatten 13 der 15 Probanden eine komorbide Angststörung, so dass es unmöglich war festzustellen, ob diese Ergebnisse spezifisch für die Angst oder die Depression sind.

Es gibt nur wenige Studien, die klinisch depressive Patienten ohne zusätzliche Angststörung bezüglich des Aufmerksamkeits-Bias zu traurigen Gesichtern untersucht haben (Gotlib et al., 2004a/b; Mogg et al., 2000). Studien dieser Art von Gotlib et al. (2004a/b) zeigten, dass Patienten mit diagnostizierter Depression (DSM-IV; Major Depressive Disorder, MDD), aber nicht mit generalisierter Angststörung (DSM-IV: Generalized Anxiety Disorder, GAD), einen Aufmerksamkeits-Bias zu traurigen Gesichtern hatten, die für 1.000ms präsentiert wurden (Joormann & Gotlib, 2007).

2.6.3 Exekutive Funktionen

Exekutive Funktionen umfassen eine Vielzahl unterschiedlicher kognitiver Fähigkeiten, die der Handlungsplanung bzw. Handlungsüberwachung dienen (Ullsperger & von Cramon, 2003). Sie koordinieren mehrere kognitive Aspekte zur bewusstseinsnahen Steuerung und Zielüberwachung komplexer, nicht automatisierter Verhaltensweisen. Dazu gehören Planen, Zielsetzung, Problemlösen, Handlungskontrolle, Steuerung von Motivationen und Emotionen, Aufmerksamkeitssteuerung, zielgerichtetes Initiieren und Sequenzieren von Handlungen, motorische Steuerung und Selbstkorrektur. Es handelt sich also um höhere kognitive Prozesse, die der Selbstregulation und Handlungssteuerung des Individuums in der Umwelt dienen. Es konnten in Tests mit Anforderungen an die Kategorien- bzw. Konzeptbildung und Planungsvermögen Beeinträchtigungen bei

depressiven Personen gegenüber gesunden Probanden festgestellt werden (z.B. Fossati et al., 1999; Moritz et al., 2002). Weniger konsistent waren die Ergebnisse zur kognitiven Flexibilität bzw. zum divergenten Denken aus Studien, die bevorzugt Wortflüssigkeitstests einsetzten. Einige Ergebnisse wiesen auf Beeinträchtigungen depressiver Patienten hin (Fossati et al., 1999; Moritz et al., 2002), andere fanden keine signifikanten Unterschiede in verbalen Fluidmaßen (z.B. Austin et al., 1992; Smith et al., 1994) zwischen depressiven Personen und einer gesunden Kontrollgruppe. Channon, Baker und Roberstson (1993) zeigten, dass exekutiven Aspekten eine leistungsmodifizierende Bedeutung in expliziten Gedächtnistests zukommt. Depressiven und gesunden Kontrollpersonen wurden Wortlisten vorgelegt, die unterschiedliche Anforderungen an die strategische Organisation stellten, wie beispielsweise das Bilden von Clustern. Die depressiven Patienten zeigten eine schlechtere Leistung bei der Wortliste, in der eine selbst zu generierende Strategie (Bildung von semantischen Kategorien) zu einer verbesserten Behaltensleistung geführt hätte.

In einer Meta-Analyse von Veiel (1997) zeigte sich, dass die unterschiedlichen Komponenten der exekutiven Funktionen wie Planen, Konzeptbildung, kognitive Flexibilität, divergentes Denken bei depressiven Patienten beeinträchtigt waren. Allerdings wurde deutlich, dass die kognitive Flexibilität wohl vorrangig betroffen ist.

Schwierig ist die Abgrenzung der exekutiven Funktionen gegenüber Aufmerksamkeits- und Gedächtnisfunktionen, was sich auch in den heterogenen kognitiven Testverfahren ausdrückt. Exekutive Funktionen kommen auch in Aufmerksamkeits- und Gedächtnistests zum Tragen, andererseits stellen exekutive Funktionstests auch Anforderungen an basale Fähigkeiten. In Anlehnung an Baddeleys Konzeption des Arbeitsgedächtnisses (1974, 1976) ist wohl von wechselseitigen Einflüssen und ineinander übergehenden Komponenten des Informationsverarbeitungssystems auszugehen.

Insgesamt betrachtet konnte eine Reihe von Studien belegen, dass Patienten mit akuter unipolarer Depression kognitive Defizite im Bereich des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit und der Exekutivfunktion aufwiesen. Die Gedächtnisdefizite scheinen überwiegend mittel- und langfristige Gedächtnisleistungen zu betreffen, wohingegen die Befunde für das Kurzzeit- bzw. Arbeitsgedächtnis eher uneindeutig sind. Es konnten in zahlreichen Studien im Bereich der Aufmerksamkeit Einschränkungen bei depressiven Patienten festgestellt werden. Dabei wird diskutiert, ob Kapazitätsbeschränkungen in der Informationsverarbeitung durch die Auseinandersetzung mit der negativen Stimmung oder ein Inhibitionsdefizit gegenüber irrelevantem Material dazu führen, dass Patienten mit Depression bevorzugt negative Stimuli verarbeiten. Ebenso konnte in einer Reihe von

Untersuchungen belegt werden, dass Depressive eingeschränkte Leistungen in verschiedenen Bereichen der exekutiven Funktionen aufweisen.

2.7 Informationsverarbeitung und remittierte Depression

Beck (1967; 1976) postulierte, dass kognitive Schemata stabil und Kognitionen somit trait-abhängig sind. Dagegen sprachen jedoch zunächst Hinweise, dass Personen, die von einer depressiven Episode wieder genesen waren, weniger dysfunktionale Kognitionen und keine Unterschiede zu niemals Depressiven bezüglich der Einstellungen zeigten (z.B. Blackburn et al., 1986). Auch kamen Untersuchungen mit dem emotionalen Stroop Test zum gleichen Ergebnis (Gotlib & Cane, 1987). Negative Informationsverarbeitungsprozesse erschienen so als Symptome oder Effekte der akuten Depression (Ingram, Miranda & Segal, 1998).

Allerdings weisen Personen, die schon einmal eine depressive Episode hatten, eine erhöhte Vulnerabilität gegenüber einer erneuten Depression auf (siehe Kapitel 2.3). Diese erhöhte Vulnerabilität für erneute Episoden der Depression schien in weiteren Untersuchungen mit Differenzen im Verarbeitungsprozess während negativer Stimmung, z.B. bei kritischen Lebensereignissen, assoziiert. Gedächtnisverzerrungen und negative Gedächtniseffekte und -prozesse konnten auch bei ehemals Depressiven nachgewiesen werden (Gilboa & Gotlib, 1997). Personen mit einer Depression in ihrer Anamnese zeigten eine bessere Gedächtnisleistung bei negativen Informationen als die Personen, die niemals eine Depression hatten. Dies weist darauf hin, dass der negative Gedächtnis-Bias auch über eine depressive Phase hinweg bestehen bleiben kann.

Es gibt Belege, dass Schemata auch bei Erholung vorhanden sind, die möglicherweise die Informationsverarbeitungsprozesse beeinflussen und dadurch eine Vulnerabilität für Depression auch nach der akuten Phase der Depression vorhanden ist (z.B. Segal, 1999). In einer Studie von Gemar, Sagrati und Kennedy (2001) wurde deutlich, dass selbst eine milde negative Stimmungsinduktion bei ehemals depressiven Personen im Vergleich zu niemals depressiven Personen vermehrte negative Einstellungsmuster und einen größeren Bias zu negativen selbstbewertenden Informationen zur Folge hatte. Diese Auffälligkeiten entsprachen denen, die in einer Gruppe von akut depressiven Probanden auftraten. Der „differential activation hypothesis“ von Teasdale (1983; 1988) zufolge, die auf Bowers Netzwerktheorie beruht (Bower, 1981), ist die Vulnerabilität zu überdauernder, intensiver Depressivität in erster Linie abhängig von interindividuellen Unterschieden hinsichtlich der Leichtigkeit des Zugriffs auf negative Kognitionen, sobald die Person in depressive Stimmung gerät (kognitive Reaktivität). Mit einem Review machten Lau, Segal und

Williams (2004) deutlich, dass stimmungsinduzierte kognitive Reaktivität ein Risikofaktor für das Wiederauftreten von depressiven Episoden ist. Segal, Kennedy, Gemar, Hood, Pedersen und Buis (2006) untersuchten depressive Patienten in der akuten und in der symptomfreien Phase der Depression und konnten zeigen, dass Patienten, deren Depression medikamentös behandelt wurde, eine größere kognitive Reaktivität nach einer Stimmungsinduktion zeigten als Patienten, die mit kognitiver Verhaltenstherapie behandelt wurden. Jedoch war ungeachtet der Art der Behandlung die Stärke der stimmungsgebundenen kognitiven Reaktivität ein zuverlässiger Prädiktor für einen Rückfall in die Depression.

Teasdale und Dent (1987) fanden heraus, dass sich nach einer autobiografischen Stimmungsinduktion ehemals Depressive an mehr negative selbstbeschreibende Adjektive erinnerten als niemals depressive Personen. Gilboa und Gotlib (1997) stellten fest, dass nach ebenfalls autobiografischer Stimmungsinduktion von Depression remittierte Personen sich an mehr negative Wörter im Incidental Recall Test erinnerten als niemals Depressive. Bei der Erinnerung der positiven und neutralen Wörter gab es jedoch keine Unterschiede. Dies wurde auch in einer Studie von Timbremont & Braet (2004) bestätigt, wobei hier ehemals depressive Patienten weniger positive Wörter nannten als die niemals Depressiven. Darüber hinaus konnten Hedlund und Rude (1995) zeigen, dass es nicht nur einer Stimmungsinduktion bedarf, um dysfunktionale Denkmuster zu aktivieren, sondern eine Selbstfokussierung ebenso dazu führte, dass ehemals depressive Personen sich an mehr negative Wörter erinnerten und weniger positive Intrusionen aufwiesen als die Kontrollgruppe, ähnlich wie akut Depressive. Dabei unterschieden sich die Scores der Gruppe der ehemals Depressiven in Fragebögen zu dysfunktionalem Denken nicht von denen der gesunden Kontrollgruppe, die niemals eine Depression hatten. Das bedeutet, dass sich die ehemals Depressiven bezüglich des dysfunktionalen Denkens nicht von der Gruppe der niemals Depressiven unterschieden, aber trotzdem ein negativer Bias bei der Informationsverarbeitung vorhanden war.

In einer Studie von Shepard und Teasdale (2004) konnte nachgewiesen werden, dass reduziertes dysfunktionales Denken bei partial remittierten Personen hauptsächlich durch besseres metakognitives Monitoring verursacht wurde, weniger durch einen reduzierten Zugriff auf dysfunktionale Schemata. Haeffel et al. (2005) konnten nachweisen, dass ehemals Depressive mehr negative kognitive Stile zeigten, aber keine Unterschiede bei dysfunktionalen Einstellungen im Vergleich zu niemals Depressiven.

Weniger untersucht wurden bisher bei remittiert depressiven Probanden Aufmerksamkeitsprozesse. Einige Studien weisen auf eine Störung dieser Prozesse hin,

jedoch sind die Ergebnisse uneindeutig. Ingram, Bernet und McLaughlin (1994) beispielsweise konnten unter Anwendung des Dichotic Listening Task zeigen, dass es bei ehemals Depressiven und niemals Depressiven keine Unterschiede bezüglich der Ablenkbarkeit gab, wenn ohne Stimmungsinduktion während des Hörens einer Geschichte auf einem Ohr, eine Darbietung von neutralen, positiven oder negativen Ablenkungswörtern auf dem anderen Ohr stattfand. Wurde allerdings eine traurige Stimmung induziert (autobiografische Stimmungsinduktion mit trauriger Musik), wurden die ehemals Depressiven mehr durch negative Wörter abgelenkt als die niemals Depressiven. McCabe, Gotlib und Martin (2000) untersuchten ebenso den Aufmerksamkeits-Bias von remittierten depressiven und niemals depressiven Personen mit vorheriger neutraler und trauriger Stimmungsinduktion. Nach der neutralen Stimmungsinduktion zeigten beide Gruppen eine Vermeidung von negativen State- und Trait-Wörtern. Jedoch bei negativer Stimmungsinduktion zeigten die ehemals Depressiven, in Übereinstimmung mit der Diathese-Stress-Hypothese, keinen Bias bezüglich der Vermeidung negativer Wörter, während die niemals Depressiven auch in dieser Kondition die negativen Wörter vermieden. Ehemals Depressive vermieden jedoch negative State-Wörter, wobei die niemals Depressiven keinen Bias bei den State Wörtern zeigten.

Auch bezüglich der exekutiven Funktionen bei von der Depression remittierten Probanden gibt es wenige und uneindeutige Befunde. McKay et al. (1995) fanden in einer Stichprobe mit remittierten Depressiven keine Einschränkungen in den exekutiven Leistungen, wohl aber bei Gedächtnisleistungen. Paradiso et al. (1997) jedoch stellten primär exekutive Leistungseinschränkungen bei von Depression remittierten Probanden fest, verminderte Gedächtnisleistungen hingegen nur im Bereich des Kurzzeitgedächtnisses. In einer Untersuchung von Paelecke-Habermann, Pohl und Leplow (2005) konnte deutlich gemacht werden, dass in Aufmerksamkeitstests und Tests zu den exekutiven Funktionen Personen, die die Diagnose einer majoren Depression hatten und sich zum Zeitpunkt der Untersuchung in einem euthymen Zustand befanden, im Vergleich zu niemals depressiven Personen Defizite sowohl in den Aufmerksamkeitstests als auch in den Tests zu den exekutiven Funktionen aufwiesen. Darüber hinaus konnte festgestellt werden, dass die Einschränkung in den exekutiven Funktionen mit der Ausprägung depressiver Symptomatik zunahm.

Insgesamt kann für die Untersuchungen mit remittiert depressiven Probanden festgehalten werden, dass widersprüchliche Ergebnisse zur Remission kognitiver Defizite bei ehemals Depressiven vorliegen. Einzig im Bereich des Langzeitgedächtnisses konnte

eine Reihe von Untersuchungen konsistent Defizite bei dieser Untersuchungsgruppe feststellen.

Wenig empirische Bestätigung fand die Hypothese der gestörten Aufmerksamkeitsleistung bei Personen mit remittierter Depression. Es liegen überwiegend Hinweise vor, die zeigen, dass remittiert depressive Personen dann depressionsspezifische Besonderheiten in der Erinnerungs- und Aufmerksamkeitsleistung zeigen, wenn sie sich in einer negativen Stimmung befinden. Auch bezüglich der exekutiven Funktionen sind die Ergebnisse eher uneindeutig.

2.8 Zusammenfassung

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass aufgrund der Vielzahl der möglichen, zumeist unspezifischen Merkmale der Depression, der hohen Komorbidität mit anderen psychischen Störungen und körperlichen Erkrankungen sowie der wechselseitigen Beeinflussung von körperlichen Erkrankungen und depressiver Symptomatik ein sehr komplexes Bild der Depression entsteht, das eine besondere Herausforderung für die Diagnostik bedeutet. Depressionen verlaufen meist episodisch und Patienten, die einmal eine depressive Episode durchlebten, haben ein hohes Risiko, erneut an einer Depression zu erkranken. Im Vergleich zu anderen psychischen Störungen treten Depressionen häufig auf, wobei Frauen stärker betroffen sind als Männer.

Die Forschung konnte zeigen, dass während einer depressiven Episode bei den Betroffenen kognitive Defizite in nahezu allen Aspekten der Informationsverarbeitung zu beobachten sind. Diese zeigen sich zumeist als Hinwendung zu negativen Inhalten bzw. depressionskongruentem Material, das bevorzugt wahrgenommen und verarbeitet sowie besser erinnert wird. Verschiedene kognitive Theorien der Depression bieten Erklärungsmodelle für diese Einschränkungen: Frühe kognitive und attributionstheoretische Modelle der Depression erklärten die Entstehung und Aufrechterhaltung von Depressionen mit dysfunktionalen Denkstilen, die mit negativen Grundüberzeugungen und Einstellungen bezüglich der eigenen Person, der Welt und der Zukunft einhergehen. Netzwerk- und Kapazitätsmodelle bezogen die Informationsverarbeitungsprozesse in die Untersuchungen mit ein, die zu diesen dysfunktionalen Denkstilen führen.

In bisherigen Studien zur Informationsverarbeitung bei depressiven Personen wurden zumeist Patienten mit akuten Episoden der Depression bezüglich eines Biases der kognitiven Informationsverarbeitung untersucht. Befunde nach Remission liegen wenig und eher uneindeutig vor. Bei von der Depression remittierten Personen wurden unter der Bedingung der vorherigen Stimmungsinduktion bisher hauptsächlich Erinnerungs-Biases für

negatives Material analysiert, jedoch gibt es bisher wenige Studien, die Besonderheiten bezüglich der selektiven Aufmerksamkeit zu depressionsspezifischen Stimuli untersuchten. Erste Hinweise weisen jedoch auf Stabilität auch für diesen Aspekt der Informationsverarbeitung über die depressive Episode hinaus hin und machen weitere Untersuchungen hinsichtlich der selektiven Aufmerksamkeit bei von der Depression remittierten Probanden nötig.

Bisher liegen kaum Vergleiche von ehemals und akut depressiven Personen vor. Gerade dieser Vergleich könnte aber zeigen, ob Besonderheiten in der Informationsverarbeitung ein die akute depressive Phase überdauerndes Merkmal bei depressiven Patienten darstellen und somit als Vulnerabilitätsfaktoren für eine erneute depressive Episode zu betrachten sind. Entsprechende Ergebnisse würden die kognitiven Modelle der Depression stützen und könnten Erklärungen für den rezidivierenden Charakter der Depression bieten.

Zudem wurden bisher auch kaum verschiedene Tests zu unterschiedlichen Aspekten der Informationsverarbeitung innerhalb derselben Gruppen akut depressiver bzw. remittierter depressiver Personen verwendet. Die vorliegende Studie untersucht neben der Selbstbeschreibung und Erinnerungsleistung die selektive Aufmerksamkeitsleistung sowohl bei akut als auch bei ehemals depressiven Personen im Vergleich zu gesunden, nichtpsychiatrischen Kontrollpersonen. Neben weiteren Erkenntnissen zu depressionsspezifischen Besonderheiten in der Informationsverarbeitung könnten entsprechende Ergebnisse Hinweise auf Stabilität kognitiver Defizite über die depressive Episode hinaus liefern, die mehrere Aspekte der Informationsverarbeitung gleichzeitig betreffen und damit dem Verständnis von rezidivierender Depression und therapeutischen Interventionen zur Verhinderung von depressiven Episoden zugute kommen könnten.

3 ASTHMA BRONCHIALE

Obwohl die Pathophysiologie des Asthmas bereits recht intensiv erforscht wurde, ist der psychologische Einfluss weniger gut untersucht. Depression ist eines der am häufigsten auftretenden psychischen Probleme bei Patienten mit Asthma bronchiale (Rubin, 1993) und wurde zunächst als eine Reaktion auf die Diagnose einer schweren Erkrankung wie Asthma gewertet. Aufgrund zahlreicher biopsychologischer Untersuchungen wird Asthma bronchiale heute als eine Erkrankung des pulmonalen Systems mit genetischen und allergischen Entstehungsbedingungen gesehen, die nachdrücklich durch psychologische Faktoren beeinflusst wird.

3.1 Definition und Erscheinungsbild des Asthma bronchiale

Asthma ist eine entzündliche chronische Erkrankung der Atemwege, bei der es zu einer Vielzahl von Beschwerden kommen kann. In den meisten Fällen besteht eine variable bronchiale Atemwegsobstruktion, die sich in einer episodischen Kurzatmigkeit äußert und spontan oder nach Therapie reversibel ist (Lindemann & Riedel, 1999). An der Entstehung des Asthmas sind genetische und umweltbedingte Komponenten beteiligt, jedoch ist bis heute die Pathogenese nicht endgültig geklärt.

Mit einer gut eingestellten Medikation kann Asthma bronchiale heute gut kontrolliert werden, so dass in vielen Fällen nur noch gelegentlich Beschwerden auftreten und schwerwiegende Exazerbationen selten sind (Reddel, Ware & Marks, 1999). Allerdings kann eine persistierende Entzündung der Bronchialschleimhaut im weiteren Verlauf der Erkrankung zu pathologisch-anatomischen Veränderungen führen, wie zur dauerhaften Veränderung der Bronchialwand. Dies hat zur Folge, dass die Obstruktionen nur noch teilweise reversibel sind.

Die Entzündung der Atemwege ist ein konsistentes Merkmal des Asthma bronchiale, jedoch ist das klinische Spektrum dieser Erkrankung sehr variabel. Das macht es schwierig, für das Krankheitsbild des Asthmas eine verbindliche Definition festzulegen. Um trotzdem eine internationale Vergleichbarkeit herzustellen, schlägt die Global Initiative for Asthma (GINA) folgende Definition des Asthmas vor:

„Asthma ist eine chronisch-entzündliche Erkrankung der Atemwege, bei der zahlreiche Zellen und Zellelemente eine Rolle spielen. Die chronische Entzündung führt zu einer Hyperreaktivität der Atemwege, die mit wiederkehrenden Episoden von Atemgeräuschen (wheezing), Atemlosigkeit, Engegefühl in der Brust und Husten einhergeht, welche besonders nachts und frühmorgens auftreten. Diese Episoden sind gewöhnlich mit weitgehender, aber variabler Obstruktion des Atemflusses verbunden, die oft spontan oder durch Medikation reversibel sind.“ (GINA 2007)

Bedingt durch das variable Erscheinungsbild des Asthma bronchiale ist eine eindeutige Zuordnung einer Person in krank oder gesund nur schwer möglich (Burney, 2000). Für die Diagnostik spielen vor allem die objektiv zu messenden physiologischen Parameter wie Lungenfunktion, bronchiale Reagibilität und Atopienachweis eine wichtige Rolle. Allerdings unterliegen auch diese physiologischen Messwerte sowohl bei Gesunden als auch bei Asthmatikern einer hohen Variabilität, so dass eine eindeutige Diagnostik erschwert bleibt.

3.2 Epidemiologie

Asthma ist ein weltweites Gesundheitsproblem mit schätzungsweise 300 Millionen Betroffenen (GINA 2007). Aufgrund der Schwierigkeiten, die sich bei der einheitlichen Definition des Asthma bronchiale ergeben, ist auch die verlässliche Erhebung der Asthmaprävalenz erschwert. So fand die *International Study of Asthma and Allergies in Childhood* (ISAAC) bis zu 15fache internationale Unterschiede in der Prävalenz von „wheezing“, der pfeifenden Atmung bei Kindern mit Asthma (Asher et al., 1998). Sie wurde mit standardisierter Methodologie (Fragebögen) in weltweit 155 Studienzentren mit über 700.000 Schulkindern durchgeführt.

Bei Erwachsenen scheint Asthma bronchiale weniger häufig vorzukommen als bei Kindern, was allerdings auch einen Kohorten-Effekt widerspiegeln könnte und nicht unbedingt einen Alterseffekt. Allerdings zeigen sich ähnliche Unterschiede wie beim kindlichen Asthma mit einer Prävalenz von „wheezing“ zwischen 10 und 34 % in Europa.

Insgesamt liegt die Lebenszeitprävalenz von Asthma bronchiale laut Bericht des Bundesgesundheits surveys (1998) bei 5,6%, nach v. Mutius und Nowak (2000) schwankten sie zwischen 2% und 29% in den westlichen Industrienationen. Relativ einheitlich wird über die weltweite Zunahme des Asthma bronchiale berichtet (Nolte, 1998; Köhler, Dahme, Maß & Richter, 2001; Petermann, 1999). Eine Reihe von Studien zeigt bei Kleinkindern, Schulkindern und Erwachsenen eine Zunahme der mit Asthma assoziierten Symptome in den letzten 30 Jahren (z.B. Kuehni, Davis, Brooke & Silverman, 2001; Lewis et al., 1999). Insgesamt liegt die weltweite Asthmaprävalenz zwischen 1% und 18% in den unterschiedlichen Ländern (GINA 2007). Die Ursachen für den Anstieg der Asthmaerkrankungen lassen sich bisher kaum festmachen, da sich die Veränderung nicht durch eine Zunahme der Risikofaktoren von Asthma erklären lässt (Kuehni et al., 2001; Lewis et al., 1999). Auch die nachgewiesene erhöhte Atopie in der Bevölkerung erklärt nicht die erhöhte Asthmaprävalenz, weil auch nichtatopisches Asthma signifikant zunimmt (Kuehni, 2001).

Obwohl es bisher keine eindeutigen Nachweise dafür gibt, geht man häufig davon aus, dass die Zunahme der Asthmaerkrankungen im westlichen Lebensstil und in der Industrialisierung liegt, die mit der Erhöhung von Schadstoff- und Allergenkonzentration verbunden ist. In diesem Zusammenhang fand die *Hygienehypothese* große Aufmerksamkeit. Sie besagt, dass die verbesserte Hygiene in den industrialisierten Gesellschaften zu weniger Infektionen in der frühen Lebensphase führt und sich durch die fehlende Konfrontation mit Bakterien und Viren das Immunsystem in Richtung einer Überreaktion entwickelt, wie sie für Allergien typisch ist (Strachan, 1989).

Zu berücksichtigen bleibt dabei auch der mögliche Einfluss auf die Prävalenzrate des Asthma bronchiale durch eine zunehmende öffentliche Sensibilisierung für die Themen Asthma und Allergien und die Bereitstellung effektiver Therapiemöglichkeiten, die nebenwirkungsarm sind und eine erhöhte Akzeptanz einer Behandlung auch von geringer asthmatischer Symptomatik mit sich bringen (Kuehni et al., 2001).

3.3 Pathophysiologie

Asthma ist eine entzündliche Erkrankung der Atemwege, an der verschiedene Entzündungszellen und Mediatoren beteiligt sind, die zu den für Asthma charakteristischen pathophysiologischen Veränderungen führen. Im direkten Zusammenhang mit den Entzündungsprozessen stehen eine für Asthma typische Hyperreaktivität der Atemwege und Asthmasymptome (GINA 2007).

Unterschieden werden in der klinischen Praxis das extrinsische und das intrinsische Asthma (Baur & Preisser, 2005). Das extrinsische Asthma ist gekennzeichnet durch eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Auslösern aus der Umwelt. Eine führende allgemeine Ursache des extrinsischen Asthmas sind Allergien, insbesondere auf Pollen, Hausstaubmilben, Haustiere und Schimmelpilze. Diese Form des Asthmas entwickelt sich häufig während der frühen Kindheit und wird auch von Heuschnupfen, Ekzemen und Neurodermitis begleitet.

Intrinsisches Asthma tritt erst in späteren Lebensjahren auf (Nolte, 1998). Auslösende Faktoren sind hauptsächlich virale oder bakterielle Infekte. Aber auch bei intrinsischen Formen des Asthma bronchiale können Atemwegsinfekte und Belastungen mit inhalativen Substanzen im Zusammenhang stehen. Neben den genannten Ursachen gibt es auch arbeitsbedingte Auslösefaktoren, vor allem bei den Hochrisikogruppen wie Krankenpfleger, Landwirte, Bäcker, Friseur, Chemie-, Gummi- und Kunststoffarbeiter (Johnson et al., 2000).

Diese genannten Auslöser sind verantwortlich für drei pathophysiologische Prozesse, die für Asthma charakteristisch sind: die Entzündung der Bronchien, bronchiale Hyperreaktivität und bronchiale Obstruktion.

Die **Entzündung** der Bronchien wird durch Allergene oder Infekte ausgelöst. Beim allergischen Asthma kommt es unmittelbar nach der Inhalation von Allergenen zu einer Sofortreaktion, die durch Immunglobulin E (IgE) hervorgerufen wird. Mastzellen setzen Entzündungsmediatoren wie z.B. Histamin frei. Es wird zäher Schleim in den Atemwegen abgelagert, der durch gesteigerte Sekretion und entzündliche Absonderungen bedingt ist. Neben der Sofortreaktion gibt es auch eine IgE-vermittelte Spätreaktion (6-12 Stunden nach

dem Kontakt mit dem Allergen) oder eine Kombination beider Reaktionstypen. Nichtallergisches Asthma wird vor allem durch virale Infekte und chemisch-irritative oder toxische Schädigungen der Atemwege, eine Analgetika-Unverträglichkeit und/oder durch genetische Prädisposition ausgelöst. Infekte können zusätzlich zu den Mastzellen weitere Entzündungszellen (Leukozyten) zur Freisetzung von Mediatoren anregen (Baur & Reisser, 2005).

Die bronchiale **Hyperreaktivität** ist eine allgemeine Atemwegsüberempfindlichkeit, die charakteristisch für Patienten mit Asthma bronchiale ist. Es kommt zur Bronchialkonstriktion durch die Reaktion auf Allergene oder Reize, die für lungengesunde Personen ungefährlich sind und nicht zu der Reaktion der Atemwege wie bei den Asthmatikern führen. Reize wie Kaltluft, Staub, Autoabgase, Zigarettenrauch oder Bratendunst können bei Asthmatikern eine Verengung der Atemwege auslösen (Nolte, 1998).

Die pathophysiologischen Abläufe führen zur parasymphatisch vermittelten **bronchialen Obstruktion**, die als für Asthma bronchiale typische Atemwegsverengung wahrgenommen wird und zu Symptomen and physiologischen Veränderungen führt (GINA 2007): Es kommt zu einem kleineren Querschnitt der Bronchiallumina, was einen Anstieg des Atemwiderstandes zur Folge hat und die Betroffenen müssen mehr Atemarbeit leisten. Die ventilierte Luft kann sich nicht mehr störungsfrei verteilen und es entstehen funktionelle Ventilstenosen sowie Störungen des Durchströmungs-Ventilationsverhältnisses. Die Bronchokonstriktion kann jedoch in einem hohen Maße durch Bronchodilatoren (Medikamente, die den Tonus der Bronchialmuskulatur senken und damit eine Weitung der Bronchien bewirken) aufgehoben werden. Besonders bei akuten Exazerbationen sind an der Atemwegsverengung auch Ödeme der Luftwege beteiligt. Sie entstehen durch vermehrte mikrovaskuläre Leckagen als Reaktion auf Entzündungsmediatoren. Zudem spielt auch die Ablagerung von zähem Schleim in den Atemwegen bei der Atemwegsverengung eine Rolle, der durch gesteigerte Sekretion und entzündliche Absonderungen bedingt ist.

3.4 Schweregrad-Einteilung

Die Einteilung des Asthmas nach ICD-10 orientiert sich an der allgemeinen Differenzierung von extrinsischem und intrinsischem Asthma. Asthma bronchiale (J45) kann in die vier Kategorien vorwiegend allergisches Asthma (J45.0), nichtallergisches Asthma (J45.1), Mischformen des Asthma bronchiale (J45.8) und Asthma bronchiale, nicht näher bezeichnet (J45.9) eingeordnet werden. Vorwiegend allergisches Asthma ist unterteilt in allergische Bronchitis, Rhinopathie mit Asthma bronchiale, atopisches Asthma, exogenes

allergisches Asthma und Heuschnupfen mit Asthma bronchiale. Nichtallergisches Asthma wird als endogenes Asthma bezeichnet und kann z.B. medikamentös ausgelöst werden (Analgetika-Asthma). Das nicht näher bezeichnete Asthma umfasst die asthmatische Bronchitis und das Late-Onset-Asthma, das diagnostiziert wird, wenn sich in einem Alter über 12 Jahre chronischer Husten und weitere asthmatische Symptome entwickeln, der nicht in einer Allergie oder Infektion begründet sind. Es gibt noch weitere Unterteilungen in sekundäres Asthma (Ritz, 1996), nächtliches (Magnussen & Rabe, 1994) und Anstrengungsasthma (Magnussen, 1985), psychogenes Asthma (Rees, 1956) sowie berufsbedingtes Asthma (Grossmann & Wientjes, 1989).

Eine eindeutige ätiologische Zuordnung des Asthmas in allergisch bzw. extrinsisch, nichtallergisch bzw. intrinsisch ist jedoch aufgrund der vielfältigen Einflüsse, die ein Asthma bronchiale bedingen können, erschwert (GINA 2007). Eine symptomorientierte Klassifizierung erscheint angebrachter, obwohl auch hier die physiologischen Messwerte einer hohen Variabilität unterliegen. Respiratorische Parameter für die Atmung lassen sich in statische Volumina (z.B. Residualvolumen/ thorakales Gasvolumen, Atemzugvolumen), statische Kapazitäten (z.B. Vitalkapazität, Totalkapazität) und dynamische Parameter (z.B. PEF: Maximale Atemstromstärke, FEV₁: Sekundenkapazität) einteilen. Ein wichtiger Kennwert bei der Diagnostik des Asthma bronchiale ist der Atemwegswiderstand, der bei Gesunden durch die Strömungsverhältnisse der oberen Atemwege bestimmt und bei Asthmatikern durch Bronchokonstriktion erhöht ist. Die Verengung der Atemwege hat Einfluss auf die respiratorischen Parameter und führt zum Abfallen der Atemleistung. Subjektiv wird dies als erschwerte Atmung, Luftnot und Kurzatmigkeit erlebt. Die obstruktive Ventilationsstörung, wie sie bei Asthmatikern auftritt, wird durch die Entzündungsprozesse und Hyperreaktivität der Atemwege sowie durch die Bronchokonstriktion verursacht. Daraus resultiert eine Verminderung der FEV₁ (Sekundenkapazität) und der forcierten expiratorischen Atemflüsse sowie eine Erhöhung des Atemwegswiderstandes und des intrathorakalen Gasvolumens (Luftmenge, die nach der Expiration in der Lunge verbleibt).

Objektiv lassen sich diese Parameter durch verschiedene Untersuchungen der Lungenfunktion feststellen. Untersucht wird mittels Spirometrie, die je nach Fragestellung durch Ganzkörperplethysmografie, Bestimmung der CO-Diffusionskapazität, Blutgasanalyse, Spiroergometrie oder durch inhalative Provokationstests ergänzt wird. Die Global Initiative for Asthma (GINA 2007) schlägt eine Einteilung nach Schweregrad bei Patienten mit Asthma bronchiale vor einer medikamentösen Behandlung vor. Auf Grundlage der Häufigkeit der Symptome sowie der gemessenen FEV₁- und PEF-Werte wird

das Asthma bronchiale dabei in intermittierendes, leicht persistierendes, moderat persistierendes sowie schwergradig persistierendes Asthma eingeteilt. Dabei reicht die Anwesenheit eines der Symptome eines höheren Schweregrades aus, um einen noch nicht vorbehandelten Patienten in die entsprechende Kategorie einzuordnen.

Bei bereits medikamentös eingestellten Patienten wird nach den aktuellen Leitlinien der GINA (2007) das Asthma nicht mehr nur nach klinischen Schweregraden unterschieden, sondern nach seiner therapeutischen Kontrollierbarkeit. Neben der Klassifizierung anhand der FEV₁- und PEF-Werte sowie der berichteten Einschränkung der Aktivitäten wird die Häufigkeit der Symptome tagsüber und nachts, der Exazerbationen bzw. der akuten Anfälle sowie der benötigten medikamentösen Asthmatherapie herangezogen. Eingeteilt wird das Asthma bronchiale in kontrolliertes Asthma, partiell kontrolliertes Asthma und unkontrolliertes Asthma.

In der vorliegenden Studie wurden die Probanden mit Asthma bronchiale nach Schweregrad und medikamentöser Kontrolle klassifiziert.

3.5 Psychologische Erklärungsansätze

Bei Patienten mit Asthma bronchiale lassen sich häufig spezifische Auslöser der Beschwerden definieren, wie z.B. körperliche Anstrengung oder der Kontakt mit Allergenen. Offensichtlich können aber auch emotionale Einflüsse Asthmaanfälle auslösen. Dekker & Groen (1956) berichteten, dass 18 von 24 Asthmatikern klar erkennbare spezifische Auslöser ihrer Beschwerden nennen konnten. Darunter waren auch Einzelberichte, dass allein der Anblick von potenziellen Asthmaauslösern oder bestimmte Situationen, in die sich die Patienten begaben, reichten, um Beschwerden hervorzurufen. Spätere Studien stützten diese Befunde (z.B. Bräutigam, Christian & von Rad, 1992) und es wurden auch starke emotionale Reize, wie Angst, Ärger, sexuelle Erregung und Aufregung als Auslöser von Asthmaanfällen beschrieben (z.B. Alexander, 1977; Purcell & Weiß, 1970). Nach Berichten von Asthmatikern, gehen bis zu zwei Dritteln der Asthmaanfälle starke Emotionen voraus (Oppermann, Lepow, Dahme & Richter, 1991; Rees, 1956).

Es gibt eine Reihe von psychologischen Erklärungsansätzen zum Asthma bronchiale. Nach **psychoanalytischer Sicht** entwickelt sich die Asthmaerkrankung aus einer gestörten Mutter-Kind-Beziehung, die ihren Ausdruck in einer ungelösten Mutterbindung verbunden mit Abhängigkeit findet (Alexander, 1977). Der Asthmaanfall wird hier als unterdrückter Schrei nach der Mutter interpretiert. Für die psychoanalytische Sicht des Asthma bronchiale stehen als Belege klinische Fallberichte zur Verfügung (Miller & Baruch, 1948) und auch größere systematische Untersuchungen (Freeman, 1964, Überblick), die allerdings wenig

klare Ergebnisse brachten und die psychoanalytische Sicht der Entstehung des Asthma bronchiale nicht belegen konnten.

Lerntheoretische Modelle sehen einen Zusammenhang in den Asthmaanfällen und deren Konsequenzen für den Betroffenen (Thurnbull, 1962). Grundannahme ist eine klassische Konditionierung bei asthmatischen Patienten, bei der das Allergen als unconditionierter Reiz die asthmatische Reaktion auslöst. Der konditionierte Stimulus wird dann z.B. der Träger des Antigens, z.B. die Blüte, deren Pollen Auslöser für asthmatische Beschwerden sind. Auch Konditionierungen höherer Ordnung mit erweiterten Asthma auslösenden Situationen als Folge sind möglich. Nicht erklärt werden kann mit diesem Modell, dass Extinktion bei Asthma nicht stattfindet. Eine Aufrechterhaltung der klassisch konditionierten Reaktion wird lerntheoretisch mit dem Zwei-Faktoren-Modell der Angst (Mowrer, 1940) erklärt. Die Asthmareaktion auf den unconditionierten Stimulus wird mithilfe operanter Konditionierung aufrechterhalten, indem sie verstärkt wird, so dass ein unconditionierter Stimulus nicht mehr gemeinsam mit dem konditionierten auftreten muss, um die Reaktion hervorzurufen. Als Verstärker könnte bei asthmatischen Kindern unter anderem die vermehrte Zuwendung der Eltern nach einem Asthmaanfall auftreten, der stärker wiegt als die Erfahrung des Asthmaanfalls. Die Annahmen zu den lerntheoretischen Modellen wurden bisher kaum empirisch nachgewiesen (Köhler, 1955).

Heute wird im Allgemeinen die Ansicht vertreten, dass Asthma bronchiale eine somatische Erkrankung ist, die durch psychische Einflüsse beeinflusst wird, indem sie die Beschwerden aufrechterhalten und sogar Anfälle auslösen können (Petermann, 1999; Nolte, 1998).

Schon früh wurde auch **Asthma in Zusammenhang mit Persönlichkeit** gebracht (Bastiaans & Groen, 1954). Es wurden der „Asthmapersönlichkeit“ Eigenschaften zugeschrieben, die allerdings wenig einheitlich berichtet wurden (Lehrer et al., 1993; Huovinen, Kaprio & Koskenuvo, 2001). Es konnten jedoch positive Zusammenhänge zwischen Schwierigkeit in der Kommunikation von Gefühlen und emotionalen Asthmasymptomen wie Angst und Müdigkeit festgestellt werden. Darüber hinaus gab es einen negativen Zusammenhang zwischen Schwierigkeit in der Kommunikation von Gefühlen und der spirometrischen Lungenfunktion (Feldmann, Lehrer & Hochron, 2002). Aus dem sozialen Umfeld scheinen sich besonders Psychopathologien der Eltern, Schwierigkeiten in der Erziehung, Konflikte in der Familie und eine kritische Haltung gegenüber dem asthmatischen Kind förderlich auf die Entwicklung des Asthma bronchiale auszuwirken (Kaugars, Klinnert & Bender, 2004).

Konsistentere Ergebnisse zeigten allerdings die Forschungen zur **Aggressionshypothese** des Asthmas. Asthmatiker sind der Hypothese zufolge nicht in der Lage, ihre Aggressionen in geeigneter Weise nach außen zu bringen (Bräutigam et al., 1992) und unterdrücken aggressive Impulse bzw. richten sie gegen sich selbst. Es gibt eine Reihe von Studien, die diese These stützen (z.B. Nelms, 1989; Hollaender & Florian, 1983).

Ein weiterer und wesentlich plausiblerer Erklärungsansatz für Asthma bronchiale ist im **biopsychosozialen Ansatz** zu finden (Uexküll & Wesiack, 1995). Die Krankheitsentstehung wird als multikonditionaler Prozess im Zusammenwirken biologischer, psychologischer und sozialer Faktoren gesehen. Während biologische Faktoren angeborene oder erworbene konstitutionelle Dispositionen für eine körperliche Krankheit sind, sind als psychologische Faktoren intrapsychische, erlernte oder interaktionelle Einflüsse zu bezeichnen, die an der Entstehung der Erkrankung beteiligt sind. Soziale Einflüsse wirken beispielsweise aus den Beziehungen, der Arbeit und Freizeit. Es besteht eine Interaktion der Faktoren, die eine Erklärung für das Entstehen einer Erkrankung bietet. Durch Prädisposition, die biologische bzw. genetische und psychologische Faktoren umfasst, besteht eine erhöhte Bereitschaft eine Krankheit zu entwickeln, die aber ohne entsprechende Stressoren nicht zum Ausbruch kommt. Erst wenn keine adäquaten Bewältigungsstrategien vorhanden sind, um mit belastenden externen oder internen Stimuli umzugehen, entwickelt sich die Krankheit. Stressoren können schädliche Umwelteinflüsse sein sowie psychologische Reize wie Trauer oder Verlusterlebnisse. Aufrechterhalten wird die Störung dann durch entsprechende Lernprozesse. Neben den ursächlichen Risikofaktoren wie genetische oder beispielsweise durch erhöhte Belastung mit Schadstoffen erworbene Disposition können psychosoziale Faktoren Asthmaschwere und Verlauf nachdrücklich beeinflussen. Psychologische Faktoren können Emotionen (siehe Kapitel 3.5.1) oder auch psychische Störungen wie Depression oder Angst sein (siehe Kapitel 3.5.2).

Neuere psychoendokrinologische Befunde machen deutlich, wie Asthmatiker auf Stress reagieren. Zur Dysregulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinde-Achse (HHNR) bei Asthmatikern zeigte eine Untersuchung mit asthmatischen und gesunden Kindern in einer experimentellen Stresssituation, dass die asthmatischen Kinder im Vergleich zu den gesunden Kindern mit einer reduzierten Kortisolantwort reagierten (Buske-Kirschbaum, 2003). Das bedeutet, dass die überschießende Entzündungsreaktion während psychosozialer Belastungen in einer Dysregulation der HHNR-Achse in Form einer Suppression begründet sein kann (Heim, Ehlert & Hellhammer, 2000), da endogenes Kortisol immunsuppressiv wirkt. Allerdings könnten die Effekte auch auf die Behandlung

des Asthmas mit Corticosteroiden zurückzuführen sein, die zwar bei Kindern eher selten durchgeführt wird, jedoch in der erwähnten Studie nicht kontrolliert wurde.

Vor allem emotionale Stressoren scheinen demnach bei Asthmatikern eine spezielle psychophysiologische Reaktivität hervorzurufen, wie Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen Emotionen und Asthma bestätigen (z.B. Ritz, 2004; Ritz, Claussen & Dahme, 2001).

3.5.1 Emotionen und Asthma

Emotionen gehen mit physiologischen Veränderungen einher, die sich u.a. in einer Veränderung der Balance zwischen vagalen und sympathischen Einflüssen an unterschiedlichen Zielorganen zeigen (Langewitz & Soler, 2004). Boiten, Frijda und Wientjes (1994) machten in ihrem Überblick über den Zusammenhang von Emotionen und Atmungsmustern deutlich, dass bestimmte respiratorische Reaktionsmuster mit generellen Aspekten der Emotionen in Verbindung stehen. Es wurden respiratorische Muster der Unter- und Überfunktion unterschieden, die in Zusammenhang mit passiven bzw. depressiven versus aktiven, aufgeregten bzw. erregten emotionalen Zuständen stehen, wobei in Entspannung das respiratorische Reaktionsmuster eher im mittleren Bereich des Kontinuums liegt. Im Bereich der respiratorischen Überfunktion, die durch eine hohe inspiratorische Atemflussrate gekennzeichnet ist, konnte zwischen flacher und tiefer schneller Atmung unterschieden werden. Die Affekte, die mit diesen Atmungsmustern im Zusammenhang stehen, sind in einem Kontinuum repräsentiert mit Inhibition, kontrollierter Aktivität sowie Anspannung auf der einen Seite und Aufgeregtheit, Aktivierung sowie offener Panik auf der anderen Seite.

Bei negativen Affekten konnten Boiten et al. (1994) erhöhte Atemfrequenzen feststellen, die mit einer tieferen Atmung verbunden waren. Waren die Situationen mit besonders starken Affekten verbunden, trat eine flachere Atmung auf. Andere Untersuchungen (Levenson, 1979) wiesen darauf hin, dass bei der Betrachtung von negativen Filmen der Atemwegswiderstand bei den Asthmatikern anstieg, bei gesunden Kontrollpersonen jedoch nicht. Bei diesen Studien fehlten allerdings positive bzw. neutrale Stimmungsinduktionen als Vergleichsbedingungen. Ritz, Steptoe, De Wilde und Cosat (2000) untersuchten Asthmatiker und gesunde Kontrollpersonen, indem sie verschiedene negative und positive Emotionen induzierten bei gleichzeitiger Durchführung von Stressaufgaben. Es zeigte sich, dass unterschiedliche Emotionen und Stresszustände den Atemwegswiderstand unabhängig von ventilatorischerer Aktivität und autonomer Reaktivität wie Herzrate oder Hautleitfähigkeit in beiden Untersuchungsgruppen erhöhen.

Ritz und Steptoe (2000) führten eine Studie durch, die eine Labor- und eine Feldmessung einschloss. Es konnte eine Konsistenz beider Situationen nachgewiesen werden: Personen mit Asthma zeigten eine reduzierte Sekundenkapazität (FEV_1 : forciertes expiratorisches Volumen in einer Sekunde) bei negativen Affekten. Dieser Effekt trat auch bei positiven Emotionen auf, allerdings weniger stark. In der lungengesunden Kontrollgruppe gab es beide Effekte nicht. Diese Ergebnisse der reduzierten FEV_1 während negativer Stimmung in der Feldbedingung standen in einem signifikanten Zusammenhang mit einem Anstieg des Atemwegswiderstandes in der Laborbedingung während des Betrachtens eines traurigen Films. Von Leupoldt, Ehnes und Dahme (2006) untersuchten die Einflüsse von angenehmer und unangenehmer Stimmung im Labor und im täglichen Leben und stellten fest, dass bei Asthmatikern unangenehme Stimmung in Zusammenhang stand mit abnehmender Lungenfunktion sowohl im Labor als auch im täglichen Leben. Die Ergebnisse bezüglich angenehmer Stimmung waren jedoch inkonsistent, da die lungengesunden Kontrollpersonen in der Laborbedingung nur nach angenehmer Stimmungsinduktion mit erhöhten Atemwegswiderständen reagierten. Im Feld allerdings gab es keine Gruppenunterschiede. Unter Laborbedingungen fanden Ritz et al. (2001) einen Anstieg des Atemwegswiderstandes nach einer Präsentation von traurigen Stimuli bei asthmatischen Patienten, nicht aber bei den Kontrollpersonen ohne Asthma. Von Leupoldt und Dahme (2005) zeigten in einer Studie, dass negative und positive Emotionen, die durch die Betrachtung von Bilderserien induziert wurden, bei den Asthmatikern und in schwächeren Ausprägungen auch bei den nicht-asthmatischen Kontrollpersonen zu Atemwegsobstruktionen geführt haben.

Von Leupoldt, Riedel und Dahme (2006) machten in einer Studie deutlich, dass Emotionen die Wahrnehmung der Atemnot veränderten. Sie untersuchten den Einfluss von positiver, neutraler und negativer Stimmung auf die Wahrnehmung von Atemnot bei Kindern. Die verschiedenen Stimmungen wurden mit entsprechenden Filmen induziert und die Atmung wurde mit Atemsieben, durch die die Probanden atmeten, behindert. Die Ergebnisse machten deutlich, dass die wahrgenommene Atemnot bei der Betrachtung von positiven Filmen sank, während der Atemwiderstand unverändert blieb. Studien, die die Auswirkungen von verschiedenen Emotionen auf die sensorische Dimension (Intensität) und die affektive Dimension (angenehm versus unangenehm) der wahrgenommenen Atemnot untersuchten (von Leupoldt, Merz, Kegat, Burmester & Dahme, 2006; von Leupoldt, Seemann, Gugleva & Dahme, 2007), konnten darauf hinweisen, dass die affektive Dimension der wahrgenommenen Atemnot besonders empfindlich gegenüber emotionalen Einflüssen war, und zwar unabhängig von der objektiven Lungenfunktion. Put et al. (2004)

konnten einen Zusammenhang zwischen negativen Emotionen und Asthma bronchiale demonstrieren. Nach Inhalation einer Placebo-Substanz, von der die Probanden glaubten, es sei ein bronchokonstriktives Mittel, nahmen Personen mit Asthma bronchiale und einer hohen negativen Emotionalität mehr Symptome der Atemnot wahr als Personen mit einer niedrigen negativen Emotionalität. Zudem berichteten diese Patienten von mehr allgemeinen asthmatischen Beschwerden als die mit niedriger negativer Emotionalität. Bogaerts et al. (2005) zeigten, dass negative Emotionalität bei vergleichbarer Lungenfunktion mit erhöhten Symptombereichen bei Asthmatikern einhergingen. Personen mit Asthma bronchiale und hoher negativer Affektivität nahmen im Vergleich zu Asthmatikern mit niedriger negativer Affektivität eine durch CO₂-Inhalation induzierte Atemnot weniger akkurat wahr (Überblick bei von Leupoldt & Dahme, 2007).

In einer Übersichtsarbeit (von Leupoldt & Dahme, 2007) wurde darüber hinaus deutlich, dass inadäquate Wahrnehmung der Atemnot mit weniger guten Behandlungserfolgen einhergeht und durch Emotionen, Aufmerksamkeits- und Lernprozesse beeinflusst wird. Zahlreiche weitere Studien stützen die Befunde, dass asthmatische Beschwerden im Zusammenhang mit Emotionen, vor allem negativer Valenz und Stress stehen (z.B. Carr, Lehrer, Hochron & Jackson, 1996; Lehrer, Feldmann, Giardino, Song & Schmaling, 2002).

3.5.2 Depression und Asthma

Vor allem mit Depression weist Asthma eine hohe Komorbidität auf, wobei depressive Symptome bei Asthmapatienten häufiger vorkommen als in der Grundgesamtheit (Zielinski, Brown, Nejtek, Moore & Rush, 2000). Die wenigen Studien zur Prävalenz der depressiven Störung bei Patienten mit Asthma bronchiale haben unterschiedliche Ergebnisse hervorgebracht. Yellowlees, Haynes, Potts und Ruffin (1988) untersuchten Patienten mit schweren Asthmaanfällen und eine Kontrollgruppe mit weniger schwerwiegendem Krankheitsbild und fanden eine Prävalenz für psychische Krankheiten von 33% in beiden Gruppen. Die Prävalenz für Depression betrug 4%, allerdings war die Depression nicht sorgfältig diagnostiziert worden. Brown, Khan und Mahadi (2000) benutzten für die Diagnose ein strukturiertes klinisches Interview, um die Prävalenz von psychiatrischen Störungen bei Patienten mit moderatem bis schwerem asthmatischem Krankheitsbild zu untersuchen. Sie konnten bei 25% der untersuchten Personen eine gleichzeitige Episode einer Major Depression (MDD) feststellen und 22% hatten zuvor eine depressive Episode durchgemacht. Insgesamt konnte bei 63% der Personen mit Asthma bronchiale eine Störung

der Stimmung während ihrer Lebenszeit festgestellt werden, was weit über der Prävalenz in der Grundgesamtheit von 16,6% liegt (Kessler, Berglund & Demler, 2003).

Nejtek et al. (2001) zeigten ähnliche Ergebnisse: Auch sie setzten ein strukturiertes klinisches Interview zur Diagnose der Depression ein und wiesen bei 30% der erwachsenen Asthmatiker eine Lebenszeit-MDD nach, 11% hatten eine gegenwärtige MDD. Eine mögliche Erklärung für diese unterschiedlichen Ergebnisse dürfte die Unterschiedlichkeit der Gruppen sein, die sich in ihrem Alter, dem Krankheitsschweregrad, dem sozialen Status und ihrem kulturellen Umfeld unterschieden. Zudem variierten die diagnostischen Instrumente erheblich.

Bei Patienten mit Asthma bronchiale fanden Lyketsos et al. (1987) höhere Scores in der Skala von Angst und Depression (SAD) verglichen mit gesunden Kontrollpersonen und Personen mit anderen medizinischen Diagnosen. Nur Patienten mit Rheuma hatten höhere Werte als Asthmapatienten. Ähnliche Befunde gibt es auch bei Untersuchungen mit Kindern und Adoleszenten (Suris, Parera & Puig, 1996). Hier konnten mehr und stärkere depressive Symptome bei weiblichen Adoleszenten festgestellt werden, nicht aber bei männlichen Personen mit Asthma. Seigel & Golden (1990) zeigten, dass Patienten mit Asthma bronchiale im Beck-Depressions-Inventar (BDI) signifikant höhere Scores als Personen der gesunden Kontrollgruppe hatten. Da die Probanden ambulante Patienten mit eher gering ausgeprägten asthmatischen Symptomen waren, postulierten die Untersucher, dass die vermehrten depressiven Symptome nicht mit der Schwere der somatischen asthmatischen Beschwerden zusammenhängen.

Miller und Wood (1997) gaben in ihrer Untersuchung Hinweise, dass depressive Symptome bei Kindern im Zusammenhang stehen könnten mit größerem cholinergen Einfluss und geringerer Sauerstoffsättigung, konsistent mit schlechterer Funktion der Luftwege. Padur et al. (1995) fanden signifikant höhere Scores im Child Depression Inventory (CDI) bei Kindern mit Asthma bronchiale als bei Kindern mit Diabetes, Krebs oder bei gesunden Kontrollpersonen.

Eine kleine Anzahl von Studien hat den Zusammenhang zwischen spezifischen Asthmasymptomen und Depression untersucht. Beispielsweise haben Goldney, Ruffin, Fisher und Wilson (2003) zeigen können, dass Dyspnoe, nächtliches Aufwachen und morgendliche Asthmasymptome signifikant im Zusammenhang mit Depression standen. Eine andere Studie von Janson, Bjornsson, Hetta & Boman (1994) fand signifikante positive Korrelationen zwischen der Atemlosigkeit in Ruhe und/oder nach Aktivität, Erwachen mit Brustenge sowie Atemlosigkeit und Depression.

Janson et al. (1994) fanden eine Korrelation zwischen Depression und selbst berichteten asthmaähnlichen Symptomen, aber keine Beziehung von einer aktuellen Asthmadignose und einer Depression oder Lungenfunktionsparametern mit Depression. In einer anderen Studie (Rushford, Tiller & Pain, 1998) konnte gezeigt werden, dass Asthmapatienten, die ihre Symptome besonders stark wahrnahmen, höhere Scores in einem Depressionsinventar (Self-Rated Depression Scale, SDS) hatten als diejenigen, die ihre Symptome realistisch wahrnahmen. Depressive Asthmapatienten scheinen demnach ihre asthmatischen Symptome stärker zu erleben als nicht depressive Asthmatiker, was den Zusammenhang zwischen Depression und schwerem Asthma teilweise erklären könnte.

In einer Studie von Janson-Bjerklie, Ferketich, Benner und Becker (1992) fand sich eine Korrelation zwischen erhöhten Scores in der CES-D (Center for Epidemiologic Studies-Depression Scale) und wahrgenommener Schwere und Gefährlichkeit des Asthmas, aber kein Zusammenhang zwischen Depression und klinischen Maßen des Asthma bronchiale.

Zusammenfassend zeigen die Ergebnisse der Untersuchungen, dass es nicht unbedingt einen Zusammenhang zwischen der *objektiven* Schwere der Asthmasymptome und Depression gibt. Es konnten jedoch Studien, die die Asthmasymptome *subjektiv* von den Patienten einschätzen ließen, nachweisen, dass es eine signifikante Beziehung zwischen wahrgenommener Asthmaschwere und depressionsspezifischen Symptomen gab. Es scheint, dass die individuelle Wahrnehmung der Stärke der eigenen asthmatischen Symptome in einem stärkeren Zusammenhang mit der Entstehung einer Depression steht als das objektive Maß der Schwere des Asthmas.

Gut dokumentiert ist, dass Asthmatiker eine eingeschränkte gesundheitspezifische Lebensqualität erleben, wobei dieser Effekt auch schon bei mildereren Formen des Asthmas auftritt (Ford et al., 2003). Die Einschränkung der Lebensqualität besteht dabei auf physischer, psychologischer und sozialer Ebene. Nachgewiesen werden konnte, dass Depression und chronische körperliche Erkrankungen einen additiven Effekt auf das Wohlbefinden der Patienten haben (Stewart et al., 1989). Asthmatiker mit gleichzeitiger Depression haben eine signifikant schlechtere Lebensqualität und erfahren eine geringere mentale und körperliche Gesundheit als Patienten mit ähnlicher Schwere des Asthmas, aber weniger depressiven Symptomen (Mancuso, Rincon, McCulloch & Chralson, 2001; Sherwood Brown et al., 2000). Eine Studie von Lavoie et al. (2006) zeigte, dass sowohl Angst als auch Depression mit schlechterer Lebensqualität bei Asthma verbunden waren, jedoch nur mit einer mit Asthma gleichzeitig auftretenden Depression stand eine schlechtere Asthma-Kontrolle im Zusammenhang. Kullowatz, Kanniess, Dahme, Magnussen und Ritz

(2006) berichteten in einer Fragebogenstudie, dass es keinen bedeutenden Zusammenhang von Angst und Gesundheitsvorsorge gab, jedoch nahm mit der depressiven Symptomatik die Anzahl an Tagen zu, an denen die Asthmatiker orale Corticosteroide einnehmen mussten. Außerdem ging erhöhte Depressivität mit vermehrten Krankenhausaufenthalten wegen des Asthmas sowie Einschränkung der Lebensqualität einher.

Allen, Hicki, Gandevia und McKenzie (1994) wiesen in ihrer Studie darauf hin, dass Asthmapatienten, die gleichzeitig eine Depression hatten, ein 3,5fach höheres Risiko einer Verschlechterung der Atmung hatten als Asthmapatienten ohne Depression. Strunk, Mrazek, Wolfson, Fuhrmann, und LaBrecque (1985) fanden heraus, dass 76% der untersuchten Kinder, die an Asthma litten und später daran starben, zusätzlich eine Depression hatten. Dagegen hatten nur 43% der Asthmakontrollgruppe depressive Symptome.

Es gibt nur wenige Studien, die die Effekte der Depressionsbehandlung bei Asthmapatienten untersucht haben. Dabei handelt es sich fast ausschließlich um Effekte von Antidepressiva. Sugihara, Ishihara und Noguchi (1965) zeigten bei 62% der untersuchten Asthmatiker, die eine Depressionsbehandlung mit trizyklischen Antidepressiva erhielten, eine Verbesserung der Asthmaprobleme. Lechin et al. (1998) beobachteten eine Verbesserung des FEV₁ von fast 25% bei asthmatischen Kindern, die mit Serotonin-Wiederaufnahmehemmern behandelt wurden. Im Mittelpunkt des Interesses dieser beiden Studien standen allerdings die Symptome des Asthmas und nicht die der Depression, so dass nicht speziell Patienten mit einer diagnostizierten Depression in die Untersuchungen eingeschlossen waren.

Depressionen wirken sich auch auf die Compliance und das Asthma-Selbstmanagement bei Patienten mit Asthma bronchiale aus. Eine Meta-Analyse von DiMatteo, Lepper und Croghan (2000) spricht mit ihren Ergebnissen dafür, dass für Patienten mit einer chronischen Krankheit und gleichzeitiger Depression die Wahrscheinlichkeit noncompliant bezüglich der medikamentösen Behandlung zu sein, dreimal höher ist als bei Patienten ohne komorbide Depression. Bosley, Fosbury und Cochrane (1995) erbrachten Belege, dass Patienten, die noncompliant waren, signifikant höhere Scores in einem Depressionsinventar hatten als diejenigen, die compliant waren. Dafür kann es mehrere Gründe geben: Zum einen könnten Patienten wegen einer depressionsspezifischen Hoffnungslosigkeit keinen Sinn in der Asthmabehandlung sehen (Di Matteo, 1994), zum anderen postulierte DiMatteo einen „feedback loop“, in dem Depression zur Non-Compliance in der Behandlung führt und diese dann eine Verstärkung der Asthmasymptome mit sich bringt, die dann wiederum zu ansteigender depressiver Stimmung führt und in einen Teufelskreis mündet.

Die Frage, warum bei Asthmatikern so häufig auch eine Depression auftritt, ist nach wie vor unbeantwortet. Eine mögliche Erklärung ist, dass das geringere Funktionsniveau und die Einschränkung der Lebensqualität durch das Asthma bronchiale zu einer Depression führen (Brown et al., 2000). Allerdings erklärt sich hieraus nicht, warum die Prävalenz für Depression bei Asthmatikern höher zu sein scheint als bei Patienten mit anderen schweren chronischen Erkrankungen. Außerdem impliziert dieses Erklärungsmodell, dass stärkeres Asthma auch zu stärkerer Depression führt, was nicht belegt werden konnte (Brown et al., 2000). Es konnten aber auch Gemeinsamkeiten von Patienten mit Depression und Asthmatikern bezüglich einer Störung des neuroendokrinen Systems festgestellt werden. Patienten mit Depression weisen eine verminderte Reaktion im Dexamethason-Test auf. Dexamethason unterdrückt die Kortisolproduktion für mindesten 24 Stunden, jedoch zeigten in Untersuchungen manche Depressive bereits nach deutlich kürzerer Zeit als Gesunde und andere psychisch Kranke wieder normale und somit deutlich höhere Kortisolwerte (Arana & Baldessarini, 1983, 1985; Lowy et al., 1988). Dieser „early escape“ gilt als Hinweis auf eine Hyperaktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinde-Achse (HHNR) bei Depressiven (Hautzinger et al., 1990) und konnte auch bei einigen Asthmapatienten demonstriert werden (Lane & Lee, 1997; Leung, Spahn & Szeffler, 1999). Das bedeutet für diese Personen mit Asthma bronchiale, dass die Kontrollierbarkeit der asthmatischen Symptome durch Glukokortikoide eingeschränkt sein könnte.

Auch könnten bislang unentdeckte biologische Faktoren, wie z.B. genetische Prädispositionen zur Vulnerabilität für beide Störungen führen. Es wurde sowohl für Asthma (Costello, Jacobi & Freyer, 1998) als auch für Depression (Dilsaver & Coffmann, 1989) eine Dysregulation der cholinergen Bahnen demonstriert.

Hinsichtlich der Auswirkungen, die Depressionen auf die asthmatische Symptomatik, die empfundene Lebensqualität, die Compliance und das Asthma-Selbstmanagement haben, ist es von großer Bedeutung, dass nun in Richtung integrativer Behandlungskonzepte geforscht wird. Dazu ist es notwendig, dass über die Deskription von Komorbidität hinaus exploriert wird.

3.6 Zusammenfassung

Asthma bronchiale wird heute als eine somatische Erkrankung gesehen, die maßgeblich von psychischen Faktoren moduliert wird. Es gibt eine Vielzahl von Symptomen, wobei das Hauptsymptom eine erschwerte Atmung ist, die aufgrund von Obstruktion der unteren Atemwege, vermehrter Schleimproduktion und spastischer Kontraktion der Bronchialmuskulatur infolge von Entzündungsmechanismen entsteht.

Unterschieden wird zwischen extrinsischem und intrinsischem Asthma. Das extrinsische Asthma wird durch externe Auslöser aus der Umwelt ausgelöst, beispielsweise Allergene. Intrinsisches Asthma wird hauptsächlich durch virale Infektionen begünstigt.

Psychologische Erklärungsansätze bieten psychoanalytische und lerntheoretische Modelle, wobei der biopsychosoziale Ansatz am ehesten sinnvoll auf die Ätiologie des Asthma bronchiale anzuwenden ist, da es psychologische, physiologische und umweltbedingte Faktoren miteinander verbindet.

Asthmatiker leiden häufig an einer komorbiden Depression. Die Forschung zeigt, dass depressive oder traurige Stimmungen, sogar wenn sie kurz anhaltend und mild sind, Einfluss auf die Lungenfunktion haben können in Form einer Verschlechterung der Asthmasymptome und einer schlechteren Wahrnehmung der Asthmasymptome. Zudem haben Asthma und Depression einen additiven ungünstigen Effekt auf die bei Asthma reduzierte Lebensqualität. Depressionen beeinflussen darüber hinaus die Compliance in der Behandlung des Asthmas negativ. Es konnte auch gezeigt werden, dass Depression nicht mit der objektiv gemessenen Einschränkungen der Atmung im Zusammenhang steht, sondern eher mit der subjektiven Wahrnehmung der Symptomatik des Asthma bronchiale.

Der Zusammenhang zwischen Depression und Asthma wurde bisher kaum über die deskriptive Betrachtung von Komorbidität hinaus exploriert. Es könnte allerdings aufgrund der hohen Komorbiditäten von Asthma bronchiale und Depression ein Bias in der kognitiven Informationsverarbeitung bei Asthmatikern vermutet werden, der ähnlich dem bei Patienten mit Depression ist. Entsprechende Studienergebnisse könnten Interventionen zugute kommen, die der Entstehung von Depressionen bei Asthmatikern entgegenwirken, was sich positiv auf die asthmatische Symptomatik auswirken dürfte.

4 FRAGESTELLUNG

Aus den in den vorherigen Kapiteln ausgeführten Erkenntnissen hinsichtlich der Informationsverarbeitungsprozesse bei Patienten mit akuter Depression und Personen, die sich von einer Depression erholt haben, ergibt sich der Bedarf an Klärung der Frage nach der Stabilität depressionsspezifischer kognitiver Informationsverarbeitung über die akute depressive Episode hinaus. Befunde nach Remission liegen bisher wenig vor und sind zudem uneindeutig. Die folgenden Fragestellungen und Hypothesen wurden im Rahmen der durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) geförderten Studie *Besonderheiten in der Informationsverarbeitung bei Patienten mit akuter und remittierter Depression und bei Patienten mit Asthma bronchiale* entwickelt (DFG LE 1843/8-1).

Da bisher kaum Vergleiche von Informationsverarbeitungsprozessen von ehemals depressiven Personen mit akut Depressiven vorliegen, ist in der vorliegenden Studie neben dem Vergleich beider Gruppen mit gesunden, nichtpsychiatrischen Personen eine weitere Fragestellung, ob sich ehemals und akut depressive Untersuchungsteilnehmer bezüglich ihrer Informationsverarbeitungsprozesse voneinander unterscheiden. Analysiert werden verschiedene Aspekte der Informationsverarbeitung innerhalb derselben Untersuchungsteilnehmer, da bisher der überwiegende Teil von Studien zu Informationsverarbeitungsprozessen bei Depression lediglich einen Aspekt der Informationsverarbeitung untersuchte und bisher kaum untersucht wurde, ob gleichzeitig mehrere depressionsspezifische Besonderheiten in der Informationsverarbeitung bei depressiven Patienten auftreten. Zudem stellt sich die Frage, ob gleichzeitig Erinnerungs- und Aufmerksamkeitsleistungen sowie dysfunktionale Denkmuster über die depressive Episode hinaus bestehen. Der Nachweis einer depressionsspezifischen Informationsverarbeitung bei ehemals Depressiven stünde im Einklang mit den kognitiven Modellen der Depression und wäre ein Ansatzpunkt zur Verhinderung depressiver Episoden durch entsprechende Verstärkung kognitiver Interventionen.

Die Tatsache, dass Asthma eine hohe Komorbidität mit Depression aufweist und Forschungsarbeiten wiederholt zeigten, dass negative Emotionen asthmatische Beschwerden auslösen können, lässt vermuten, dass auch bei Patienten mit Asthma bronchiale eine depressionsspezifische Informationsverarbeitung vorliegt. Wäre dies der Fall, könnte es ein Hinweis darauf sein, dass asthmatische Beschwerden, die durch negative Emotionen ausgelöst werden, durch entsprechende kognitive Interventionen positiv beeinflusst werden könnten. Bisher fehlen auf diesem Gebiet entsprechende Forschungsergebnisse.

In der vorliegenden Studie wird daher untersucht, ob sich ein depressionsspezifischer Bias in der kognitiven Informationsverarbeitung bei akut und ehemals Depressiven sowie bei Asthmatikern im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen findet und ob sich die Biases der remittiert depressiven Probanden und Asthmatiker von denen der akut depressiven Patienten unterscheiden. Dies geschieht umfangreich mittels dreier Tests, die am Computer durchgeführt werden:

- Mit dem SRET (Self Referential Encoding and Incidental Recall Test) werden die Selbstwahrnehmung bzw. Selbstbeschreibung sowie die Gedächtnisleistung getestet, indem die Probanden entscheiden sollen, ob dargebotene depressionsspezifische, körperlich bzw. sozial bedrohliche und positive Adjektive sie beschreiben. Im anschließenden Recall Test werden die Probanden aufgefordert, sich an die zuvor dargebotenen Wörter zu erinnern.

Die Anzahl der zugestimmten und erinnerten Wörter in Relation zu allen zugestimmten und erinnerten Wörtern repräsentieren die Stärke des Biases zu selbstbeschreibenden Wörtern in den einzelnen emotionalen Kategorien.

- Mit dem emotionalen Dot-Probe Test wird die selektive Aufmerksamkeit zu Gesichtern mit traurigem bzw. glücklichem Ausdruck getestet, indem Bilderpaare mit jeweils einem emotionalen Gesichtsausdruck und einem neutralen Gesichtsausdruck präsentiert werden. Anschließend erscheint ein Punkt entweder auf der Seite des emotionalen oder auf der Seite des neutralen Gesichtes, auf den die Probanden so schnell wie möglich mit einem Tatsendruck reagieren sollen. Anhand der Reaktionszeiten lassen sich Hinwendungen bzw. Abwendungen zu den emotionalen Gesichtsausdrücken ermitteln.
- Im emotionalen Stroop Test werden Wörter aus den Kategorien depressionsspezifisch, positiv und neutral in verschiedenen Farben präsentiert und die Probanden werden aufgefordert, die Farbe des Wortes zu nennen, ungeachtet des Wortinhaltes. Verlängerte Reaktionszeiten machen Interferenzeffekte bezüglich Wortfarbe und Wortinhalt deutlich.

5 HYPOTHESEN

Aus den bisherigen Ausführungen ergeben sich folgende Hypothesen:

Selbstbeschreibung und Gedächtnisleistung

1. Akut depressive Personen, remittiert depressive Personen und niemals depressive Asthmatiker beurteilen sich häufiger negativ und erinnern sich an mehr negative Wörter im SRET als niemals depressive, lungengesunde Personen.
2. Akut depressive Personen, remittiert depressive Personen und niemals depressive Asthmatiker beschreiben sich selbst signifikant weniger positiv und erinnern sich an weniger positive Wörter im SRET als niemals depressive, lungengesunde Personen.
3. Akut depressive Personen, remittiert depressive Personen und niemals depressive Asthmatiker brauchen im SRET im Vergleich zu niemals depressiven, lungengesunden

Kontrollpersonen mehr Zeit, um sich zu entscheiden, ob ein Adjektiv sie beschreibt oder nicht.

4. Akut depressive Personen, remittiert depressive Personen und Asthmatiker unterscheiden sich untereinander nicht hinsichtlich der negativen und positiven Selbstbeschreibung sowie der Erinnerungsleistung bei negativen und positiven Wörtern im SRET. Sie unterschieden sich untereinander ebenfalls nicht hinsichtlich der Latenzzeit bis zur Entscheidung, ob ein Adjektiv sie beschreibt oder nicht.

Selektive Aufmerksamkeit

5. Personen mit akuter Depression, Personen mit remittierter Depression und niemals depressive Asthmatiker unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Hinwendung zu depressionsspezifischen Reizen im emotionalen Dot-Probe Test von den niemals depressiven, lungengesunden Kontrollpersonen: Sie zeigen einen signifikant größeren Bias zu den traurigen Gesichtern.
6. Personen mit akuter Depression, Personen mit remittierter Depression und niemals depressive Asthmatiker unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Hinwendung zu glücklichen Gesichtern im emotionalen Dot-Probe Test von den niemals depressiven, lungengesunden Kontrollpersonen: Sie zeigen einen signifikant geringeren Bias zu den glücklichen Gesichtern.
7. Der Bias im emotionalen Dot-Probe Test ist inhaltspezifisch: Im Vergleich mit den niemals depressiven, lungengesunden Kontrollpersonen zeigen die akut depressiven Personen, remittiert depressiven Personen und die Asthmatiker eine Hinwendung zu den traurigen Gesichtern, nicht aber zu den glücklichen.
8. Akut depressive Personen, remittiert depressive Personen und niemals depressive Asthmatiker unterscheiden sich untereinander nicht hinsichtlich ihrer Hinwendung zu traurigen und positiven Gesichtern im emotionalen Dot-Probe Test.

Interferenzeffekte

9. Es gibt bei Personen mit akuter Depression, Personen mit remittierter Depression und niemals depressiven Asthmatikern im Vergleich zu niemals depressiven, lungengesunden Kontrollpersonen einen höheren kognitiven Bias, im Sinne einer stärkeren Hinwendung zu depressionsspezifischen Reizen im emotionalen Stroop Test, nicht aber zu neutralen oder positiven Reizen.
10. Akut depressive Personen, remittiert depressive Personen und niemals depressive Asthmatiker unterscheiden sich untereinander nicht hinsichtlich der Hinwendung zu depressionsspezifischen Stimuli im emotionalen Stroop Test.

6 METHODE

6.1 Untersuchungsgruppen

Vier Gruppen von Probanden wurden in der Studie untersucht: 20 Patienten mit einer akuten Episode der majoren Depression (MDD), 20 Probanden, die mindestens eine ärztlich diagnostizierte majore depressive Episode in ihrem Leben durchgemacht haben und zum Zeitpunkt der Untersuchung von der Depression remittiert waren (RMD), 20 Personen mit ärztlich diagnostiziertem Asthma bronchiale (A) und 20 niemals depressive, lungengesunde Probanden (NC). In jeder Gruppe wurden 10 Frauen und 10 Männer untersucht, die nach Alter parallelisiert waren. Insgesamt war die Altersspanne über alle Gruppen 20 bis 56 Jahre. Alle Patienten mit akuter Depression befanden sich am Beginn einer stationären verhaltenstherapeutischen Maßnahme in der Medizinisch-Psychosomatischen Klinik Bad Bramstedt. Die ehemals depressiven Probanden und die Personen der gesunden Kontrollgruppe wurden über Zeitungsannoncen und Aushänge für die Untersuchung gewonnen. Die Asthmatiker wurden aus der Probandenkartei des Pulmonary Research Institute des Krankenhauses Großhansdorf rekrutiert (demografische Daten siehe Tabelle 3).

Ein- und Ausschlusskriterien waren wie folgt definiert: Untersuchungsteilnehmer wurden in die Gruppe der Probanden mit akuter Depression aufgenommen, wenn sie die Kriterien für eine gegenwärtige depressive Episode nach dem Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV; Wittchen et al. 1997) erfüllten. Die remittiert depressiven Probanden nahmen an der Untersuchung teil, wenn mindestens eine vergangene depressive majore Episode diagnostiziert werden konnte. Um festzustellen, ob die Probanden in der Gruppe der von Depression remittierten Untersuchungsteilnehmer sich vollständig von einer depressiven Episode erholt haben, wurde eine modifizierte Fassung

des DSM-IV Interviews eingesetzt, die in einer Studie von Joormann und Gotlib (2007) entwickelt und angewendet wurde (siehe Anhang: Zusatzfragebogen Klassifikation remittierte Depression). Die Untersuchungsteilnehmer sollten seit mindestens 8 Wochen und höchstens 12 Monaten nicht mehr als zwei Symptome in nicht höherer Ausprägung als mild aufweisen. Dazu wurden die DSM-IV-Kriterien für eine akute depressive Episode für die vergangenen 8 Wochen in Zwei-Wochen-Schritten einzeln abgefragt und je nach klinischer Bedeutung mit 1 bis 6 kodiert (siehe Tabelle 1). Die ehemals Depressiven wurden in die Gruppe der Untersuchungsteilnehmer mit remittierter Depression aufgenommen, wenn sie einen nicht höheren Schweregrad als 2 (vollständig remittiert oder milde Symptome) aufwiesen. In der vorliegenden Studie hatten sämtliche Probanden mit remittierter Depression einen Ausprägungsgrad der gegenwärtigen Symptomatik von 2.

Tabelle 1

Kategorisierung der remittiert Depressiven nach klinischer Bedeutung der Residualsymptomatik

Klinische Bedeutung der Residualsymptomatik

1	- asymptotisch, keine klinische Bedeutung
2	- Residualsymptomatik: klinische Bedeutung 1 Tag
3	- Teilremission, klinische Bedeutung 2-3 Tage
4	- Teilremission oder majore Symptome, klinische Bedeutung 4-5 Tage
5	- deutliche Kriterien: 5 Symptome und klinische Bedeutung 6-7 Tage
6	- Krankenhausaufenthalt wegen Depression

Schweregrade der Residualsymptomatik

1	- asymptotisch, - alle Items mit „1“ kodiert
2	- vollständig remittiert oder milde Symptome, - ein Item mit „3“ kodiert, alle anderen „1“ oder „2“
3	- Teilremission, geringe Schwere der Symptomatik, - mehr als 1 Item mit „3“ kodiert oder - Item 1 oder 2 sind mit „3“ kodiert und alle anderen mit „1“ oder „2“; - nicht mehr als 4 Items mit „4“, alle anderen „1“, „2“ oder „3“
4	- Teilremission, moderater Schweregrad; - 5 oder mehr Items „4“ und alle anderen „1“, „2“ oder „3“; - nicht mehr als 4 Items mit „5“ kodiert und alle anderen „1“, „2“, „3“ oder „4“; - 5 oder mehr Items „5“, aber Item 1 oder 2 sind „1“, „2“, „3“ oder „4“
5	- akute majore depressive Episode - 5 oder mehr Items „5“ kodiert
6	- mindestens 1 Item mit „6“ kodiert

Anmerkung: Items = DSM-IV-Kriterien für eine akute depressive Episode abgefragt in Zwei-Wochen-Schritten für die vergangenen 8 Wochen: Niedergeschlagenheit/ Traurigkeit, Interessenverlust, Gewichtsveränderungen, Appetitveränderungen, Schlafprobleme, Bewegungsunfähigkeit/ Unruhe, Erschöpfung/ Energieverlust, Selbstwertgefühl, Konzentrations- / Entscheidungsprobleme, Todesgedanken/ Suizidalität

Ausschlusskriterien für die akut und die ehemals depressiven Probanden waren eine bestehende oder jemals vorhandene Angststörung (Generalisierte Angststörung, Soziale

Phobie), bipolare Depression, psychotische Symptome, Manie, Hypomanie, Kopftrauma, Lernstörung, Alkohol- oder Substanzabhängigkeit während der letzten zwölf Monate sowie Asthma bronchiale.

Die Asthmatiker wurden nach dem Klassifikationsschema des Internationalen Konsensus-Berichts zur Diagnose und Behandlung des Asthma bronchiale (GINA 2007) aufgrund der Asthma-Symptomatik, Medikamenteneinnahme sowie der Lungenfunktion eingeteilt. Für die Untersuchung wurden Probanden mit asthmatischer Symptomatik der Schweregrade leicht-intermittierend bis moderat persistent (Kategorie 1 bis 3) ausgewählt.

Für die Asthmatiker und die gesunde Kontrollgruppe bestanden dieselben Ausschlusskriterien wie für die akut und ehemals depressiven Probanden, ausgenommen Asthma bronchiale bei den Asthmatikern. Darüber hinaus wurden sie exkludiert, sofern eine gegenwärtige oder ehemalige depressive Episode mit dem DSM-IV bzw. dem Fragebogeninventar (siehe Kapitel 6.2) diagnostiziert werden konnte.

Die vier Untersuchungsgruppen waren nach Alter, Geschlecht und Bildungsstand parallelisiert. Alle Probanden erhielten eine Aufwandsentschädigung von 20 Euro je Stunde.

6.2 Diagnostische Evaluation

In vergangenen Studien konnten Biases in der Informationsverarbeitung nicht eindeutig einer depressiven Störung zugewiesen werden, da die untersuchten Probanden häufig eine komorbide Angststörung oder andere zusätzliche psychische Störungen aufwiesen. Um Konfusionen bezüglich der Besonderheiten in der Informationsverarbeitung bei verschiedenen Störungsbildern zu vermeiden, wurde in der vorliegenden Studie mit allen Untersuchungsteilnehmern eine sorgfältige Diagnostik mit dem strukturierten Interview für DSM-IV (SKID-I) durchgeführt.

6.2.1 Strukturiertes Interview für DSM-IV (SKID)

Wittchen et al. 1993

Das halbstrukturierte SKID-Interview (Structural and Clinical Interview for DSM-IV) dient der Erfassung und Diagnostik ausgewählter psychischer Störungen, wie sie im DSM-IV (vierte Ausgabe des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV, American Psychiatric Association) auf Achse I definiert werden. Außerdem werden Kodierungsmöglichkeiten für die Beurteilung von Achse III (körperliche Störungen) und Achse V (psychosoziales Funktionsniveau) angeboten. Das SKID-II dient der Diagnostik von Persönlichkeitsstörungen und wurde in der vorliegenden Untersuchung nicht eingesetzt.

Die Patienten mit Depression wurden in der geplanten Studie mittels des SKID-I sorgfältig hinsichtlich ihrer Depression diagnostiziert. Zusätzlich diente das SKID-Interview dazu, eine Angststörung auszuschließen, da nachgewiesen werden konnte, dass Patienten mit Angststörung einen anderen kognitiven Bias aufweisen als solche mit Depression (z.B. Gotlib et al. 2004b). Des Weiteren wurde mit diesem diagnostischen Instrument sichergestellt, dass bei den Probanden der Kontrollgruppe und den Patienten mit Asthma bronchiale keine depressive Symptomatik vorhanden war und bei allen Probanden niemals eine Manie, Hypomanie, bipolare Störung oder primäre psychotische Symptome vorkamen.

Die Durchführungszeit des SKID-I beträgt etwa 60 Minuten und teilt sich in einen freien (etwa 10 Minuten Dauer) und einen strukturierten Interviewteil.

Die Interviews wurden von einer Diplom-Psychologin durchgeführt, die auch die Testdurchführung vornahm. Sie wurde vor Beginn der Untersuchung im Institut für Verhaltenstherapie Ausbildung in Hamburg (IVAH) in der Anwendung und Durchführung des SKID-Interviews geschult. Die Schulung beinhaltete auch ein Interrater-Training.

6.2.2 Psychologische Variablen (Fragebögen)

Zusätzlich zur Diagnostik mit dem SKID-I bearbeiteten die Probanden das Brief Symptom Inventory (BSI, Degoratis, 1977; Franke, 2000), die Allgemeine Depressions Skala (ADS, Hautzinger & Bailer, 1993), das Beck-Depressions-Inventar (BDI, Beck, Hautzinger, Bailer Worall & Keller, 1995) sowie das Beck-Angst-Inventar (BAI, Margraf & Ehlers, 2004). Alle Fragebögen sind im Anhang angefügt.

Die **Allgemeine Depressionsskala (ADS)** ist die deutschsprachige Form der Center for Epidemiological Studies Depression Scale (CES-D) von Radloff (1977). Sie ist ein Selbstbeurteilungsinstrument für vorwiegend nicht klinische Bevölkerungsgruppen und testet das Vorhandensein von Beeinträchtigung durch depressive Effekte, körperliche Beschwerden, motorische Hemmung und negative Denkmuster sowie die Dauer der Beeinträchtigung. Mit 20 Items werden in der Langform der ADS (ADS-L) depressive Symptome während der letzten sieben Tage erfragt. Die Kurzform beinhaltet 16 Items (ADS-K). Die Itemwerte werden zu einem Summenscore zusammengerechnet, wobei es bei jedem Item Antwortmöglichkeiten von 0 bis 4 gibt. In der vorliegenden Studie wurde die ADS-L als Screeninginstrument eingesetzt.

Das **Beck-Depressions-Inventar (BDI)** ist ein Selbstbeurteilungsinstrument zur Erfassung des Schweregrades einer depressiven Symptomatik. Die häufigsten Beschwerden sind zu 21 Items mit 4facher Abstufung komprimiert (z.B. traurige Stimmung, Pessimismus, Versagen, Unzufriedenheit, Schuldgefühle, Weinen, Reizbarkeit, sozialer Rückzug,

Entschlussunfähigkeit, Schlafstörungen, Appetitverlust u.a.), die keiner Depressions-Theorie verpflichtet sind. Die Itemwerte werden zu einem Summenscore addiert. Das BDI ist auch für Verlaufsuntersuchungen geeignet und seine Aussage bleibt von Lebensalter, Geschlecht und nosologisch-diagnostischer Eingruppierung des Patienten weitgehend unberührt. Die Bearbeitungsdauer beträgt 10 bis 15 Minuten.

Das Inventar wurde in der vorliegenden Studie eingesetzt, um die Probanden bezüglich der Schwere der depressiven Symptomatik einzuordnen.

Das **Beck-Angst-Inventar (BAI)** erfasst die Schwere klinischer Angst in Patientengruppen und ist sensitiv für Therapieeffekte. Es ermöglicht eine nur geringfügig mit Depressivität korrelierte Erfassung klinischer Ängste, im Gegensatz zu den meisten herkömmlichen Angstfragebögen, die stark mit Depressivität konfundiert sind. Die 21 Items lehnen sich eng an die Symptomlisten des DSM-IV für generalisierte Angst und Panikanfälle an. Die Items werden auf einer 4-stufigen Skala hinsichtlich der Schwere ihres Auftretens in den letzten 7 Tagen eingeschätzt und zu einem Summenscore addiert. Die Bearbeitungsdauer beträgt zwei bis drei Minuten. Das BAI ermöglicht eine exakte und ökonomische Aussage über das Vorhandensein bzw. die Schwere klinisch relevanter Angst.

Das **Brief Symptom Inventory (BSI)**, eine Kurzform der SCL-90-R, ist ein Instrument zur Erfassung subjektiver Beeinträchtigung durch körperliche und psychische Symptome innerhalb eines Zeitraumes von sieben Tagen und liegt dabei mit der Messung zwischen zeitlich extrem variabler Befindlichkeit und zeitlich überdauernder Persönlichkeitsstruktur. Es bietet eine mehrdimensionale Auswertung mit der Möglichkeit der Messwiederholung zum Einsatz bei Verlaufsmessungen.

Ausgewertet ermöglichen die 53 Items Aussagen zur Symptombelastung, die analog zum SCL-90-R zu neun Skalen und drei globalen Kennwerten zusammengefasst werden (Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität/ Feindseligkeit, Phobische Angst, Paranoides Denken und Psychotizismus). Berechnet werden drei globale Kennwerte, die Auskunft über das Antwortverhalten bei allen Items geben. Der GSI (Global Severity Index) misst die grundsätzliche psychische Belastung, der PSDI (Positive Syndrome Distress Index) misst die Intensität der Antworten und der PST (Positive Symptom Total) gibt Auskunft über die Anzahl der Symptome, bei denen eine Belastung vorliegt.

Das BSI trennt zwischen Kontrollpersonen und Patientengruppen sowie innerhalb von Patientengruppen anhand relevanter Kriterien. Die Items sind sprachlich einfach formuliert und vermeiden psychopathologische Fachausdrücke, soweit sie nicht Einzug in die Umgangssprache gehalten haben. Die Durchführungsdauer beträgt ca. 7 bis 10 Minuten.

6.3 Tests

In Anlehnung an die Untersuchungen von Gotlib et al. (2004a/b) kamen in der vorliegenden Studie drei Tests zur Untersuchung von Informationsverarbeitungsprozessen zum Einsatz: der Self Referential Encoding and Incidental Recall Test (SRET), der emotionale Dot-Probe Test und der emotionale Stroop Test.

6.3.1 *Self Referential Encoding and Incidental Recall Test (SRET)*

Der SRET ist ein Test zur Messung der kognitiven Wissensstrukturen über sich selbst. Diese Wissensstrukturen enthalten Informationen über die eigene Person, die ermöglichen, das eigene Verhalten vorherzusagen und zu erklären. Sie werden häufig verwendet, um Informationen über sich selbst zu speichern und wiederzugeben (Marcus, 1977).

Im Test sollen die Versuchspersonen entscheiden, ob eine Serie von Adjektiven sie selbst beschreibt oder nicht. Im Anschluss wird ein nicht angekündigter Behaltenstest durchgeführt, bei dem die Probanden aufgefordert werden, sich an möglichst viele zuvor dargebotene Adjektive zu erinnern, ungeachtet dessen, ob sie ihnen zugestimmt haben oder nicht.

Basierend auf Experimenten zu den unterschiedlichen Theorien der Depression kamen Craik und Tulving (SRET, 1975) zu dem Schluss, dass das Wiederabrufen von Informationen stark beeinflusst wird durch das Niveau der Enkodierung der Informationen, bzw. der Tiefe der Verarbeitung. Sie unterschieden drei qualitativ unterschiedliche Verarbeitungsniveaus, die durch strukturelle, phonemische und eine semantische Analyse der Stimuli gekennzeichnet sind. Rogers et al. (1977) fügten eine weitere Analysestufe hinzu, die sie als selbst-referentielle Verarbeitung bezeichneten⁷. Es konnte gezeigt werden, dass die semantische und die selbstbezogene Aufgabenstellung zu einer tiefen Verarbeitung mit besserer Erinnerungsleistung führte, wobei die selbstbezogene Analyse der semantischen deutlich überlegen war. Diesen Effekt bezeichneten die Autoren als „Selbst-Referenz-Effekt“. Im Vergleich dazu führte die strukturelle und phonemische Analyse zu einer leichten Verarbeitungstiefe mit schlechterer Erinnerungsleistung.

Die Autoren postulierten, dass die Speicherung von Informationen eine Frage der Qualität der Enkodierungsprozesse ist, die demnach wichtige Determinanten für die

⁷ Die Versuchspersonen von Rogers hatten je 10 von 40 personenbezogenen Adjektive (z.B. scheu, ehrgeizig) folgendermaßen zu beurteilen: Ist das Wort in Groß- oder Kleinbuchstaben geschrieben (strukturelle Analyse)? Reimt sich das Wort mit einem zuvor dargebotenen Adjektiv (phonemische Analyse)? Ist das Wort zu einem anderen Adjektiv bedeutungsähnlich (semantische Analyse)? Für die verbliebenen 10 Adjektive sollten die Probanden angeben, ob die jeweilige Eigenschaft sie selbst beschreibt (selbst-referentielle Orientierungsaufgabe). Gemessen wurden Entscheidungszeiten und Erinnerungsleistung aus dem anschließenden Behaltenstest.

Verarbeitungstiefe sein können und letztendlich Gedächtnisfunktionen und Informationsabruf beeinflussen. Damit stehen Craick und Tulving in Einklang mit der Spreading-Activation-Theorie von semantischer Verarbeitung (Collins & Loftus, 1975) und Bowers Netzwerktheorie (Bower, 1981, 1992) (siehe Kapitel 2.5.3).

Analog zu Becks *negativen Schemata* der Depression (Beck, 1967) konnte in einigen Studien eine tiefere Verarbeitung negativer Inhalte bei depressiven Personen nachgewiesen werden, die sich durch verstärkte negative Selbstattributionen und erhöhte Erinnerungsleistung von negativen Ereignissen und Beschreibungswörtern ausdrückt (z.B. Blackburn, Jones & Lewin, 1986; Sweeny, Anderson & Bailey, 1986; Gotlib & Cane, 1987; Gotlib et al, 2004 a/b). Ein Verarbeitungsbias besonders für negative Aspekte selbst-referentieller Erfahrungen wird demnach bei einer entsprechenden Vulnerabilität angenommen. („Hypothese der selektiven Verarbeitung“; Clark et al., 1999).

6.3.1.1 Stimuli für den SRET

Ein Set von Adjektiven der Kategorie negativ wurde als Stimuli für SRET von Gotlib et al. (2004a/b) entwickelt. Die Stimuli umfassen vier Kategorien: 20 depressionstypische Stimuli (*sad*)⁸, 20 sozial bedrohliche (*st*), 20 körperlich bedrohliche (*pt*) und 50 positive Stimuli. Die Wörter stammen aus verschiedenen Quellen, einige aus anderen Studien, die die Informationsverarbeitung bei Depressiven und bei Personen mit sozialer Angst untersuchten (Gotlib et al., 1987; Gotlib & McCann, 1984; McCabe & Gotlib, 1993), zusätzlich kamen depressions- und angstrelevante Wörter von Mogg et al. (1993) hinzu. Aufgrund von Hinweisen aus einer Studie von Gotlib et al. (2004a), dass akut depressive Probanden auch eine bevorzugte Verarbeitung von körperlich und sozial bedrohlichen Wörtern zeigen könnten, wurden auch die Adjektive aus diesen Kategorien in die Untersuchung aufgenommen.

Im Rahmen dieser Studie wurde die Wortliste von drei Personen, deren Muttersprache Englisch ist, ins Deutsche übersetzt und dann durch Adjektive erweitert, die aus dem Handbuch der deutschen Wortnormen stammten (Hager & Hasselborn, 1994). Alle Adjektive wurden parallelisiert, indem für jede emotionale Kategorie der Wortlisten die Adjektive so ausgewählt wurden, dass sich die Kategorien hinsichtlich Arousal, Pleasant und Unpleasant nicht unterschieden. Diese Listen wurden anschließend von fünf psychologischen Psychotherapeuten danach beurteilt, ob sie in die entsprechenden

⁸ Es wurden die Abkürzungen der englischen Bezeichnungen der emotionalen Kategorien beibehalten, wobei *sad* für Wörter mit traurigem Inhalt steht, *pt* die Abkürzung für physical threatening und *st* die Abkürzung für social threatening ist.

Kategorien gehören oder nicht. Mit einer 4:1-Übereinstimmung wurden die Adjektive in das Stimuli-Set der jeweiligen Kategorie aufgenommen (siehe im Anhang).

6.3.1.2 Operationalisierung

Gemäß den Untersuchungen von Gotlib et al. (2004a/b) wurden drei Verhältnisse berechnet, um Zustimmung, Reaktionszeit bis zur Zustimmung und die Erinnerung bzw. den Bias zu ermitteln.

Die **Zustimmung** wurde wie folgt operationalisiert:

Die Anzahl der zugestimmten Wörter in einer Kategorie wird dividiert durch die Anzahl aller erinnerten Wörter. Der Zustimmung-Score reflektiert die Selbstwahrnehmung, er ist aber kein Index für einen Informationsprozess-Bias. In diesem Test wird der kognitive Bias durch die **Reaktionszeit** und die spontane Erinnerung berechnet, wobei die Reaktionszeit konsistent zu vorherigen Studien (Dozois & Dobson, 2001a) als mittlere Latenzzeit bis zur Entscheidung für die Wörter in jeder Kategorie berechnet wurde.

Der **Bias** wurde aus der Anzahl der ursprünglich zugestimmten und anschließend aus jeder Kategorie erinnerten Adjektive berechnet und durch die Gesamtanzahl aller zugestimmten und erinnerten Wörter dividiert. Beispiel: Ein Bias-Score von 0,25 zeigt an, dass 25% der Wörter, denen der Proband zugestimmt und an die er sich anschließend erinnert hat, aus der Kategorie der depressionstypischen Adjektive stammt. Diese Methode stellt sicher, dass der Gedächtnis-Bias nicht mit möglichen Gruppenunterschieden in der Zustimmung oder in allgemeinen Gedächtnisabläufen konfundiert.

6.3.2 Der emotionale Dot-Probe Test

Das Dot-Probe-Paradigma wurde von MacLeod, Mathews und Tata (1986) entwickelt, um eine direkte Messung der Aufmerksamkeitshinwendung auf affektive Stimuli zu ermöglichen. Den Probanden wurden im Test auf einem Computerbildschirm gleichzeitig zwei übereinanderstehende Wörter präsentiert, die in ihrer affektiven Valenz variierten, wobei ein emotionales Wort jeweils mit einem neutralen gepaart war. In der ursprünglichen Version mussten die Probanden das oben stehende Wort laut vorlesen, nach einer Zeitspanne verschwanden die Wörter und in einem Teil der Trials erschien an einer der Stellen, an denen vorher die Wörter präsentiert waren, ein Punkt, auf den die Probanden per Tastendruck reagieren sollten. Die Präsentationszeit lag in Untersuchungen zu depressiven Störungen gewöhnlich zwischen 500ms und 1.000ms. Eine Verschiebung der Aufmerksamkeit hin zu negativen Wörtern wurde vermutet, falls schneller reagiert wird, wenn der Punkt anstelle von negativen Wörtern auftauchte. Eine Vermeidung von negativen

Wörtern wurde angenommen, wenn langsamer reagiert wurde. In späteren Untersuchungen erschien der Punkt in allen Trials und die Versuchspersonen mussten sich per Tastendruck bezüglich der Position des Punktes auf dem Bildschirm entscheiden, d.h., ob er im oberen oder im unteren Teil erschien (z.B. Bradley et al., 1997). Die ersten Untersuchungen mit dem Dot-Probe-Paradigma wurden mit ängstlichen und depressiven Patienten durchgeführt. Es konnte bei klinisch ängstlichen Personen ein Aufmerksamkeitsbias hin zu bedrohlichen Wörtern und bei gesunden Kontrollpersonen ein protektiver Bias weg von bedrohlichen Wörtern gezeigt werden, jedoch fand sich bei subklinisch depressiven Probanden zunächst kein Bias (z.B. Hill & Dutton, 1989). Der Bias wurde über Reaktionszeiten operationalisiert und spiegelt die Hinwendung zu bzw. die Abwendung von emotionalen Stimuli wider. In neuen Untersuchungen mit dem Dot-Probe Task (z.B. Mogg, Bradley & Williams, 1995; Gotlib et al. 2004a/b) wurden jedoch häufiger Vigilanzeffekte bei Depressionen gefunden, wobei festgestellt werden konnte, dass der Aufmerksamkeitsbias mit der Schwere der Depression stärker wurde. Da diese Effekte bei einer Präsentationsdauer von 1000ms und mehr auftraten, wird postuliert, dass Depressive Schwierigkeiten haben, ihre Aufmerksamkeit von negativen Stimuli abzuziehen. Es zeigte sich, dass sich bei depressiven Patienten insbesondere dann Aufmerksamkeitseffekte erzielen ließen, wenn die Stimuli an negative Aspekte der eigenen Person erinnerten (Mathews et al., 1996).

Zunächst wurden im Dot-Probe Test ausschließlich Wörter als Stimuli eingesetzt. Wissenschaftler der experimentellen kognitiven Psychologie weisen allerdings darauf hin, dass Bilder stärker mit affektiven Informationen zusammenhängen als Wörter, da Bilder und Vorstellungen einen „privileged access“ zu dem System haben, in dem affektive Informationen gespeichert sind und verarbeitet werden (Glaser & Glaser, 1989). In Tests mit Bildern anstelle von Wörtern als Stimuli waren Personen schneller bei der affektiven Kategorisierung von Bildern als bei Wörtern. Die empirische Forschung hat diese Ergebnisse vielfach gestützt. Als Beispiel haben De Houwer & Hermans (1994) gezeigt, dass ablenkende Bilder mit der affektiven Kategorisierung von Wörtern interferierten, aber ablenkende Wörter nicht mit der affektiven Kategorisierungen von Bildern.

Der emotionale Dot-Probe Test, wie er in der vorliegenden Studie zum Einsatz kam, unterscheidet sich von den herkömmlichen Tests mit Wörtern dahingehend, dass statt der verbalen Stimuli Bilder mit emotionalen Gesichtsausdrücken eingesetzt wurden. Diese Version des Tests wurde entwickelt, um größere externe Validität im Vergleich zu Tests zu gewinnen, in denen die verbalen Stimuli eingesetzt werden (Bradley, Mogg, Falla & Hamilton, 1998). In Anbetracht dessen, dass interpersonale Auslöser für Depression gut belegt wurden (Gotlib & Hammen, 1992, 2002), haben solche Stimuli einen Vorteil, die

einen stärkeren Bezug zum natürlichen sozialen Feedback haben, wie es bei verschiedenen emotionalen Gesichtsausdrücken der Fall ist (siehe auch Kapitel 2.6.2. *Selektive Aufmerksamkeit und Depression*).

6.3.2.1 Stimuli für den emotionalen Dot-Probe Test

Ein Set von 20 Fotografien von verschiedenen menschlichen Gesichtern wurde aus dem *MacArthur Face Stimuli Set* ausgewählt (<http://www.macbrain.org/faces/index.htm>) ausgewählt. Die Stimuli wurden vom Research Network on Early Experience and Brain Development entwickelt. Das komplette *MacArthur Face Stimuli Set* besteht aus 646 Farbfotografien, auf denen verschiedene männliche und weibliche Personen unterschiedlicher ethnischer Herkunft unterschiedliche emotionale Gesichtsausdrücke präsentieren. Aus diesem validierten Set wurden 10 Fotografien von verschiedenen männlichen und 10 Fotografien von verschiedenen weiblichen Personen ausgesucht, die jeweils einen traurigen, glücklichen und neutralen Gesichtsausdruck zeigen. Es wurden 40 Bilderpaare zusammengestellt: 20 traurige Gesichtsausdrücke gepaart mit dem neutralen Gesichtsausdruck desselben Gesichts sowie 20 glückliche Gesichtsausdrücke, ebenfalls gepaart mit dem neutralen Gesichtsausdruck desselben Gesichts. Das in der vorliegenden Studie angewendete Set von Fotos wurde bereits in Untersuchungen von Gotlib et al. (2004a/b, 2007) und Gotlib & Joormann (2007) eingesetzt.

6.3.2.2 Operationalisierung

Berechnet wurde der Bias-Score mit der Reaktionszeit-Subtraktionsmethode. Dabei wurde die Reaktionszeit bis zum Entdecken des Punktes, wenn er auf der Seite des emotionalen Gesichtes erschien, subtrahiert von der Latenzzeit bis zur Entdeckung des Punktes, wenn er auf der Seite mit dem neutralen Gesicht erschien. Folgende Formel kam dabei zur Anwendung:

$$1/2[(RdLe - RdRe) + (LdRe - LdLe)]$$

wobei R = rechte Seite, L = linke Seite, d = Punkt und e = Emotionsausdruck bedeutet. Beispielsweise bedeutet RdLe die Durchschnittsreaktionszeit, wenn der Punkt auf der rechten Seite erscheint und das emotionale Gesicht auf der linken Seite zu sehen war.

Ein größerer Bias zeugt von einer stärkeren Tendenz, das emotionale Gesicht zu betrachten, was sich in der kürzeren Reaktionszeit bis zur Entdeckung des Punktes auf der Seite mit dem emotionalen Gesicht ausdrückt. Positive Werte bilden eine Verlagerung der Aufmerksamkeit zur Seite mit dem emotionalen Gesicht relativ zu den mit einem Punkt

gepaarten neutralen Gesichtern. Negative Werte implizieren eine Verlagerung der Aufmerksamkeit weg von den emotionalen Gesichtern.

6.3.3 Der emotionale Stroop Test

Der emotionale Stroop Test ist eine modifizierte Fassung des originalen Stroop-Paradigmas (Stroop, 1935). In der ursprünglichen Fassung wurden die Probanden aufgefordert, die Farbe eines meistens diskrepanten Farb-Wortes zu nennen, das ihnen dargeboten wurde, z.B das Wort ROT in grüner Schrift, ohne den Wortinhalt zu beachten. Dabei konnten in verschiedenen Untersuchungen verlängerte Reaktionszeiten in der Farbnennung bei Präsentation eines Farbwortes im Vergleich zu bedeutungslosen Stimuli repliziert werden. Es zeigten sich aber auch bei anderen Wörtern Interferenzeffekte: bei Wörtern, die mit einer Farbe assoziiert waren wie beispielsweise „Grün“ (Scheibe et al. 1967), oder bei selbst-referentiellen Wörtern (Geller & Shaver, 1976). Ebenso trat der Stroop-Effekt unter Verwendung von Taboo-Wörtern auf (MacKay et al., 2004). In klinischen Studien wurde die Stroop-Aufgabe so modifiziert, dass emotionale, störungsspezifische Wörter Patienten mit Depression und Patienten mit Angststörung dargeboten wurden (Gotlib & McCann, 1984; Mathews & MacLeod, 1985). Hier gab es uneindeutige Befunde für Patienten mit Depression (siehe auch 3.6.2).

Annahmen zu diesem Effekt begründen sich auf dem Kapazitätsargument: Strukturen wie das Ultrakurzzeit-, Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis haben nur eine begrenzte Kapazität. Interferenz tritt bei Konkurrenz zwischen Informationen auf, die das gleiche System bzw. eine gemeinsame Verarbeitungsstruktur benutzen (z.B. Bradley et al., 1975). Aufgrund der Kapazitätsbegrenzung findet eine selektive Verarbeitung statt, aus der eine Interferenz resultiert. Unter Zuhilfenahme der Aufmerksamkeit werden die „wichtigsten“ Aspekte der verfügbaren Informationen bewusst oder unbewusst gefiltert. Das kognitive System kann durch verschiedene Priming-Techniken auf selektive Informationsverarbeitung voreingestellt werden.

6.3.3.1 Stimuli für den emotionalen Stroop Test

Im emotionalen Stroop Test in der vorliegenden Studie wurden emotional neutrale, positive und negative, d.h. depressionsrelevante Wörter als Stimuli eingesetzt, die in vorangegangenen Studien entwickelt wurden, die die kognitiven Funktionen und Beziehungen zwischen Kognitionen und Emotionen untersucht haben (Gotlib et al., 2004a/b; Bradley & Mathews, 1983; Gotlib & McCann, 1984; Mathews, Mogg, May & Eysenck, 1989; Tesdiale & Russell, 1983).

Die deutsche Übersetzung des Wortmaterials wurde bereits erfolgreich in einer Studie aus Dresden validiert und eingesetzt (Rinck & Becker, 2005). Das Testmaterial umfasste drei Sets von je 24 Wörtern aus den genannten Kategorien, die nach Wortlänge und Wortart parallelisiert waren (siehe im Anhang).

6.3.3.2 Operationalisierung

Der Bias-Score im emotionalen Stroop Test wurde auf der Basis der Durchschnittsreaktionszeit für Wörter in der emotionalen Bedingung abzüglich der Durchschnittsreaktionszeit der Wörter in der neutralen Bedingung errechnet. Höhere Scores indizieren so eine höhere Interferenz und somit einen größeren Bias (Gotlib et al. 2004a/b). Zusätzlich wurde die Durchschnittsreaktionszeit bis zur Nennung der Farbe für die Wörter aller Kategorien berechnet.

6.4 Stimmungsinduktion mit IAPS

Wie einige Befunde ergeben haben, ist eine Stimmungsinduktion bei ehemals depressiven Probanden notwendig, um dysfunktionale Informationsverarbeitung zeigen zu können. Daher wurde vor jedem Testdurchlauf eine Stimmungsinduktion mittels Bildern aus dem International Affective Picture System (IAPS) durchgeführt (Lang et al. 1999). Dieses System umfasst mehr als 700 affektive Bilder emotionaler Objekte und Ereignisse wie Kinder, Erotika, verstümmelte Menschen, Landschaften und Trauerszenen, für die statistische Normen in den Dimensionen Valenz (angenehm – unangenehm) und Erregung (niedrig – hoch) international ermittelt wurden. Es konnte gezeigt werden, dass die IAPS-Bilder reliabel entsprechende emotionale Zustände induzieren sowie eine Reihe von peripher-physiologischen, zentralnervösen, behavioralen und kognitiven Reaktionen bei den Betrachtern auslösen (Bradley & Lang, 2000).

Es wurden in der vorliegenden Studie drei Serien mit je zwölf Bildern mit traurigem, depressionsspezifischem Inhalt präsentiert, wobei jedes Einzelbild für 10 Sekunden Dauer ohne Interstimulusintervall auf dem Bildschirm eines Notebooks mittels der Software E-Prime (<http://www.pstnet.com/products/e-prime/>) zeitgenau dargeboten wurde. Daraus ergab sich eine Gesamtpräsentationsdauer von 2 Minuten pro Bilderserie. Diese Stimmungsinduktion wurde während der Tests insgesamt drei Mal durchgeführt: jeweils einmal vor dem SRET, dem emotionalen Dot-Probe Test und dem emotionalen Stroop Test. Dazu wurden drei entsprechende Bilderserien zusammengestellt, die nach Inhalt, Valenz und Arousal-Mittelwerten parallelisiert waren. Dazu wurden für jedes Set Bilder mit verschiedenen Themen so ausgewählt, dass sich die drei Sets nicht hinsichtlich der Inhalte,

Valenz- und Arousalwerte unterschieden. Um Reihenfolgeeffekte zu kontrollieren, wurden die Darbietungsreihenfolgen innerhalb sowie zwischen den Gruppen ausbalanciert.

Nach der Stimmungsinduktion fand eine **Einschätzung der aktuellen Stimmung** statt, indem die Untersuchungsteilnehmer mithilfe des Self-Assessment-Manikin (SAM; Lang et al., 1980; Bradley et al. 1994) ihre aktuelle Stimmung bezüglich Valenz und Arousal einschätzten. SAM ist ein sprachfreies Beurteilungsverfahren zur Erfassung von Emotionen mittels Ratingskalen, das ursprünglich zur Validierung des IAPS eingesetzt und in der Folge in der Forschung zur Erhebung des momentanen Stimmungsbildes verwendet wurde. SAM erfasst die Skalen Valenz, Erregung und Dominanz, wobei in dieser Untersuchung auf die Skala Dominanz verzichtet wurde. Bei der Papier-und-Bleistift-Version können Figuren, die Angenehmheit versus Unangenehmheit und Erregung versus Entspannung ausdrücken, markiert werden sowie die Zwischenräume zwischen den Figuren. Dabei wird bezüglich der Valenz von sehr unangenehm (1) bis sehr angenehm (9) und bezüglich des Arousal von sehr ruhig (1) bis sehr aufgeregt (9) beurteilt (siehe Seite 32 im Anhang).

6.5 Stimuluspräsentation

Alle drei Tests sowie die Stimmungsinduktion mittels IAPS-Bilderserien wurden am Computer durchgeführt. Das Equipment, das zur Präsentation der Tests benutzt wurde, umfasste ein Notebook, Modell Vaio von Sony mit dem Betriebssystem Windows XP. Die Monitorgröße betrug 15,4 Zoll. Die Instruktionen wurden auf dem Bildschirm präsentiert, so dass die Tests von den Probanden ohne Hilfe allein und unabhängig von der Untersuchungsleiterin durchgeführt werden konnten. Für die zeitgenaue Stimuluspräsentation und zur Aufzeichnung der genauen Latenzzeiten wurde die Software - Prime 1.1 und Response Box mit einem MEL-Voice-aktivierten Mikrofon (Micro Experimental Laboratory Software) eingesetzt.

6.6 Untersuchungsablauf

Die gesamte Untersuchung bestand aus zwei Teilen, die am selben Tag mit jeder Versuchsperson einzeln stattfanden. Es gab eine Untersuchungsleiterin, die die Diagnostik und die Testdurchläufe durchführte. Im ersten Teil wurde zunächst eine sorgfältige, etwa einstündige Diagnostik mit dem SKID-I durchgeführt. Im Anschluss daran füllten die Probanden das Fragebogeninventar aus und nach einer Pause von ein bis zwei Stunden wurden die drei Tests zur Informationsverarbeitung am Computer durchlaufen.

Zuerst absolvierten die Versuchspersonen den SRET, dann den emotionalen Dot-Probe Test und zum Schluss den emotionalen Stroop Test. Jede Versuchsperson führte die drei

Tests in dieser festgelegten Reihenfolge durch, die gewährleistete, dass verbale und nonverbale Tests sich abwechselten und keine rückwirkende Interferenz im Incidental Recall Test des SRET mit den Wörtern aus dem Stroop Test auftrat.

Jeder Informationsverarbeitungstest beinhaltete Übungs- und Testdurchläufe. Die Probanden wurden mit Anweisungen, die auf dem Computerbildschirm erschienen, instruiert und durch das Programm geführt. Wenn die Übungsdurchläufe beendet waren und die Versuchsperson alles verstanden hatte, verließ die Untersuchungsleiterin für die Dauer der Testdurchläufe den Raum, so dass die Probanden die Tests allein durchführten. Nach Beendigung der Testung rief die Versuchsperson die Untersuchungsleiterin mit einer Klingel zurück in den Raum. Um Ermüdungserscheinungen bzw. einer Abnahme der Konzentration entgegenzuwirken, beinhaltete der SRET zwei Pausen von je einer halben Minute und der emotionale Dot-Probe Test sowie der emotionale Stroop Test jeweils eine Pause von 1min. Den Probanden wurde nach entsprechender Ankündigung auf dem Monitor für die Dauer der Pausen ein weißer Bildschirm präsentiert. Danach wurden die Probanden durch Instruktionen auf dem Monitor aufgefordert, den Test fortzusetzen.

Vor jedem der drei Tests wurde zur Stimmungsinduktion jeweils ein anderes Set von IAPS-Bildern präsentiert (siehe Kapitel 6.4).

6.6.1 Testablauf

6.6.1.1 Self Referential Encoding and Incidental Recall Test (SRET)

Die Versuchsperson saß vor einem Computer, den rechten Zeigefinger auf der L-Taste, die mit NEIN gekennzeichnet war, und den linken Zeigefinger auf der mit JA gekennzeichneten A-Taste. Zunächst galt es, ein Fixationskreuz auf dem Monitor zu fokussieren, dem anschließend die Darbietung eines Adjektivs in Großbuchstaben folgte. Vor jedem Durchgang, d.h. jeder Darbietung eines Adjektivs erschienen die Wörter *Beschreibt es mich?* für eine Dauer von 500ms, gefolgt von einer 250ms Pause. Die Probanden sollten per Tastendruck nach Erscheinen des Adjektivs entscheiden, ob es sie beschreibt oder nicht. Erst nach dem Tastendruck wurde der nächste Durchlauf aktiviert. Der Computer bzw. die Response Box maß die Latenzzeit vom Erscheinen des Adjektivs bis zum Tastendruck und registrierte die Antwort.

Die 110 Stimuli aus den vier Kategorien depressionsspezifisch, körperlich sowie sozial bedrohlich und positiv wurden in randomisierter Reihenfolge präsentiert. Es fand jeweils nach einem Drittel der präsentierten Adjektive eine Pause von einer halben Minute statt. Nach dem Testdurchlauf sollten die Probanden sich für eine Dauer von drei Minuten an so viele der dargebotenen Wörter wie möglich erinnern und sie auf ein Blatt Papier schreiben.

6.6.1.2 Emotionaler Dot-Probe Test

Die Versuchsperson saß vor dem Computer, auf dessen Bildschirm die Bilderpaare dargeboten wurden und hatte den Zeigefinger der linken Hand auf dem Buchstaben Y der Tastatur, der mit L für links gekennzeichnet war. Der Zeigefinger der rechten Hand lag auf der Taste M, die gekennzeichnet war mit R für rechts.

Die Aufgabe der Versuchsperson war, so schnell und so genau wie möglich durch Drücken der entsprechenden Taste auf das Erscheinen eines Punktes auf dem Bildschirm zu reagieren. Zunächst absolvierten die Probanden vier Durchgänge ohne die Präsentation von Gesichtern: Nach einem Fixationskreuz erschien der Punkt auf der rechten oder linken Seite des Bildschirms. Nach dem Probelauf erhielt die Versuchsperson die Instruktion, wieder so schnell und so genau wie möglich auf den Punkt zu reagieren, allerdings wurden nun zwischen Fixationskreuz und Punkt zwei nebeneinanderstehende Gesichter mit neutralem Gesichtsausdruck präsentiert, die so begründet wurden, dass sie den Test interessanter und schwieriger machen sollten.

Es wurden insgesamt 20 Fotografien von Gesichtern präsentiert: 10 männliche und 10 weibliche, die jeweils einen traurigen, einen glücklichen sowie einen neutralen Gesichtsausdruck zeigten. Im Test erschien in jedem Durchgang nebeneinander ein Bilderpaar mit einem emotionalen (traurig oder glücklich) und einem neutralen Gesichtsausdruck desselben Gesichts (insgesamt 40 Bilderpaare), wobei jedes Bild eine Größe von etwa 9 x 10cm hatte und die beiden Bilder in einem Abstand von 13cm zueinander standen. Der Punkt erschien entweder auf der Seite, auf der vorher das Foto mit dem emotionalen Gesichtsausdruck gezeigt wurde, oder auf der Seite, auf der das neutrale Gesicht zu sehen war. Die Probanden sollten durch einen entsprechenden Knopfdruck die Position des Punktes benennen.

Jeder Untersuchungsdurchgang begann mit einem Fixationskreuz, das für 500ms dargeboten wurde, gefolgt von einer 500ms-Pause und der anschließenden Darbietung der Bilderpaare für jeweils 1000ms. Sofort nach Verschwinden der Bilder erschien der graue Punkt und zwar mit gleicher Wahrscheinlichkeit in der rechten oder linken Position. Die emotionalen Gesichter, die jeweils zusammen mit einem neutralen Gesicht präsentiert wurden, erschienen ebenfalls mit gleicher Wahrscheinlichkeit auf der rechten oder linken Seite. Es gab also vier verschiedene Bedingungen: Der Punkt erschien auf der Seite des traurigen bzw. glücklichen Gesichts (sad matched, happy matched) oder der Punkt erschien auf der Seite des neutralen Gesichtsausdruckes, der entweder mit einem traurigen oder einem glücklichen Gesichtsausdruck gepaart war (sad nonmatched, happy nonmatched). Es wurden mit den 40 Bilderpaaren (20 pro emotionaler Kategorie) bei jedem

Untersuchungsteilnehmer 160 Testdurchläufe durchgeführt, die auf vier Präsentationsblöcke aufgeteilt waren. Die 40 Bilderpaare innerhalb eines Präsentationsblockes wurden jeweils in einer neuen, randomisierten Reihenfolge präsentiert, wobei das Intertrailintervall 1.000ms betrug. Nach der Hälfte der Präsentationsblöcke fand eine Pause von einer Minute Dauer statt. Das Programm E-Prime zeichnete die Richtigkeit und die Latenzzeit jeder Reaktion auf.

6.6.1.3 Emotionaler Stroop Test

Die drei Sets von je 24 Wörtern aus den Kategorien depressionsspezifisch, positiv und neutral wurden auf einem Bildschirm in den Farben Gelb, Blau, Grün und Rot dargeboten. Die Probanden wurden aufgefordert, die Farben zu nennen, ungeachtet der Wortinhalte bzw. -bedeutungen. Die Farben und Wörter wurden randomisiert präsentiert, wobei die vier Farben in jeder Kategorie mit derselben Häufigkeit dargeboten wurden und keine Farbe mehr als zweimal hintereinander erschien.

Der Test erfolgte automatisch mittels der Experimentalsoftware E-Prime. Jeder Durchgang begann mit der Präsentation eines Fixationskreuzes auf dem Bildschirm für die Dauer von 500ms, gefolgt von einer 500ms-Pause. Danach erschien ein Wort in einer der vier Farben. Das MEL-Voice-activated Mikrophon und die PST Response Box registrierten die Latenzzeit vom Erscheinen des Wortes bis zur Nennung der Farbe durch den Untersuchungsteilnehmer. Das Intertrailintervall betrug 1000ms. Vorab fanden einige Übungsdurchläufe statt.

6.7 Zustimmung der Ethik-Kommission

Die Ethik-Kommission der Ärztekammer Hamburg stimmte der Untersuchung in der geschilderten Form am 29.08.2006 zu (Bearbeitungsnummer: 2608).

7 AUSWERTUNG

Um Effekte hinsichtlich der Emotionskategorien, Interaktion und Gruppen über alle Kategorien im **SRET, emotionalen Dot-Probe Test und im emotionalen Stroop Test** zu untersuchen, wurde das in Tabelle 2 dargestellte Design nach dem Allgemeinen Linearen Modell angewendet. Die Maße für die Zustimmung im SRET sowie für den Bias wurden durch einen Quotienten ermittelt. Es konnten daher bei der Varianzanalyse nicht alle Zustimmungskategorien innerhalb einer ANOVA berechnet werden, da die Quotienten in ihrer Summe 1 ergeben. Für den Zustimmung-Score und den Bias-Score im SRET wurden also jeweils zwei ANOVAs durchgeführt.

Tabelle 2

Auswertung		
SRET	Dot-Probe	Stroop
Effekte emotionale Kategorien, Interaktion und Gruppe über alle Kategorien		
<ul style="list-style-type: none"> • Bias negativ • Zustimmung negativ 	<ul style="list-style-type: none"> • Bias 	<ul style="list-style-type: none"> • Bias
4 (Gruppen: akut Depressive, remittiert Depressive, Asthmatiker, Kontrollgruppe)	4 (Gruppen: akut Depressive, remittiert Depressive, Asthmatiker, Kontrollgruppe)	4 (Gruppen: akut Depressive, remittiert Depressive, Asthmatiker, Kontrollgruppe)
x	x	x
3 (emotionale Kategorien: depressionsspezifisch, körperlich bedrohlich, sozial bedrohlich) ANOVA mit Messwiederholung	2 (emotionale Kategorien: traurig, glücklich) ANOVA mit Messwiederholung	2 (emotionale Kategorien: depressionsspezifisch, positiv) ANOVA mit Messwiederholung
<ul style="list-style-type: none"> • Latenzzeiten in ms 		<ul style="list-style-type: none"> • Reaktionszeit in ms insgesamt über alle Kategorien
4 (Gruppen: akut Depressive, remittiert Depressive, Asthmatiker, Kontrollgruppe)		4 (Gruppen: akut Depressive, remittiert Depressive, Asthmatiker, Kontrollgruppe)
x		x
4 (emotionale Kategorien: depressionsspezifisch, körperlich bedrohlich, sozial bedrohlich, positiv) ANOVA mit Messwiederholung		3 (emotionale Kategorien: depressionsspezifisch, positiv, neutral) ANOVA mit Messwiederholung
Vergleiche der Gruppenmittelwerte		
<ul style="list-style-type: none"> • Bias positiv • Bias sad • Bias körperl. bedrohlich • Bias sozial bedrohlich • Zustimmung positiv 	<ul style="list-style-type: none"> • Bias sad • Bias happy 	
Einfaktorielle ANOVA	Einfaktorielle ANOVA	
Gruppenunterschiede Post-Hoc-Tests		
Fisher LSD paarweise Testung	Fisher LSD paarweise Testung	Fisher LSD paarweise Testung
Unterschiede innerhalb der Gruppen		
Fisher LSD paarweise Testung	t-Test für gepaarte Stichproben	Fisher LSD paarweise Testung

Anmerkung: Fisher LSD = Least Significant Differences, SRET = Self Referential Encoding and Incidental Recall Test, Zustimmung = Anzahl zugestimmter Wörter je Kategorie /Anzahl aller zugestimmter Wörter, SRET Bias = Anzahl zugestimmter u. erinnertes Wörter je Kategorie/Anzahl aller zugestimmter und erinnertes Wörter, Dot Probe Bias emotionale Kategorie (Reaktionszeiten in ms, Gruppenmittelwerte) = $1/2[(RpLem - RpRem) + (LpRem - LpLem)]$, R = rechts, L = links, p = Punkt, em = Gesicht aus emotionaler Kategorie, Stroop Bias = Reaktionszeiten in ms für Farbnennung bis Wörtern aus emotionaler Kategorie – Reaktionszeiten in ms bis Farbnennung der neutralen Wörter.

Zur Überprüfung, ob im Dot-Probe Test ein Bias vorliegt, der signifikant von null abweicht, wurden aufgrund der literatur-basierten A-priori-Hypothese (Gotlib 2004/b; Joormann & Gotlib, 2007; Joormann et al, 2007) einseitige *t*-Tests für eine Stichprobe vorgenommen.

Um Unterschiede hinsichtlich Valenz und Arousal der einzelnen **IAPS-Bilderserien** zu testen, wurde eine einfaktorielle ANOVA durchgeführt.

Gruppenunterschiede hinsichtlich der **Einschätzung von Valenz und Arousal** durch die Probanden **nach Stimmungsinduktion** wurden mit einer 4 (Gruppen: akut depressive Patienten, von Depression remittierte Probanden, Asthmatiker, gesunde Kontrollpersonen) x 3 (Stimmungsinduktion vor dem SRET, dem Dot-Probe und dem Stroop Test) ANOVA mit Messwiederholung getestet.

Die Unterschiede bezüglich **Alter und Bildungsstand** sowie hinsichtlich der **klinischen Variablen (ADS, BDI und BAI)** wurden jeweils mit einer einfaktoriellen ANOVA und post hoc mit Fisher LSD (Least Significant Differences) paarweise getestet.

Das Signifikanzniveau betrug bei allen Berechnungen 5%. Bei den genannten ANOVAs mit Messwiederholung wurde die Korrektur nach Greenhouse-Geisser angewendet. Die statistischen Berechnungen wurden mit SPSS 15 durchgeführt.

8 ERGEBNISSE

8.1 Demografische und klinische Charakteristika

Demografische und klinische Charakteristika für Probanden der Gruppe der Asthmatiker, akut depressiven Probanden, von Depression remittierten Personen und Kontrollpersonen sind in Tabelle 3 aufgeführt.

Bei den Asthmatikern betrug der relativierte Mittelwert für $FEV_1 = 83.65\%$ (Standardabweichung = 16.00%) und für $PEF = 89.10\%$ (Standardabweichung = 20.96%) des alters-, gewichts- und geschlechtsabhängigen Normwertes. Nach symptomorientierter Schweregradeinteilung (GINA 2007) hatten sechs Probanden moderat persistierendes Asthma und 14 Probanden leicht persistierendes Asthma. Davon berichteten neun Probanden kontrolliertes und 11 Probanden partiell kontrolliertes Asthma.

Die vier Gruppen unterschieden sich nicht hinsichtlich Alter [$F(3,79) = .20$] und Bildungsstand [$F(3,79) = .68$]. Wie erwartet unterschieden sich die Gruppen hinsichtlich der klinischen Variablen. Die einfaktorielle ANOVA brachte folgende Ergebnisse hervor: ADS $F(3,79) = 34.74, p < .001, \eta^2 = .59$; BDI $F(3,79) = 27.10, p < .001, \eta^2 = .52$, und BAI $F(3,79) = 10.38, p < .001, \eta^2 = .30$. Post-hoc-Tests ergaben, dass die Probanden mit akuter Depression in den Selbstauskunftsfragebögen ADS, BDI und BAI signifikant höhere Scores

als die remittiert Depressiven, die Kontrollgruppe und die Asthmatiker hatten. Die remittiert depressiven Probanden hatten signifikant höhere Werte in der ADS, im BDI und BAI als die Kontrollgruppe und signifikant niedrigere Scores als die akut depressiven Patienten. Es ist festzuhalten, dass alle Asthmatiker und alle von Depression remittierten Probanden sowie die Kontrollgruppe mit ihren Werten im ADS, BDI und BAI unter den Cut-Off Werten für klinische Relevanz der Depressivität bzw. Ängstlichkeit lagen (Klinische Relevanz: ADS Cut-off ≥ 18 , BDI Cut-off ≥ 23 , BAI Cut-off ≥ 26). Im BSI hatten die akut depressiven Patienten signifikant höhere Werte als die remittiert Depressiven, Kontrollgruppe und Asthmatiker (Mittelwerte und Standardabweichungen siehe Tabelle 3).

Tabelle 3
Demografische und klinische Charakteristika

	Gruppe			
	Asthmatiker	MDD	RMD	Kontrollgruppe
N ♂ (N ♀)	10 (10)	10 (10)	10 (10)	10 (10)
Alter	39.15 (8.43)	40.60 (9.23)	39.95 (11.62)	38.45 (7.69)
Ausbildung	3.35 (1.31)	3.10 (1.55)	2.95 (1.05)	3.50 (0.95)
Anzahl verheiratet	10	9	6	7
Personen mit komorbider Diagnose (Adipositas)	0	3	1	0
Anzahl depressive Episoden Lebenszeit/Person N*	0	2.62 (1.502) 13	2.71 (1.16) 17	0
Anzahl Personen derzeitige Psychotherapie	0	20	8	0
SAM Valenz				
SRET	3.45 (1.23)	2.65 (1.31)	2.85 (1.27)	3.30 (2.00)
Dot-Probe	3.60 (1.31)	3.00 (1.52)	3.05 (1.47)	3.45 (1.64)
Stroop	3.90 (1.41)	2.65 (1.50)	3.00 (1.34)	3.90 (1.89)
SAM Arousal				
SRET	4.00 (2.33)	5.90 (2.00)	5.10 (2.17)	3.95 (2.13)
Dot-Probe	4.10 (2.34)	5.15 (2.01)	5.05 (2.16)	4.35 (2.08)
Stroop	4.00 (2.29)	5.25 (2.43)	4.75 (1.10)	4.00 (1.95)
ADS	6.95 (4.89) _{ac}	28.40(13.72) _b	10.65(5.16) _c	4.85 (5.11) _a
BDI	3.35 (3.36) _a	21.05(11.36) _b	8.75 (6.72) _c	2.50 (5.34) _a
BAI	4.55 (5.10) _{acd}	10.25 (5.60) _b	5.75 (5.23) _c	1.90 (2.94) _d
BSI GSI T-Wert	47.60(10.71) _a	72.05 (7.97) _b	58.85(12.58) _c	41.45 (9.67) _a

Anmerkung: MDD = Gruppe akute Depression, RMD = Gruppe remittiert von Depression. ADS = Allgemeine Depressionskala, BDI = Beck-Depressions-Inventar, BAI = Beck-Angst-Inventar, BSI = Brief Symptom Inventory, GSI = Global Severity Index, PSDI = Positive Symptom Distress Index, PST = Positive Symptom Total, SAM = Self-Assessment-Manikin, Skala Valenz: sehr unangenehm (1)–sehr angenehm (9), Skala Arousal: sehr ruhig (1)–sehr aufgeregt (9), SAM SRET = Stimmung vor dem SRET, SAM Dot-Probe = Stimmung vor dem Dot-Probe Test, SAM Stroop = Stimmung vor dem Stroop Test, SAM insgesamt = Stimmung insgesamt über alle Tests. Wenn nicht anders angegeben, sind Mittelwerte dargestellt, Standardabweichungen in Klammern. Kodierung des Bildungsstandes: 0 = keine Ausbildung, 1 = Hauptschule, 2 = Mittlere Reife, 3 = Abitur, 4 = Universitätsabschluss. * = Anzahl Personen, die Angaben zur Anzahl der depressiven Episoden gemacht haben, bei allen Remittierten lag mindesten eine vergangene depressive Episode vor, a,b,c = Mittelwerte mit demselben tiefgestellten Index unterscheiden sich nicht signifikant bei $p \leq .05$.

8.2 Eingeschätzte Stimmung nach Stimmungsinduktion

Die drei eingesetzten Sets von Bildern aus dem IAPS unterschieden sich untereinander nicht weder hinsichtlich ihres Valenz- als noch hinsichtlich ihres Arousalwertes (siehe Anhang Tabelle A1).

Bezüglich der Stimmung nach Stimmungsinduktion gab es im Verlauf über alle drei Stimmungsinduktionen für die Valenz einen signifikanten Effekt: $F(2,152) = 3.13, p < .05, \eta^2 = .040$ (siehe Anhang Tabelle A2). Es wurde über alle Gruppen hinweg die Valenz nach der Stimmungsinduktion vor dem SRET am geringsten beurteilt, gefolgt von der zweiten Bedingung vor dem emotionalen Dot-Probe Test und der dritten Stimmungsinduktion vor dem emotionalen Stroop Test. In Anbetracht der Arousal-Einschätzung gab es keine signifikanten Unterschiede (Mittelwerte und Standardabweichungen siehe Tabelle 1).

8.3 Gruppenunterschiede in der kognitiven Informationsverarbeitung

Mit den drei eingesetzten Tests wurden unterschiedliche Aspekte der Informationsverarbeitung untersucht: Mit dem SRET wurden Selbstbeschreibung und Gedächtnis getestet, mit dem emotionalen Dot-Probe Test selektive Aufmerksamkeit und mit dem emotionalen Stroop Test Interferenzeffekte.

8.3.1 SRET

Mit dem SRET wurden drei Maße ermittelt: der Zustimmung-Score, die Latenzzeit bis zur Entscheidung, ob zugestimmt wurde oder nicht und der Bias (Operationalisierungen siehe 6.6.3.2).

8.3.1.1 Zustimmung

Mit dem Zustimmung-Score wird deutlich, wie sich die untersuchten Probanden der Gruppe der akut Depressiven, der ehemals Depressiven, der Asthmatiker und der Kontrollpersonen hinsichtlich der Entscheidung unterscheiden, ob die Adjektive aus den vier verschiedenen Kategorien depressionsspezifisch (sad), körperlich bedrohlich, sozial bedrohlich und positiv sie selbst beschreiben oder nicht. Gruppenunterschiede und Standardabweichungen für die Proportion der Wörter, denen in jeder Kategorie zugestimmt wurde, sind in Tabelle 4 aufgeführt.

Tabelle 4**SRET Self Referential Encoding and Incidental Recall task****ZUSTIMMUNG**

K	Gruppe							
	Asthmatiker		MDD		RMD		Kontrolle	
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	MW	SD
sad	.04 _a	.04	.27 _b	.20	.13 _c	.12	.03 _a	.04
pos	.88 _a	.10	.46 _b	.19	.69 _c	.17	.92 _a	.10
pt	.03 _a	.04	.12 _b	.07	.08 _c	.05	.02 _a	.03
st	.05 _a	.04	.16 _b	.07	.09 _c	.05	.03 _a	.04

Anmerkung: MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, A = Gruppe Asthmatiker, MDD = Gruppe der akut Depressiven, RMD = Gruppe der remittiert Depressiven, NC = Kontrollgruppe, K = Kategorie, sad = Kategorie Wörter mit depressionsspezifischem Inhalt, pos = Kategorie Wörter mit positivem Inhalt, pt = Kategorie Wörter mit körperlich bedrohlichem Inhalt, st = Kategorie Wörter mit sozial bedrohlichem Inhalt, Zustimmung = Anzahl zugestimmter Wörter je Kategorie / Anzahl aller zugestimmter Wörter, Gruppenmittelwerte mit demselben tiefgestellten Index unterscheiden sich in der Kategorie nicht signifikant bei $p \leq .05$.

Die 4 (Gruppen) x 3 (Kategorien negative Emotionen: sad, körperlich bedrohlich, sozial bedrohlich) ANOVA mit Messwiederholung ergab signifikante Effekte für die **Gruppe** [$F(1,76) = 255.40, p < .001, \eta^2 = .62$] und für die **emotionalen Kategorien** [$F(2,152) = 23.97, p < .001, \eta^2 = .24$]. Post-hoc-Tests zeigten, dass sowohl die akut als auch die ehemals depressiven Probanden einen signifikant höheren Zustimmung-Score über alle drei negativen Kategorien hinweg hatten als die Asthmatiker und die Kontrollpersonen, die sich nicht voneinander unterschieden. Die ehemals depressiven Personen beschrieben sich zwar signifikant weniger depressiv sowie körperlich und sozial bedroht als die akut Depressiven, jedoch hatten sie signifikant höhere Werte als die Kontrollpersonen und Asthmatiker, die sich nicht voneinander unterschieden (siehe Anhang Tabelle A3).

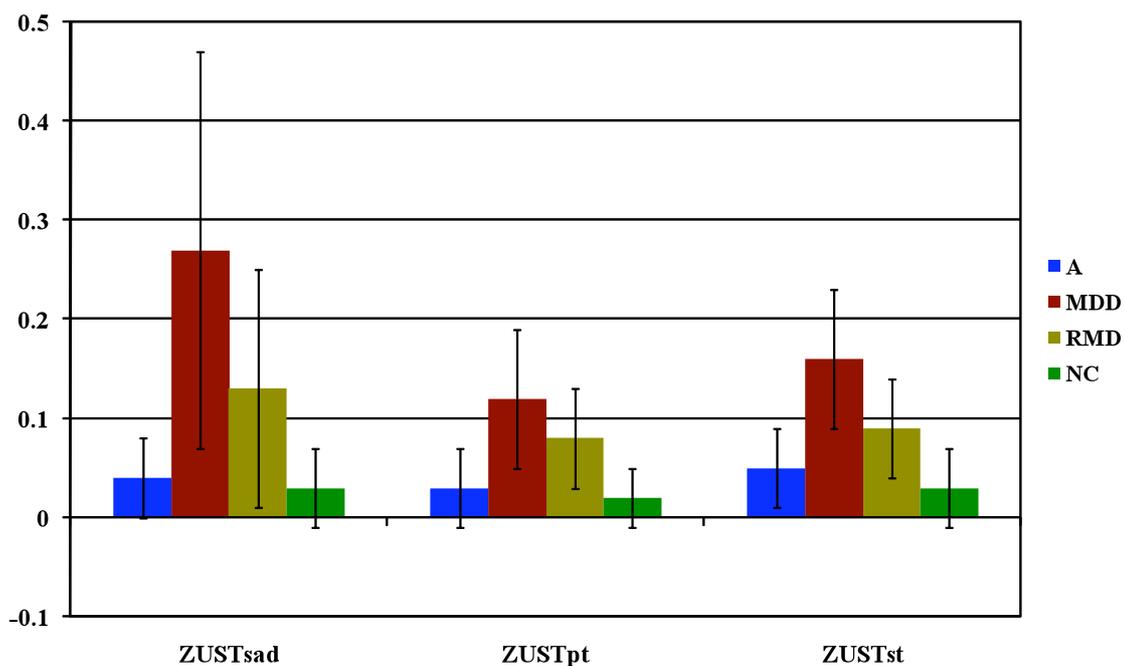
Darüber hinaus zeigte sich ein **Interaktionseffekt** der Gruppen und negativen Emotionskategorien [$F(6,152) = 9.61, p < .001, \eta^2 = .28$]: Die akut depressiven Patienten hatten **im intraindividuellen Vergleich** (siehe Anhang Tabelle A4) der negativen Wortkategorien eine signifikant höhere Proportion bei den depressionsspezifischen Wörtern als bei den körperlich und sozial bedrohlichen (beide $p < .001$) sowie einen signifikant höheren Zustimmung-Score bei den sozial bedrohlichen Wörtern im Vergleich zu den körperlich bedrohlichen Wörtern ($p < .05$). Die remittiert depressiven Probanden hatten signifikant höhere Zustimmung-Scores bei den depressionsspezifischen Wörtern als bei den körperlich und sozial bedrohlichen Wörtern (beide $p < .05$). Dagegen stimmten die Kontrollpersonen mehr depressionsspezifischen als körperlich bedrohlichen Wörtern zu

($p < .05$) und die Asthmatiker stimmten mehr sozial als körperlich bedrohlichen Wörtern zu ($p < .05$). Abbildung 1 zeigt die grafische Darstellung des Zustimmung-Scores.

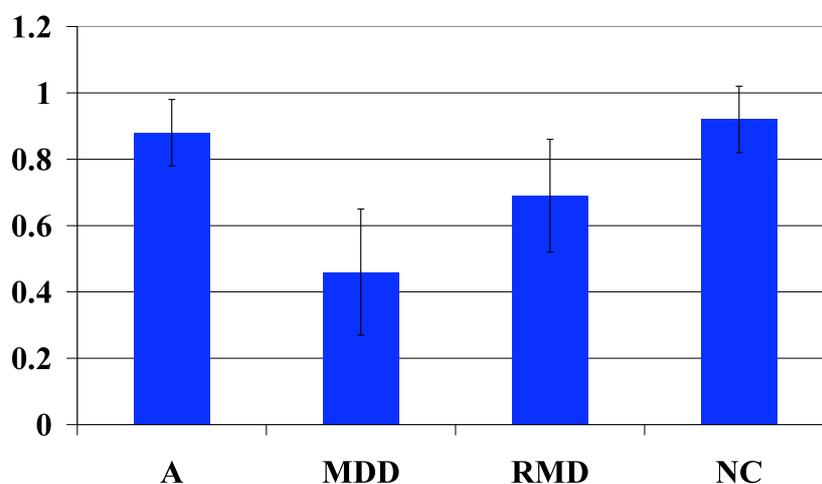
Im **Gruppenmittelwertevergleich** bezüglich **der positiven Adjektive** zeigten die Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA ebenfalls einen signifikanten Gruppenunterschied [$F(3,76) = 41.81, p < .001, \eta^2 = .623$]. Post-hoc-Tests (siehe Anhang Tabelle A5) zeigten, dass sich sowohl die akut depressiven Patienten als auch die ehemals Depressiven signifikant weniger durch die positiven Adjektive beschrieben sahen als alle anderen Gruppen ($p < .001$), wobei die akut Depressiven einen signifikant niedrigeren Zustimmung-Score hatten als die remittiert Depressiven ($p < .001$). Kontrollpersonen und Asthmatiker unterschieden sich nicht (grafische Darstellung siehe Abbildung 2).

Abbildung 1

SRET Self Referential Encoding and Recall Task
ZUSTIMMUNG Kategorien sad, pt, st



Anmerkung: A = Gruppe Asthmatiker, MDD = Gruppe der akut Depressiven, RMD = Gruppe der remittiert Depressiven, NC = Kontrollgruppe, sad = depressionsspezifische Wörter, pt = körperlich bedrohliche Wörter, st = sozial bedrohliche Wörter, Zustimmung = Anzahl zugestimmter Wörter emotionale Kategorie / Anzahl aller zugestimmter Wörter (Gruppenmittelwerte), Fehlerbalken = Standardabweichungen.

Abbildung 2*SRET Self Referential Encoding and Recall Task**ZUSTIMMUNG Kategorie positive*

Anmerkung: A = Gruppe Asthmatiker, MDD = Gruppe der akut Depressiven, RMD = Gruppe der remittiert Depressiven, NC = Kontrollgruppe, Zustimmung = Anzahl zugestimmter Wörter Kategorie positiv / Anzahl aller zugestimmter Wörter (Gruppenmittelwerte), Fehlerbalken = Standardabweichungen.

8.3.1.2 Latenzzeiten bis zur Zustimmung

Wie bereits in 6.3.1.2 beschrieben, spiegelt sich der Informationsverarbeitungs-Bias im SRET in der Latenzzeit bis zur Entscheidung und in der Erinnerung zugestimmter Wörter wider. Eine 4 (Gruppen) x 4 (emotionale Kategorien) ANOVA mit Messwiederholung wurde mit den aufgezeichneten **Latenzzeiten** bis zur Entscheidung, ob das Wort selbst beschreibend ist oder nicht, ausgeführt. Mittelwerte und Standardabweichungen sind in Tabelle 5 aufgeführt.

Tabelle 5*SRET Self Referential Encoding and Incidental Recall Task***RPT Reaktionszeit in ms bis Zustimmung**

K	Gruppen							
	Asthmatiker		MDD		RMD		Kontrolle	
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	MW	SD
sad	1400.96 _a	507.00	1987.23 _b	702.80	1915.29 _b	591.08	1472.13 _a	529.94
pos	1361.29 _a	494.09	2664.99 _b	3081.58	1707.10 _{ab}	645.17	1364.33 _a	489.44
pt	1288.46 _a	424.13	1915.75 _b	526.11	1778.22 _b	608.61	1342.28 _a	497.61
st	1453.71 _a	461.42	2063.61 _b	528.09	1888.40 _{bc}	627.04	1575.07 _{ac}	607.03

Anmerkung: MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, A = Gruppe Asthmatiker, MDD = Gruppe der akut Depressiven, RMD = Gruppe der remittiert Depressiven, NC = Kontrollgruppe, K = Kategorie, sad = Kategorie Wörter mit depressionsspezifischem Inhalt, pos = Kategorie Wörter mit positivem Inhalt, pt = Kategorie Wörter mit körperlich bedrohlichem Inhalt, st = Kategorie Wörter mit sozial bedrohlichem Inhalt, a, b, c = Gruppenmittelwerte mit demselben tiefgestellten Index unterscheiden sich in der Kategorie nicht signifikant bei $p \leq .05$.

Die Ergebnisse zeigten einen signifikanten Effekt für die **Gruppen** [$F(3,76) = 7.17$, $p < .001$, $\eta^2 = .22$]. Es gab weder einen Effekt für die emotionalen Kategorien noch einen Interaktionseffekt (siehe Anhang Tabelle A6). Insgesamt über alle vier Kategorien waren die akut und die ehemals depressiven Probanden signifikant langsamer bei der Entscheidungsfindung als die Kontrollpersonen und die Gruppe der Asthmatiker, die sich nicht voneinander unterschieden. Auch die akut und die ehemals depressiven Probanden unterschieden sich nicht (siehe Anhang Tabelle A7).

8.3.1.3 Bias

Der SRET-Bias errechnet sich aus der Anzahl der zugestimmten und erinnerten Wörter in der entsprechenden emotionalen Kategorie, relativiert an der Anzahl aller zugestimmten und anschließend erinnerten Wörter. Mittelwerte und Standardabweichungen für den Bias sind in Tabelle 6 aufgeführt.

Tabelle 6

SRET Self Referential Encoding and Incidental Recall Task

BIAS

K	Gruppen							
	Asthmatiker		MDD		RMD		Kontrolle	
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	MW	SD
sad	.024 _a	.049	.366 _b	.266	.312 _b	.327	.021 _a	.043
pos	.911 _a	.110	.395 _b	.268	.558 _c	.358	.948 _a	.081
pt	.036 _a	.078	.130 _b	.223	.046 _a	.074	.023 _a	.048
st	.030 _{ac}	.063	.111 _b	.114	.087 _{ab}	.136	.010 _c	.031

Anmerkung: MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, A = Gruppe Asthmatiker, MDD = Gruppe der akut Depressiven, RMD = Gruppe der remittiert Depressiven, NC = Kontrollgruppe, K = Kategorie, sad = Kategorie Wörter mit depressionsspezifischem Inhalt, pos = Kategorie Wörter mit positivem Inhalt, pt = Kategorie Wörter mit körperlich bedrohlichem Inhalt, st = Kategorie Wörter mit sozial bedrohlichem Inhalt, Bias = Anzahl zugestimmter u. erinnertes Wörter je Kategorie/Anzahl aller zugestimmter und erinnertes Wörter, a,b,c = Gruppenmittelwerte mit demselben tiefgestellten Index unterscheiden sich in der Kategorie nicht signifikant bei $p \leq .05$.

Eine 4 (Gruppen) x 3 (Kategorien negative Emotionen) ANOVA mit Messwiederholung zeigte einen signifikanten **Effekt für die emotionalen Kategorien negativ** [$F(2,152) = 15.02$, $p < .001$, $\eta^2 = .17$] sowie für die **Gruppen** [$F(3,76) = 26.51$, $p < .001$, $\eta^2 = .51$]. Post-hoc-Tests ergaben, dass sich die akut depressiven Patienten und die von Depression remittierten Personen an signifikant mehr negative Adjektive von denen erinnerten, denen sie vorher zugestimmt hatten als die Kontrollgruppe und die Asthmatiker ($p < .001$), die sich nicht voneinander unterschieden. Akut und ehemals depressive Probanden unterschieden sich ebenfalls voneinander ($p < .05$): die akut Depressiven hatten

einen signifikant höheren Bias als die ehemals depressiven Probanden (siehe Anhang Tabelle A8).

Darüber hinaus zeigte sich ein **Interaktionseffekt** zwischen den Gruppen und den emotionalen Kategorien [$F(6,152) = 5.40, p < .001, \eta^2 = .18$]. Während die Gruppen der akut und der ehemals Depressiven **intraindividuell** einen signifikant höheren Bias bei den traurigen Adjektiven im Vergleich zu den körperlich bedrohlichen und sozial bedrohlichen Wörtern hatten (beide $p < .05$), zeigten die Kontrollpersonen und Asthmatiker keine intraindividuellen Unterschiede in den verschiedenen negativen Kategorien (siehe Anhang Tabelle A9).

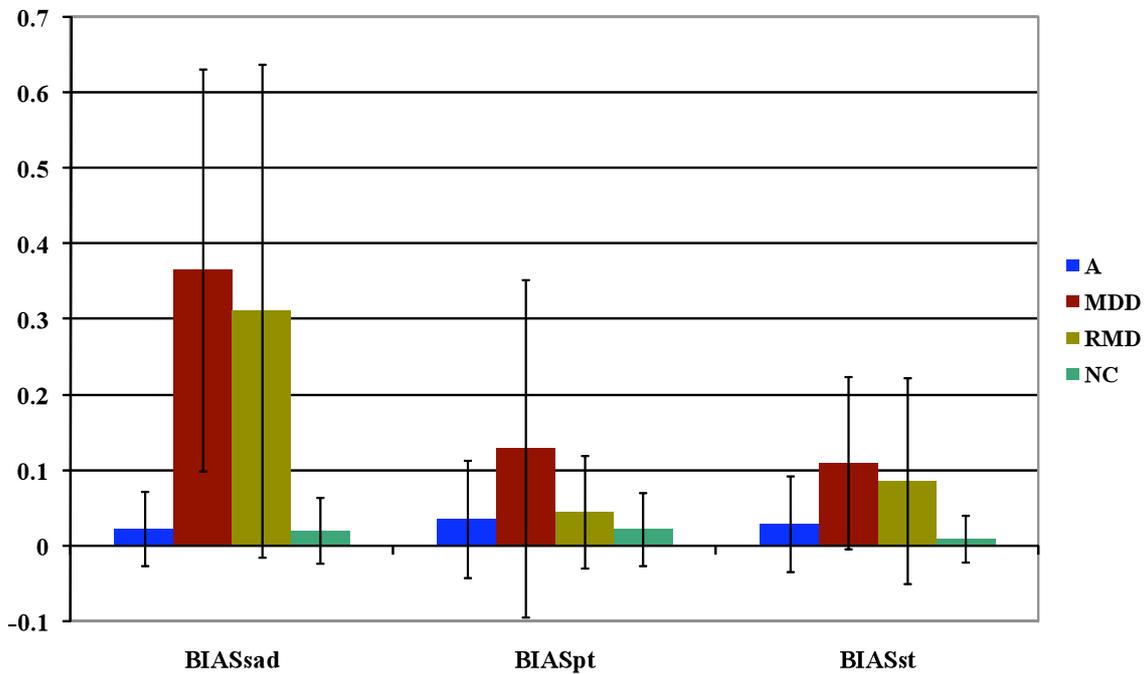
Die Gruppen unterschieden sich in den einzelnen negativen Kategorien signifikant voneinander: Kategorie sad ($F(3,79) = 14.89, p < .001, \eta^2 = .37$), Kategorie körperlich bedrohlich ($F(3,79) = 2.92, p < .05, \eta^2 = .10$) und Kategorie sozial bedrohlich ($F(3,79) = 4.90, p < .05, \eta^2 = .16$). Post-hoc-Tests (siehe Anhang Tabelle 10) ergaben, dass akut und remittiert depressive Personen in der Kategorie sad einen signifikant höheren Bias hatten als die Kontrollgruppe und die Asthmatiker (beide $p < .001$). Akut und remittiert Depressive zeigten keine Unterschiede. In der Kategorie körperlich bedrohlich hatten die akut depressiven Personen einen signifikant höheren Bias als alle anderen Gruppen (alle $p < .05$), die sich nicht voneinander unterschieden. Ebenso in der Kategorie sozial bedrohlich hatten die akut Depressiven einen signifikant höheren Bias als die Asthmatiker und die Kontrollgruppe (beide $p < .05$), die sich nicht voneinander unterschieden. Die remittiert Depressiven hatten einen signifikant höheren Bias zu den sozial bedrohlichen Wörtern als die Kontrollpersonen ($p < .05$) und unterschieden sich nicht von den Asthmatikern und den akut depressiven Personen. Bei konservativerer Bonferroni-Korrektur gab es allerdings keine Unterschiede zwischen den Gruppen in der Kategorie körperlich bedrohlich und in der Kategorie sozial bedrohlich hatten die akut Depressiven einen signifikant höheren Bias als die remittiert Depressiven, Asthmatiker und Kontrollpersonen, die sich nicht voneinander unterschieden. Die Ergebnisse sind in Abbildung 3 grafisch dargestellt.

Bezüglich der **Gruppenunterschiede** in der **Kategorie der positiven Adjektive** zeigte eine einfaktorielle ANOVA [$F(3,76) = 26.42, p < .001, \eta^2 = .51$] einen Gruppeneffekt. Post-hoc-Tests machten deutlich, dass sowohl die Gruppe der akut Depressiven als auch die remittiert Depressiven einen signifikant niedrigeren Bias als die Kontrollpersonen und die Asthmatiker hatten, die sich nicht voneinander unterschieden (beide $p < .001$). Die ehemals depressiven Probanden hatten einen signifikant höheren Bias zu den positiven Wörtern ($p < .05$) als die akut depressiven Patienten (siehe Anhang Tabelle A11). Die grafische Darstellung der Ergebnisse ist in Abbildung 4 dargestellt.

Abbildung 3

SRET Self Referential Encoding and Recall Task

BIAS Kategorien negativ: sad, pt, st

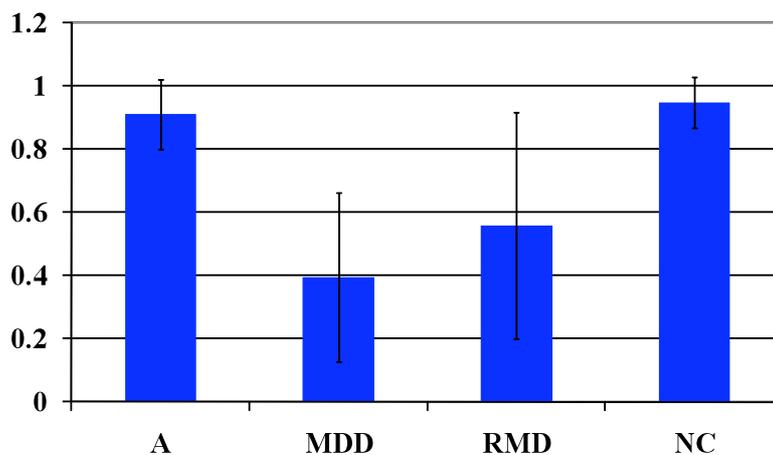


Anmerkung: A = Gruppe Asthmatiker, MDD = Gruppe der akut Depressiven, RMD = Gruppe der remittiert Depressiven, NC = Kontrollgruppe, sad = depressionsspezifische Wörter, pt = körperlich bedrohliche Wörter, st = sozial bedrohliche Wörter, BIAS = Anzahl zugestimmter und erinnerter Wörter emotionale Kategorie / Anzahl aller zugestimmter und erinnerter Wörter (Gruppenmittelwerte), Fehlerbalken = Standardabweichungen.

Abbildung 4

SRET Self Referential Encoding and Recall Task

BIAS Kategorie positive



Anmerkung: A = Gruppe Asthmatiker, MDD = Gruppe der akut Depressiven, RMD = Gruppe der remittiert Depressiven, NC = Kontrollgruppe, BIAS = Anzahl zugestimmter und erinnerter Wörter Kategorie positiv / Anzahl aller zugestimmter und erinnerter Wörter (Gruppenmittelwerte), Fehlerbalken = Standardabweichungen.

8.3.2 Emotionaler Dot-Probe Test

Mit dem emotionalen Dot-Probe Test wurde untersucht, ob bei der selektiven Aufmerksamkeit ein Bias zu traurigen und/ oder glücklichen Gesichtern existiert. Es wurden Reaktionszeiten in den verschiedenen Bedingungen berechnet. Mittelwerte und Standardabweichungen sind in Tabelle 7 aufgeführt.

Um den Einfluss von Ausreißerwerten zu minimieren, wurden Reaktionszeiten unter 100ms als Fehler durch Antizipation und Zeiten über 1.000ms als Konzentrationsfehler gewertet und eliminiert. Bei den Gruppen der Asthmatiker, remittiert depressiven Probanden und Kontrollpersonen gab es keine Ausreißerwerte. Bei den akut depressiven Probanden trat ein Ausreißerwert auf, was 0.03% der aufgenommenen Daten entspricht. Die Gruppen unterschieden sich untereinander hinsichtlich der Häufigkeit der Ausreißerwerte nicht ($p < 1$).

Tabelle 7

Dot-Probe Task

RPT Reaktionszeiten in ms

Face/Dot	Gruppen							
	Asthmatiker		MDD		RMD		Kontrolle	
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	MW	SD
sad m	425.77	77.65	419.06	62.24	415.60	57.64	451.71	73.61
sad nm	426.83	76.64	457.36	98.23	435.14	90.15	416.02	42.75
hap m	427.46	78.77	468.56	109.43	431.02	80.64	422.16	49.34
hap nm	430.66	80.77	448.95	91.12	432.15	90.53	445.67	69.19

BIAS

	Gruppen							
	Asthmatiker		MDD		RMD		Kontrolle	
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	MW	SD
BIAS sad	1.68 _{ac}	10.53	49.50 _b	93.25	15.42 _{ab}	60.85	-29.56 _c	63.46
BIAS hap	3.82 _a	12.86	-8.42 _a	21.22	-2.10 _a	14.41	29.65 _b	73.19

Anmerkung: MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, MDD = Gruppe der akut Depressiven, RMD = Gruppe der remittiert Depressiven, BIAS sad (Reaktionszeiten in ms) = $0.5 \times [(RdLsad - Rdsad) + LdRsad - LdLsad]$, BIAS hap (Reaktionszeiten in ms) = $0.5 \times [(RdLhap - Rdhap) + LdRhap - LdLhap]$, sad = trauriges Gesicht, happy = glückliches Gesicht, m = Punkt erscheint auf derselben Seite wie das emotionale Gesicht, nm = Punkt erscheint auf derselben Seite wie das neutrale Gesicht, R = rechts, L = links, d = Punkt, sad = trauriges Gesicht, hap = glückliches Gesicht, a,b,c = Gruppenmittelwerte mit demselben tiefgestellten Index unterscheiden sich in der Kategorie nicht signifikant bei $p \leq .05$.

Mit der 4 (Gruppen) x 2 (emotionale Kategorien) ANOVA mit Messwiederholung konnte ein **Interaktionseffekt** beobachtet werden [$F(3,76) = 5.95, p = .001, \eta^2 = .19$].

Wie erwartet zeigten sowohl die akut ($p < .001$) als auch die ehemals depressiven Probanden ($p < .05$) einen signifikant höheren Bias zu den traurigen Gesichtern als die

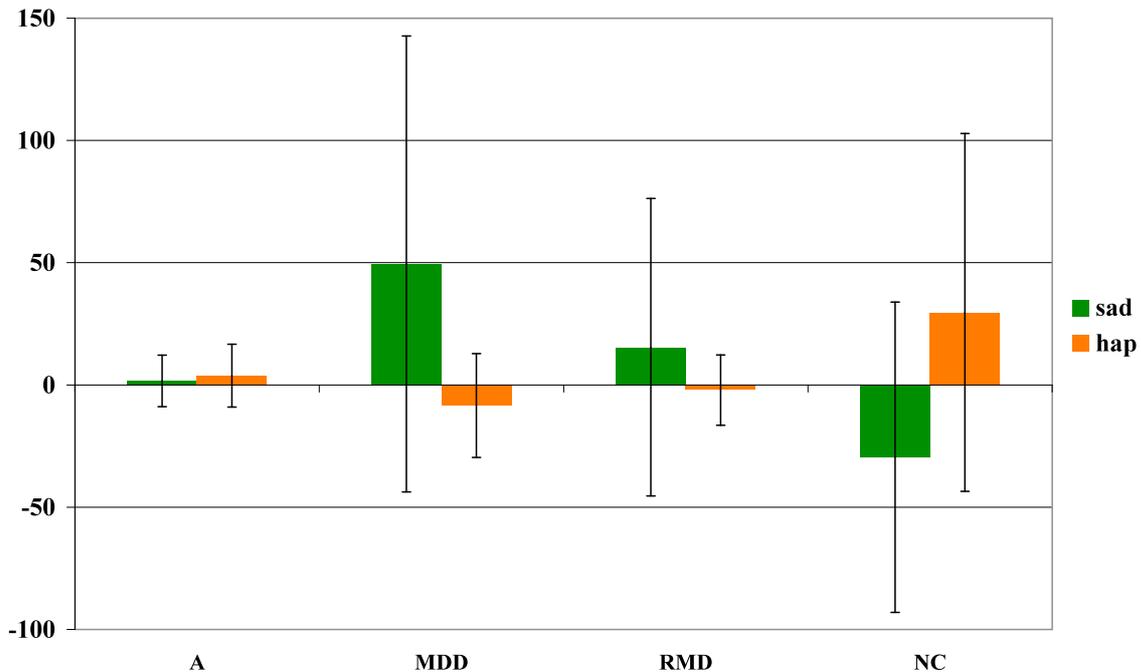
Kontrollgruppe. Bezüglich des Bias zu den glücklichen Gesichtern wurde im Vergleich zu den Kontrollpersonen ein signifikant geringerer Bias bei den akut und ehemals depressiven Patienten festgestellt (beide $p < .05$). Dabei unterschieden sich die akut und ehemals depressiven Probanden in beiden Bedingungen nicht voneinander. Die Asthmatiker unterschieden sich hinsichtlich des Biases zu den traurigen Gesichtern nicht von der Kontrollgruppe, jedoch zeigten sie ebenfalls keinen Unterschied zu den remittiert depressiven Probanden. Außerdem hatten sie einen signifikant geringeren Bias zu den glücklichen Gesichtern als die Kontrollgruppe ($p < .05$) und unterschieden sich nicht von den akut und den ehemals depressiven Probanden (siehe Anhang Tabelle A12). In Anlehnung an die Studien von Gotlib et al. (2004a/b) wurden Unterschiede zwischen den Gruppen mit Fisher-LSD-Tests vorgenommen, die jedoch weniger konservativ testen als die Bonferroni-Korrektur. Einschränkend muss für die Post-hoc-Gruppenvergleiche im Dot-Probe Test festgehalten werden, dass die signifikanten Gruppenunterschiede bezüglich der remittiert Depressiven und Kontrollpersonen bzw. der Asthmatiker und Kontrollpersonen verschwanden, wenn eine konservativere Bonferroni-Korrektur durchgeführt wurde.

Während die akut depressiven Probanden im **intraindividuellen Vergleich** einen signifikant höheren Bias für die traurigen Gesichter als für die glücklichen Gesichter aufwiesen ($p < .05$), zeigten die niemals depressiven Kontrollpersonen einen marginalen Effekt in die entgegen gesetzte Richtung ($p = .063$): sie hatten einen höheren Bias zu den glücklichen als zu den traurigen Gesichtern (siehe Anhang Tabelle A13). In Abbildung 5 sind die Ergebnisse grafisch dargestellt.

Gruppenunterschiede in den Aufmerksamkeits-Biases indizieren nicht, welche der Gruppen einen Bias auch tatsächlich zeigen (Gotlib et al., 1988). Das Ausmaß eines Bias für eine bestimmte Gruppe wird so nicht dargestellt und es ist nicht zu ermitteln, welche der Gruppen den Bias aufweist. Es wurde in Anlehnung an die Untersuchungen von Gotlib et al. (2004b) und Joormann et al. (2007) aus diesem Grunde ein t -Test für eine Stichprobe gerechnet, der den Bias-Score mit dem Wert null vergleicht. Ein positiver Bias, der signifikant von null abweicht, indiziert einen Bias z.B. in Richtung der traurigen Gesichter, ein negativer Bias-Score, der signifikant von null abweicht, beschreibt einen Bias weg von den traurigen Gesichtern. Es konnte bei einseitiger Testung festgestellt werden, dass die Gruppe der akut Depressiven einen Bias hin zu den traurigen Gesichtern zeigte [$t(19) = 2.37, p < .05$] und weg von den glücklichen Gesichtern [$t(19) = -1.77, p < .05$], wohingegen die Kontrollgruppe einen Bias weg von den traurigen Gesichtern aufwies

[$t(19) = -2.08, p < .05$] und einen Bias hin zu den glücklichen Gesichtern [$t(19) = 1.81, p < .05$]. Die Asthmatiker und die von Depression remittierten Probanden zeigten keinen Bias, der signifikant von null abwich.

Abbildung 5
Dot-Probe Test
BIAS



Anmerkung: MDD = Gruppe der akut Depressiven, RMD = Gruppe der remittiert Depressiven, NC = Kontrollgruppe, sad = depressionsspezifische Wörter, pt = körperlich bedrohliche Wörter, st = sozial bedrohliche Wörter, BIAS sad (Reaktionszeiten, Gruppenmittelwerte) = $1/2[(RpLsad - RpRsad) + (LpRsad - LpLsad)]$, BIAS hap (Reaktionszeiten, Gruppenmittelwerte) = $1/2[(RpLhap - RpRhap) + (LpRhap - LpLhap)]$, R = rechts, L = links, p = Punkt, sad = trauriges Gesicht, hap = glückliches Gesicht, Fehlerbalken = Standardabweichungen.

8.3.3 Emotionaler Stroop Test

Wie beim emotionalen Dot-Probe Test wurden die Einflüsse von Ausreißerwerten minimiert. In Anlehnung an die Studie von Gotlib et al. (2004a) wurden alle Reaktionszeiten unter 100ms und über 2.000ms eliminiert. Mittelwerte und Standardabweichungen für die Biases im emotionalen Stroop Test sind in Tabelle 8 aufgeführt. In der Gruppe der Asthmatiker wurden 3,4% der Werte eliminiert, in der Gruppe der akut Depressiven 1,21%, in der Gruppe der remittiert Depressiven 0.83% und in der Gruppe der Kontrollpersonen 1.52%. Die Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der Häufigkeit der Ausreißerwerte nicht ($p < 1$).

Tabelle 8
Stroop Task

BIAS								
	Gruppe							
	Asthmatiker		MDD		RMD		Kontrolle	
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	MW	SD
dep	-5.065	59.183	60.859	180.837	8.526	97.736	3.151	48.912
pos	-38.142	56.183	-26.505	60.991	-16.001	67.063	-20.586	39.272

RPT Reaktionszeit in ms								
	Gruppe							
	Asthmatiker		MDD		RMD		Kontrolle	
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	MW	SD
dep	734.98	126.95	884.45	231.07	738.45	167.88	720.79	100.39
neu	740.05	144.86	823.59	109.61	729.92	134.93	717.64	87.63
pos	701.90	141.31	797.09	130.04	713.92	121.57	697.05	91.45
insgesamt	725.65 _a	133.70	835.05 _b	144.29	727.43 _a	133.12	711.82 _a	88.92

Anmerkung: MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, A = Gruppe Asthmatiker, MDD = Gruppe mit akuter Depression, RMD = Gruppe von Depression remittier, NC = Kontrollgruppe, K = Kategorie, dep = Kategorie Wörter mit depressionsspezifischem Inhalt, neu = Kategorie Wörter mit neutralem Inhalt, pos = Kategorie Wörter mit positivem Inhalt, Bias = Reaktionszeit emotionale Wörter – Reaktionszeit neutrale Wörter, a = Mittelwerte mit demselben tiefgestellten Index und Mittelwerte ohne tiefgestellten Index unterscheiden sich nicht signifikant bei $p \leq .05$.

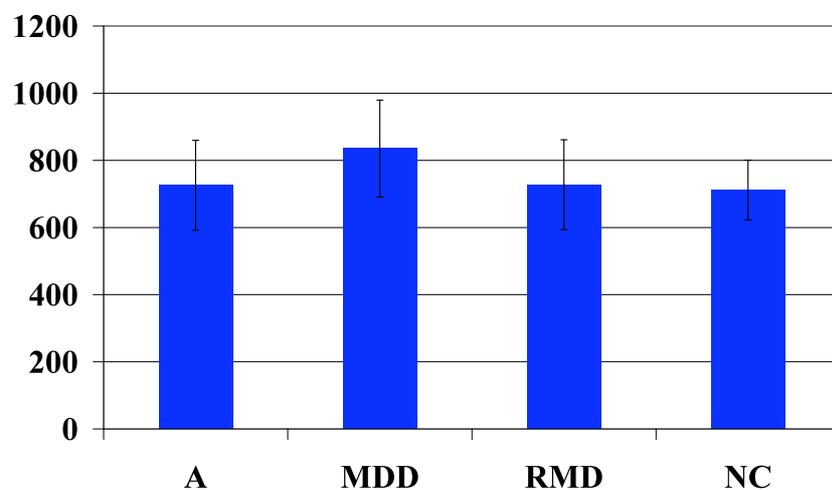
Bezüglich des Biases ergab eine 4 (Gruppen) x 2 (emotionale Kategorien) ANOVA mit Messwiederholung brachte einen signifikanten Effekt für die emotionalen Kategorien hervor [$F(1,76) = 14.34$, $p < .001$, $\eta^2 = .164$], jedoch weder einen Interaktionseffekt noch einen Effekt für die Gruppen (siehe Anhang Tabelle A14). Insgesamt war der Bias-Score über alle Gruppen hinweg für die depressionsspezifischen Wörter signifikant größer als der Bias-Score für die positiven Wörter.

Bei der Analyse der **Reaktionszeiten** für alle Kategorien konnte ebenfalls ein Effekt für die emotionalen Kategorien [$F(2,152) = 8.73, p < .001, \eta^2 = .10$] und ein Gruppeneffekt [$F(3,176) = 4.05, p < .05, \eta^2 = .14$] gezeigt werden (siehe Anhang Tabelle A15). Post-hoc-Tests ergaben, dass die akut depressiven Probanden über alle Kategorien signifikant langsamer bei der Nennung der Farbe waren als die remittiert depressiven Personen, Kontrollgruppe und die Asthmatiker, die sich nicht voneinander unterschieden (siehe Anhang Tabelle A16). Die grafische Darstellung der Reaktionszeiten zeigt die Abbildung 6.

Abbildung 6

Stroop

Reaktionszeiten in ms insgesamt über alle Kategorien



Anmerkung: A = Gruppe Asthmatiker, MDD = Gruppe der akut Depressiven, RMD = Gruppe der remittiert Depressiven, NC = Kontrollgruppe, Reaktionszeiten in ms = Gruppenmittelwerte, Fehlerbalken = Standardabweichungen.

8.4 Zusammenfassung der Befunde

Mit den Ergebnissen aus den **SRET** konnte die Hypothese, dass sich akut Depressive und remittiert Depressive im Vergleich zu niemals depressiven, lungengesunden Kontrollpersonen häufiger negativ beurteilen und sich an mehr negative Wörter erinnern, bestätigt werden (Hypothese 1). Darüber hinaus erinnerten sich die akut depressiven Personen, remittiert depressiven Personen und niemals depressiven, lungengesunden Asthmatiker an signifikant weniger positive Adjektive, denen sie vorher zugestimmt hatten, als die niemals depressive Kontrollgruppe (Hypothese 2). Bezüglich der Latenzzeit bis zur Entscheidung, ob ein Adjektiv sie beschreibt oder nicht, konnte bestätigt werden, dass die akut depressiven Personen und die remittiert depressiven Personen länger brauchten, um sich zu entscheiden als die gesunden Kontrollpersonen (Hypothese 3). Die Asthmatiker

zeigten jedoch weder bezüglich ihres Bias-Scores noch bezüglich ihrer Latenzzeit bis zur Entscheidungsfindung signifikante Unterschiede zu den Kontrollpersonen, für diese Gruppe mussten die Hypothesen 1, 2 und 3 also abgelehnt werden.

Hypothese 4 musste verworfen werden, da die ehemals depressiven Probanden und die Asthmatiker einen signifikant niedrigeren Bias für die negativen Kategorien als die akut depressiven Probanden hatten. Akut und remittiert depressive Probanden unterschieden sich nicht bezüglich der Latenzzeit bis zur Entscheidung ob ein Adjektiv sie beschreibt oder nicht, Hypothese 5 konnte also bestätigt werden. Für die Asthmatiker musste sie jedoch abgelehnt werden, da sie ebenso schnell wie die Kontrollpersonen bei der Entscheidungsfindung waren und sich sowohl von den akut als auch von den ehemals depressiven Probanden signifikant unterschieden.

Im **emotionalen Dot-Probe Test** zeigten die akut und die remittiert depressiven Personen im Vergleich zu den Kontrollpersonen einen signifikant größeren Bias zu den traurigen Gesichtern. Hypothese 6 konnte demnach für die akut und ehemals Depressiven bestätigt werden, wohingegen die Asthmatiker sich nicht hinsichtlich des Biases zu den traurigen Gesichtern von den Kontrollpersonen unterschieden. Für sie musste Hypothese 6 abgelehnt werden. Hypothese 7 konnte bestätigt werden, da sowohl die akut depressiven und remittiert Depressiven als auch die niemals depressiven Asthmatiker eine signifikant geringere Hinwendung zu den glücklichen Gesichtern hatten als die niemals depressiven, lungengesunden Kontrollpersonen. Zudem erwies sich der Bias der akut depressiven Patienten als inhaltsspezifisch, da der Bias zu den traurigen Gesichtern signifikant von null abwich, der Bias bezüglich der glücklichen Gesichter jedoch nicht. Hypothese 8 konnte demnach für die akut depressiven Probanden bestätigt werden, nicht jedoch für die remittiert Depressiven und die Asthmatiker: Weder der Bias-Score für traurige Gesichter noch für glückliche Gesichter wich bei den ehemals Depressiven und bei den Asthmatikern signifikant von null ab.

Akut und remittiert depressive Probanden unterschieden sich nicht hinsichtlich ihrer Hinwendung zu traurigen sowie glücklichen Gesichtern im emotionalen Dot-Probe Test, so dass die Hypothese 9 für sie bestätigt werden konnte. Die Asthmatiker unterschieden sich hinsichtlich des Biases zu den traurigen Gesichtern nicht von den remittiert depressiven Probanden, jedoch war ihr Bias signifikant geringer als der Bias der akut depressiven Personen. Bezüglich des Biases zu den glücklichen Gesichtern konnte die Hypothese 9 bestätigt werden, da sich akut und ehemals Depressive sowie Asthmatiker nicht voneinander unterschieden.

Wider Erwarten brachte der **Stroop Test** keine eindeutigen Ergebnisse. Insgesamt konnte eine generelle Verlangsamung für die akut depressiven Probanden beobachtet werden: Sie brauchten insgesamt länger bis zur Nennung der Farbe in allen Kategorien als alle anderen Gruppen. Es kann festgehalten werden, dass alle Gruppen einen höheren Bias-Score für die Kategorie der depressionsspezifischen Wörter als für die Kategorie der positiven Wörter aufwiesen, allerdings gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Die Hypothesen 10 und 11 mussten also abgelehnt werden.

9 DISKUSSION

Es gab in den letzten Jahrzehnten eine Reihe von Studien, die Besonderheiten in der Informationsverarbeitung vor allem bei Patienten mit Depression untersucht haben (z.B. Gotlib et al., 2004a/b) und diese zum Teil auch nachweisen konnten. Diese Befunde wurden als Bestätigungen der kognitiven Theorien zur Entstehung und Aufrechterhaltung der Depression (siehe Kapitel 2.6) interpretiert. Bisher wurden allerdings hauptsächlich Studien durchgeführt, die ausschließlich einen Aspekt der Informationsverarbeitung untersucht haben, so dass sie nur bedingt vergleichbar sind. Daher kamen in der vorliegenden Studie drei verschiedene Tests zur Anwendung, die die Informationsverarbeitung bezüglich der Gedächtnisleistung, Selbstbeschreibung, selektiven Aufmerksamkeit sowie der Interferenzeffekte innerhalb einer Person bei akut und ehemals depressiven Probanden, Asthmatikern und niemals depressiven, lungengesunden Personen untersucht haben. Ebenfalls kaum untersucht wurden bisher kognitive Besonderheiten in der Informationsverarbeitung bei von der Depression remittierten Probanden, die zum Zeitpunkt der Untersuchung keine oder nur sehr geringe depressive Symptomatik aufweisen, so dass bisherige Befunde zumeist nur als Auffälligkeiten der akuten depressiven Episode angegeben werden konnten. Die Existenz von kognitiven Auffälligkeiten auch außerhalb der akut depressiven Episode könnte eine Erklärung sein für die hohe Rückfallrate bei Personen, die schon einmal eine depressive Episode erlebt haben. Diese Erkenntnisse stünden im Einklang mit den kognitiven Theorien der Depression (z.B. Beck, 1967, 1976; Teasdale, 1988; Ingram, 1984), die das dauerhafte Vorhandensein von depressionsspezifischen Besonderheiten in der Informationsverarbeitung postulieren, die in negativer Stimmung aktiviert werden (siehe Kapitel 2.6)

Zunächst werden in diesem Kapitel die Ergebnisse der einzelnen drei Tests und dann die Bedeutung der Befunde für die Vulnerabilität für Depression diskutiert. Anschließend wird die Untersuchung kritisch betrachtet und ein Ausblick für zukünftige Studien gegeben.

9.1 Self Referential Encoding and Incidental Recall Test (SRET)

Wie erwartet zeigten die Ergebnisse im SRET bezüglich der Zustimmung und Erinnerungsleistung eine Hinwendung zu negativen Adjektiven bei den **akut depressiven Patienten** im Vergleich zur gesunden, nichtpsychiatrischen Kontrollgruppe. Akut depressive Patienten beurteilten sich negativer sowie weniger positiv und erinnerten sich an mehr negative und weniger positive Wörter. Zudem brauchten sie mehr Zeit, um sich zu entscheiden, ob ein Adjektiv sie beschreibt oder nicht. Darüber hinaus zeigten die akut und die remittiert depressiven Probanden einen signifikant höheren Bias zu den depressionsrelevanten Wörtern im Vergleich zu den körperlich und sozial bedrohlichen Wörtern, wohingegen die Asthmatiker und Kontrollpersonen keine intraindividuellen Unterschiede hinsichtlich der Biases für die verschiedenen negativen Kategorien zeigten. Dies bedeutet, dass die akut und remittiert Depressiven die depressionsrelevanten Adjektive bei der Selbstbeschreibung bevorzugten und sich an diese auch besser erinnerten als an die körperlich und sozial bedrohlichen Wörter, während dieses Selbstbeschreibungs- und Erinnerungsmuster bei den Kontrollpersonen und den Asthmatikern hinsichtlich der negativen Kategorien sad, körperlich und sozial bedrohlich nicht auftrat.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie stützen die kognitiven Theorien der Depression (Beck, 1967,1976; Teasdale, 1988; Ingram 1984) und stimmen mit Ergebnissen anderer Studien zur Gedächtnisleistung und Selbstbeschreibung bei akut depressiven Patienten überein. So konnten mit der vorliegenden Studie die Ergebnisse von Gotlib et al. (2004a/b) repliziert werden, die Störungsspezifität hinsichtlich der Selbstbeschreibung und Erinnerungsleistung bei Depressiven in einer Studie, in der sie Depressive und Angstpatienten untersuchte, nachweisen konnte. Des Weiteren sind die vorliegenden Ergebnisse kongruent mit Befunden aus anderen Studien, die deutlich machten, dass sich Depressive selbstkritischer (Burt et al., 1995) zeigten sowie negativer und weniger positiv beschrieben als nicht Depressive (Bradley & Mathews, 1988). Burt et al. (1995) berichteten, dass explizite Gedächtnisleistungen bei Probanden mit Depression im Vergleich zu Gesunden verringert sind. Auch gibt es Hinweise, dass Personen mit Depression sich an weniger positive und mehr negative Wörter erinnerten (Matt et al., 1992). Dass emotionales Material sowie negative selbst-relevante Stimuli von Depressiven im Vergleich zu nichtdepressiven Probanden besser verarbeitet und damit besser erinnert werden, zeigten beispielsweise Studien von Moritz et al. (2002) und Banos et al. (2001).

Ein weiterer Hinweis auf Besonderheiten in der Informationsverarbeitung ist die Erkenntnis aus der vorliegenden Studie, dass die akut depressiven Patienten eine längere Reaktionszeit für die Entscheidung sowohl hinsichtlich der negativen als auch der positiven

selbstbeschreibenden Adjektive brauchten als die Kontrollpersonen und die Asthmatiker. Hier gibt es in früheren Studien unterschiedliche Ergebnisse. Gotlib et al. (2004a/b) konnten feststellen, dass es trotz des depressionsspezifischen Verarbeitungsmusters der negativen und positiven Adjektive keine Unterschiede in der Verarbeitungsgeschwindigkeit bei den akut depressiven Patienten im Vergleich mit nichtdepressiven Personen gab. MacDonald und Kuiper (1982) zeigten, dass dysphorische Probanden im Vergleich zu nichtdysphorischen Probanden verlangsamt bei der Entscheidung für oder gegen positive Wörter waren, jedoch stellten sie in einer weiteren Studie aus dem Jahre 1985 fest, dass klinisch depressive Personen sich schneller bezüglich der negativen Wörter entscheiden konnten als die Kontrollpersonen. Andere Studien (Bradley & Mathews, 1983; Dozois & Dobson, 2001a) konnten diese Erkenntnisse nicht replizieren.

Insgesamt sind die Ergebnisse aus vorangegangenen Studien hinsichtlich der Gedächtnis- und Erinnerungsleistung bei **remittiert Depressiven** eher uneindeutig. Während es beispielsweise Hinweise auf einen negativen Gedächtnis-Bias (Gilboa & Gotlib, 1997) sowie auf die Existenz negativer Schemata auch nach einer depressiven Episode gibt (Segal, 1999), konnten andere Studien diese Erkenntnisse nicht unterstützen (z.B. Bradley & Mathews, 1988). Mit der vorliegenden Studie ist es gelungen nachzuweisen, dass auch die ehemals depressiven Probanden im SRET sich selbst negativer beschrieben und im geringeren Ausmaß positiven Adjektiven zustimmten als die nichtpsychiatrische Kontrollgruppe. Zudem brauchten sie, ebenso wie die akut depressiven Probanden, mehr Zeit, um sich zu entscheiden, ob ein Adjektiv sie beschreibt oder nicht. Die Ergebnisse sprechen für ein Bestehen depressionsspezifischen Verhaltens bei der Selbstbeschreibung und eines depressionsspezifischen Erinnerungs-Biases auch nach einer überstandenen depressiven Episode, d.h. für ein dauerhaftes Vorhandensein eines depressionsspezifischen Informationsverarbeitungsstils.

Die **Asthmatiker** unterschieden sich in der vorliegenden Studie nicht von der gesunden Kontrollgruppe hinsichtlich ihres Zustimmungsmusters und Erinnerungsmusters sowie der Latenzzeiten bis zur Entscheidungsfindung. Es liegen also keine depressionsspezifischen Biases vor, die zur Aufklärung beitragen könnten, warum Asthma bronchiale eine hohe Komorbidität mit Depression aufweist (Zielinski et al., 2000).

Mit den Asthmatikern gab es in dieser Studie zum ersten Mal nicht nur eine unbelastete gesunde Kontrollgruppe für den Vergleich mit den akut depressiven Patienten, sondern eine klinische Gruppe, die aufgrund ihrer Atemwegserkrankung ebenfalls mit Einschränkungen und Belastungen im Alltag konfrontiert ist. Sowohl die akut als auch die ehemals depressiven Probanden unterschieden sich signifikant in der Selbstbeschreibung und

Erinnerungsleistung sowie in der Latenzzeit bis zur Entscheidungsfindung von den Asthmatikern, die sich wiederum nicht von der Kontrollgruppe unterschieden. Diese Erkenntnisse sind ein weiterer Beleg für die Depressionsspezifität der kognitiven Auffälligkeiten.

Insgesamt kann also für die Ergebnisse aus dem SRET mit seinen drei unterschiedlichen Scores festgehalten werden, dass die kognitiven Theorien der Depression gestützt werden konnten. Darüber hinaus konnte ein die depressive Phase überdauernder Bias bei den ehemals depressiven Probanden nachgewiesen werden, was ein stabiles depressionsspezifisches Erinnerungs- und Zustimmungsmuster über eine akute depressive Episode hinaus belegt.

9.2 Emotionaler Dot-Probe Test

Akut depressive Patienten, ebenso wie die **remittiert depressiven Probanden**, zeigten im Vergleich mit niemals depressiven Kontrollpersonen eine stärkere Hinwendung zu traurigen Gesichtern im emotionalen Dot-Probe Test sowie eine geringere Hinwendung zu den glücklichen Gesichtern. Diese Ergebnisse traten bei einer Präsentationsdauer der Stimuli von 1.000ms auf und replizieren Befunde aus früheren Studien (Gotlib, 2004a/b; Joormann & Gotlib, 2007). Dies bedeutet, dass die Probanden ihre Aufmerksamkeit auf das traurige Gesicht richteten und deshalb weniger Zeit brauchten, um auf den Punkt zu reagieren, wenn er anschließend auf der Seite des traurigen Gesichtes erschien im Vergleich zu der Bedingung, wenn er auf der Seite des mit dem traurigen Gesicht gleichzeitig präsentierten neutralen Gesichtsausdruck auftauchte. Die akut depressiven Patienten wendeten sich von den glücklichen Gesichtern ab und den traurigen Gesichtern zu, wohingegen die Kontrollpersonen sich von den traurigen Gesichtern ab- und den glücklichen Gesichtern zuwandten. Gotlib et al. (2004a/b), die den emotionalen Dot-Probe Test bei Depressiven und Angstpatienten einsetzten, berichteten Depressionsspezifität auch für diesen Bias bei Patienten mit Depression, da er bei Angstpatienten nicht auftrat. Frühere Studien, die emotionale Wörter als Stimuli einsetzten, konnten ebenfalls für eine Präsentationsdauer von 1000ms selektive Aufmerksamkeit bezüglich negativer Stimuli bei akut depressiven Personen nachweisen (Bradley et al., 1997).

Auch eine Reihe von Studien, die mit anderen Tests die selektive Aufmerksamkeit untersuchten, konnte einen Zusammenhang zwischen Depression und Aufmerksamkeits-Biases nachweisen. Rinck und Becker (2005) berichteten, dass depressive Probanden einen visuellen Aufmerksamkeits-Bias für störungsspezifische Wörter zeigten und sich zudem stärker von depressionsrelevanten Wörtern ablenken ließen als nichtdepressive Personen.

Es gibt nur wenige Untersuchungen, die Aufmerksamkeitsleistungen bei **ehemals depressiven Personen** untersucht haben. Dass auch von Depression remittierte Personen eine kognitive Auffälligkeit im emotionalen Dot-Probe Test aufweisen, ist mit der vorliegenden Studie, wie auch in der Untersuchung von Joormann und Gotlib (2007), gelungen zu demonstrieren. Die ehemals depressiven Probanden unterschieden sich in der vorliegenden Studie hinsichtlich ihres Aufmerksamkeits-Biases nach demselben Muster wie die akut depressiven Patienten signifikant von der gesunden Kontrollgruppe.

Die **Asthmatiker** zeigten auch im emotionalen Dot-Probe Test keinen Bias zu traurigen Gesichtern. Dies bestätigt die von Gotlib et al. (2004b) nachgewiesene Depressionsspezifität des Biases: Die akut depressiven Probanden unterschieden sich nicht nur von der gesunden Kontrollgruppe, sondern auch von der Gruppe der Asthmatiker. Allerdings konnte darüber hinaus für die Asthmatiker im emotionalen Dot-Probe Test gezeigt werden, dass sie sich hinsichtlich des geringen Biases zu den glücklichen Gesichtern nicht von den akut und ehemals depressiven Personen unterschieden, wohl aber von den Kontrollpersonen. Die Asthmatiker zeigten keine Hinwendung zu den glücklichen Gesichtern wie die Kontrollpersonen und auch keine depressionsspezifische Hinwendung zu den traurigen Gesichtern, sondern verteilten ihre Aufmerksamkeit auf traurige und glückliche Gesichter in demselben Maße. Dies könnte bedeuten, dass ihnen die Hinwendung zu den glücklichen Gesichtern und die deutliche Abwendung von den traurigen Gesichtern, wie es die gesunde Kontrollgruppe zeigte, als protektive Faktoren fehlen. Ob dies auch Bedingung für die erhöhte Vulnerabilität von Asthmatikern für Depressionen sein könnte (Zielinski et al., 2000), bleibt in weiteren Untersuchungen zu klären. In Anbetracht der Tatsache, dass sie sich bezüglich der Erinnerungsleistung und der Selbstbeschreibung im SRET nicht von der Kontrollgruppe unterschieden, ist es fraglich, ob die Auffälligkeit bezüglich der selektiven Aufmerksamkeit im Dot-Probe Test ausreichen könnte, um die Vulnerabilität für Depression zu erklären.

Für den emotionalen Dot-Probe Test bleibt festzuhalten, dass es sich bei der Präsentation von emotionalen Gesichtsausdrücken um interpersonale Stimuli handelt, die als solche in der Informationsverarbeitung bei akut und ehemals depressiven Probanden sowie bei Asthmatikern hinsichtlich der Vulnerabilität für Depression eine Rolle spielen könnten. Diese Überlegungen werden in Kapitel 9.4 (Vulnerabilität für Depression) eingehender diskutiert.

9.3 Emotionaler Stroop Test

Die Ergebnisse aus dem emotionalen Dot-Probe Test und aus dem selbst-referentiellen Zustimmungstest SRET sprechen dafür, dass akut und ehemals Depressive im Vergleich zu niemals depressiven Kontrollpersonen mehr durch Biases zu traurigen Stimuli als zu anderen Stimuli charakterisiert sind. Angesichts der aus den kognitiven Theorien der Depression abgeleiteten Hypothesen wurde ebenfalls ein negativer Bias im emotionalen Stroop Test erwartet. Allerdings konnten entgegen dieser Erwartung keine signifikanten Gruppenunterschiede festgestellt werden. Es zeigte sich lediglich, dass über alle Gruppen der Bias zu den depressionsspezifischen Stimuli größer war als zu den positiven Stimuli. Die Analyse der Reaktionszeiten machte deutlich, dass die akut Depressiven insgesamt über alle Kategorien (depressionsspezifisch, neutral und positiv) mehr Zeit bis zur Farbbenennung brauchten als die ehemals depressiven Probanden, die Asthmatiker und die Kontrollpersonen, die sich nicht voneinander unterschieden. Dies stimmt mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie aus dem SRET überein und scheint auf eine Verlangsamung in verschiedenen Aspekten der kognitiven Informationsverarbeitung bei akut depressiven Probanden hinzudeuten. Die ehemals depressiven Probanden zeigten im emotionalen Stroop Test keine Verlangsamung gegenüber der Kontrollgruppe und den Asthmatikern.

Die Ergebnisse stehen im Einklang mit früheren Untersuchungen, die ebenfalls keinen Zusammenhang zwischen Depression und Stroop-Maßen gefunden haben (z.B. Mogg et al., 1993). So konnten Egeland et al. (2003) ebenso eine allgemeine Verlangsamung hinsichtlich der Reaktionszeiten bei depressiven Probanden im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen feststellen, jedoch keinen Bias. Auch für remittierte Personen gibt es keine eindeutigen Hinweise auf einen Bias im Stroop Test. Gilboa und Gotlib (1997) und Hedlund und Rude (1995) fanden mit dem Stroop Test, bei dem sie emotionale Wörter als Stimuli einsetzten, keine Hinwendung zu negativen Stimuli bei den ehemals depressiven Personen im Vergleich zu den Kontrollpersonen. Mit vorheriger Stimmungsinduktion konnte der Bias jedoch nachgewiesen werden (Scher, Ingram & Segal, 2005). Ebenfalls keine Interferenz im emotionalen Stroop Test konnten Thomas et al. (1997) nach Remission nachweisen.

Konsistent zu diesen Ergebnissen ist der Hinweis aus früheren Studien, dass positive ebenso wie negative Wörter im Stroop Test mit der Nennung der Farbe (siehe Ruiz-Caballero & Bermudez, 1997) interferieren. Diese Interferenzen werden vermutlich dann hervorgerufen, wenn auf ein positives Wort ein negatives, also ein gegensätzliches folgt. Als unumstritten kann in diesem Zusammenhang die Reaktionsverlangsamung bei negativem Material gelten, wie sie auch in der vorliegenden Studie berichtet werden konnte (Überblick

in Greco, 1993; Ruiz-Caballero & Bermudez, 1997). Negative emotionale Reize scheinen demnach generell mehr Interferenz hervorzurufen als neutrale.

Auch Gotlib et al. (2004a) konnten mit dem emotionalen Stroop Test, den sie bei Depressiven und Angstpatienten anwendeten, keine signifikanten Unterschiede zeigen, was sich mit den Erkenntnissen aus der vorliegenden Studie deckt. Somit scheint der emotionale Stroop Test bei Depressionen eher ungeeignet zu sein, um Interferenzeffekte zu untersuchen. Dafür sprechen auch Hinweise, dass es Unterschiede zwischen dem emotionalen Dot-Probe Test und dem emotionalen Stroop Test gibt, obwohl mit beiden im Wesentlichen die Aufmerksamkeit zu konkurrierenden Stimuli untersucht wird (Brosshot, de Ruitter & Kindt, 1999). In beiden Tests werden unterschiedliche Stimuli präsentiert: Im Stroop Test werden verbale Stimuli und im Dot-Probe Test werden Bilder eingesetzt. Zudem unterscheiden sich auch die Arten der Reaktionen auf die Stimuli, und zwar Knopfdrücken im Dot-Probe Test versus verbaler Äußerung im Stroop Test. Im Stroop Test sollen die sich in den Vordergrund drängenden Antworten unterdrückt werden, im Dot-Probe Test werden diese emotionsrelevanten Stimuli beachtet. Es könnte also sein, dass der Stroop Test eher bewusste strategische Informationsverarbeitungsprozesse in Gang setzt, während der Dot-Probe Test abhängig ist von der Bereitstellung von Aufmerksamkeits-Ressourcen. Dies deckt sich mit dem Postulat von LaBerge (1995), dass selektive Aufmerksamkeit kein einheitliches Konzept ist, sondern aus mehreren Komponenten besteht: Während der emotionale Stroop Test die initiale Orientierung zu Stimuli reflektiert, machen der emotionale Dot-Probe Test und andere Verfahren, die eine Präsentationsdauer der Stimuli von mindestens einer Sekunde verwenden, eher die aufrechterhaltende Komponente der selektiven Aufmerksamkeit deutlich.

Im Gegensatz zu dieser Auffassung stehen Annahmen, dass die Interferenzeffekte des Stroop Tests auf Prozesse zurückzuführen sind, die die Aufmerksamkeit nicht involvieren. Beispielsweise bezogen deRuitter und Brosshot (1994) bei der Erklärung der Interferenzeffekte das Konzept der kognitiven Vermeidung mit ein, wenn Probanden versuchten, die bedrohliche Bedeutung der Wörter zu unterdrücken. Für Wells und Mathews (1994) standen bei der Ursache für die Interferenz im Stroop Test mentale Vorwegnahme und Elaboration der Themen im Vordergrund, die mit den emotionalen Wörtern im Zusammenhang stehen. Auch wurde kritisiert, dass in den Reaktionszeitmessungen im Stroop Test Stimuli- und Antwortfaktoren miteinander konfundiert sein könnten (z.B. Gotlib, Mac Lachlan & Katz, 1988; MacLeod et al., 1986). Dieses legt die Frage nahe, ob die Stroop-Interferenz auf Input-Prozesse (z.B. Enkodierungsprozesse, Seymour, 1977) oder auf Output-Prozesse (z.B. response production, Duncan-Johnson & Kopell, 1981) oder auf

beide (Stirling, 1979) zurückzuführen ist. Die Unsicherheit, auf welchen dieser Prozesse die Interferenzeffekte zurückzuführen sind, macht es schwierig, klare Informationen bezüglich der Gruppenunterschiede in den Aufmerksamkeitsprozessen zu erhalten.

Es bleibt allerdings zu bedenken, dass die Ergebnisse im emotionalen Stroop Test auch auf Reihenfolgeeffekte zurückzuführen sein könnten. Der Stroop Test wurde als letzter von drei Tests durchgeführt, um zu gewährleisten, dass verbale und nonverbale Tests sich abwechselten und keine rückwirkende Interferenz im Incidental Recall Test des SRET mit den Wörtern aus dem Stroop Test auftrat. Alle drei Tests stellten Anforderungen an die Aufmerksamkeitsleistung der Probanden, so dass beispielsweise Ermüdungserscheinungen die Ergebnisse im Stroop Test beeinflusst haben könnten.

9.4 Vulnerabilität für Depression

Mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie konnte gezeigt werden, dass die Besonderheiten in der Informationsverarbeitung zeitlich überdauernd und nicht nur auf die akute Phase der Depression beschränkt sind. Bei **remittiert depressiven Personen** konnten im SRET Selbstbeschreibungs- und Erinnerungsmuster nachgewiesen werden, die denen der akut depressiven Patienten entsprachen. Das bedeutet, dass Personen, die einmal eine depressive Episode erlebt haben, auch nach Remission sich selbst negativer und weniger positiv beschreiben sowie mehr negative und weniger positive Wörter im Gedächtnistest des SRET abrufen als niemals depressive Personen. Bezüglich der Verarbeitungsgeschwindigkeit zeigten sie allerdings keine signifikante Verlangsamung im Vergleich mit den gesunden Kontrollpersonen wie die akut Depressiven.

Im emotionalen Dot-Probe Test hatten die von Depression remittierten Probanden zwar keinen Bias, der als eine signifikante Abweichung von null, im Sinne von einer Hin- bzw. Abwendung von den entsprechenden Stimuli definiert ist, jedoch wichen sie sowohl in der Bedingung mit den traurigen Gesichtern als auch in der Bedingung mit den glücklichen Gesichtern signifikant in Richtung der Biases der akut depressiven Personen von den Biases der gesunden Kontrollgruppe ab. Im Vergleich dazu unterschieden sich die Asthmatiker nur im Bezug auf die selektive Aufmerksamkeit zu den glücklichen Gesichtern von den Kontrollpersonen, allerdings nicht in Richtung der Biases der akut depressiven Personen. Die Ergebnisse des Dot-Probe Tests sprechen für eine Überdauerung der depressionsspezifischen selektiven Aufmerksamkeit und somit für eine Vulnerabilität für eine erneute depressive Episode bei den Personen, die sich von einer Depression erholt haben und zum Zeitpunkt der Testung keine oder nur sehr geringe depressive Symptomatik hatten.

Die Befunde beider Tests stützen die kognitiven Theorien der Depression (siehe Kapitel 2.5), die postulieren, dass depressionsspezifische Schemata bestehen bleiben, in entsprechender Stimmung aktiviert werden und so durch die bevorzugte Verarbeitung schema-konsistenter Stimuli in eine erneute depressive Episode führen (Beck, 1967,1976; Teasdale, 1982; Ingram, 1984).

Angesichts der Tatsache, dass Personen, die schon einmal eine depressive Episode erlebten, ein erhöhtes Risiko haben, erneut an einer Depression zu erkranken (Angst, 1992; Wittchen et al., 2000), bieten Erkenntnisse, wie sie in der vorliegenden Studie berichtet werden, Erklärungen zur zeitlichen Überdauerung von depressionsspezifischen Informationsverarbeitungsprozessen. Daraus ergeben sich therapeutische Möglichkeiten, die neben der Behandlung der akuten depressiven Episode einem Rückfall ehemals Depressiver in die akute depressive Phase entgegenwirken.

Beispielsweise ist ein wesentliches Ziel der kognitiven Verhaltenstherapie bei depressiven Patienten neben der Aktivitätssteigerung und dem Aufbau sozialer Kompetenz die kognitive Umstrukturierung (Margraf, 2003). Die Veränderung depressionsspezifischer negativer automatischer Gedanken und Einstellungen Depressiver ist notwendig, da eine kognitive Störung als Grundlage einer depressiven Entwicklung erachtet wird. Depressive Personen neigen zu kognitiven Verzerrungen, falschen Attributionen und fehlerhaften Wahrnehmungen, wobei negative Einstellungen Auswirkungen auf die Aktivitätsrate und das soziale Handeln und somit auf das Ausmaß positiv verstärkender Erfahrungen haben. Eine Häufung von unangenehmen Ereignissen oder Erfahrungen beeinflusst wiederum kognitive Strukturen (Hautzinger, 1996, 2003).

Betrachtet man die Forschungsergebnisse bezüglich der Rezidivprophylaxe, bekommen die Ergebnisse aus der vorliegenden Studie eine besondere Bedeutung. So konnten Frank et al. (1990) zeigen, dass eine Therapie, die kognitive Umstrukturierungen im Therapiekonzept beinhaltet, im Anschluss an eine erfolgreiche stationäre Behandlung der akuten depressiven Episode erneute depressive Phasen über einen dreijährigen Nachuntersuchungszeitraum deutlich verringert. Diese Ergebnisse stützten Studien mit z.T. jahrelang gehenden Katamnesen (z.B. Blackburn et al., 1986; Evans et al. 1992). Um kognitive Störungen behandeln zu können, muss in Erkenntnis gebracht werden, welcher Art diese kognitiven Störungen sind und vor allem, wie sie entstehen. Die Befunde der vorliegenden Studie konnten deutlich machen, dass sowohl in der akuten als auch in der remittierten Phase der Depression Selbstbeschreibungs-, Erinnerungs- und Informationsverarbeitungsmuster bestehen, die die Depression aufrechterhalten und als Vulnerabilitätsfaktoren gegenüber

einer erneuten depressiven Episode bei den von Depression remittierten Personen zu betrachten sind.

In der vorliegenden Studie wurden im emotionalen Dot-Probe Test, wie auch schon in anderen Untersuchungen (Gotlib et al., 2004a/b; Joormann & Gotlib, 2006), emotionale Gesichtsausdrücke als Stimuli eingesetzt. Vor allem Gesichter sind Stimuli, die in der Interaktion mit der Umwelt zum Tragen kommen. Interpersonale Funktionen sind bei der Untersuchung von Vulnerabilität für Depression wichtige zu beachtende Faktoren. In einem Überblicksartikel von Joiner et al. (2002) wurde deutlich, dass Interaktionen von Personen eine entscheidende Rolle bei der Erholung von einer Depression spielen und dysfunktionale interpersonale Aktionen diese erschweren können. Gotlib und Hammen (2002) wiesen in ihrer Studie darauf hin, dass die Bereitschaft Depressiver, negative Aspekte ihres sozialen Umfeldes wahrzunehmen und zu verfolgen, zu einem niedrigeren Level an sozialer Unterstützung aus der Umwelt führt. Joormann und Gotlib (2006) präsentierten Patienten mit Depression, Angstpatienten und gesunden Kontrollpersonen Gesichter, die ansteigende Intensität eines emotionalen Gesichtsausdruckes zeigten: von jeweils neutral bis intensiv ängstlich, traurig und glücklich. Die depressiven Patienten brauchten im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen stärkere Ausdrücke, um glückliche Ausdrücke zu identifizieren und weniger Intensität, um traurige Emotionen zu erkennen.

Die Ergebnisse aus der vorliegenden Studie sowie aus anderen Studien, die Gesichter als Stimuli eingesetzt haben (Gotlib et al., 2004a/b; Joormann & Gotlib, 2006, 2007), weisen darauf hin, dass akut und ehemals depressive Probanden dazu neigen, negative Stimuli, die andere ihnen in Interaktionen bieten, bevorzugt wahrzunehmen und zu verarbeiten. Dies gelingt ihnen nicht bei der Verarbeitung von positiven Stimuli. Demnach könnte es für die Verhaltenstherapie insbesondere bei den Therapieverfahren *Training sozialer Kompetenz*, *Rollenspiele* sowie *Kommunikations- und Problemlösetraining* (Margraf, 2003) von besonderer Relevanz sein, verstärkt Therapieelemente in die Behandlung von depressiven Personen zu integrieren, die auf die Wahrnehmung und Verarbeitung von Gesichtsausdrücken zielen.

Mit keinem der Tests konnte ein eindeutiger Bias für die **Asthmatiker** festgestellt werden. Da Asthma eine hohe Komorbidität mit Depression aufweist (Zielinski et al., 2003) und es mittlerweile experimentelle Hinweisen gibt, dass sich insbesondere depressionsspezifische Emotionen nachteilig auf die Lungenfunktion auswirken (Überblick bei Ritz & Kullowatz, 2005), wurde erwartet, dass Asthmatiker Besonderheiten in der Informationsverarbeitung zeigen, die denen entsprechen, die bei Depressiven beobachtet

wurden. Entsprechende Erkenntnisse könnten Erklärungen für die hohe Komorbidität von Asthma und Depression liefern.

Im SRET unterschieden sie sich jedoch nicht von der lungengesunden, niemals depressiven Kontrollgruppe, weder bezüglich der Selbstbeschreibung noch der Gedächtnisleistung. Auch hinsichtlich der Latenzzeiten bis zur Entscheidungsfindung, ob ein Adjektiv im SRET sie beschreibt oder nicht, zeigten sie keine Unterschiede zu den Kontrollpersonen.

Im emotionalen Dot-Probe Test zeigten die Asthmatiker jedoch nicht den protektiven Bias (weg von den traurigen und hin zu den glücklichen Gesichtern) der gesunden Kontrollgruppe. Dieses Ergebnis sollte Anlass für weitere Tests sein, die insbesondere Aspekte der selektiven Aufmerksamkeit bei Asthmatikern untersuchen. In einer Studie von Jessop et al. (2004), in der der Stroop Test mit speziell asthmarelevanten Wortstimuli, generell negativen und neutralen Wörtern eingesetzt wurde, zeigten Asthmatiker signifikant höhere Interferenzeffekte bei den asthmarelevanten Wörtern als die Kontrollgruppen, aber keine Effekte bei den generell negativen Wörtern.

In Zusammenhang mit dem Ergebnis für die Asthmatiker aus dem emotionalen Dot-Probe Test, bei dem es um die Aufmerksamkeit für emotionale Gesichtsausdrücke ging, sind Studien interessant, die sich mit den emotionalen Gesichtsausdrücken bei Asthmatikern beschäftigt haben. Ritz, Dahme, Thöns und Quast (2002) zeigten in einer Untersuchung zum Zusammenhang von Gesichtsausdrücken und Atemwegswiderstand Asthmatikern und Gesunden Bilder mit Gesichtern, die verschiedene Stimmungen ausdrückten. Sie forderten die Probanden auf, kongruente und inkongruente (dem präsentierten Gesichtsausdruck entgegengesetzte) Gesichtsausdrücke zu produzieren sowie in einer weiteren Bedingung emotionale Gesichtsausdrücke zu vermeiden. Es konnte deutlich gemacht werden, dass Asthmatiker in verschiedenen emotionalen Bedingungen, in denen sie Gesichtsausdrücke produzieren sollten, erhöhte Atemwegswiderstände zeigten gegenüber der Kontrollgruppe, insbesondere bei inkongruenten emotionalen Gesichtsausdrücken. Die Gesunden zeigten ein entgegen gesetztes Reaktionsmuster: Die Atemwegswiderstände sanken bei inkongruenten Gesichtsausdrücken. Die Verfasser vermuten, dass diese Ergebnisse auf eine besondere Rolle von Ambivalenz und Konflikt hindeuten könnten. In einer Übersichtsarbeit von Ritz (2004) wurde deutlich, dass induzierte emotionale Gesichtsausdrücke, ebenso wie maßvolle körperliche Aktivität, zur Atemwegserweiterung führten. Dies ist konsistent mit Ergebnissen, die zeigten, dass Veränderungen der Gesichtsmuskulatur während positiver Stimmung negativ mit der RSA (respiratorische Sinusarrythmie) nach Stimmungsinduktion korrelierten (Ritz, Claussen & Dahme, 2001). Die Autoren folgerten, dass stärkere

Gesichtsmuskelaktivität während emotionaler Stimulation die vagale Aktivität und damit den Atemwiderstand reduzieren kann.

9.5 Kritik und Ausblick

Die vorliegende Studie kann durch die Einschlusskriterien für die remittiert Depressiven als eine im Querschnitt angelegte Remissionsstudie angesehen werden. Probanden wurden in die Gruppe der remittiert Depressiven aufgenommen, wenn sie mindestens eine depressive Episode innerhalb des letzten Jahres durchgemacht hatten und zum Zeitpunkt der Untersuchung keine oder nur sehr geringe depressive Symptomatik aufwiesen. Es wurden Informationsverarbeitungsprozesse bei zwei Gruppen, den akut und remittiert depressive Probanden untersucht und nicht innerhalb einer Person zu zwei Zeitpunkten (in der akuten und dann in der symptomfreien Phase) wie es in longitudinalen Studien geschieht. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie sprechen dafür, dass die aufgetretenen Biases reine Begleiterscheinungen der depressiven Episode sind, jedoch können sie nicht uneingeschränkt interpretiert werden. Die Kritik an Remissionsstudien bezieht sich auf die sogenannte *Scar-Hypothese* (Lewinsohn, Steinmetz, Larson & Franklin, (1981). Sie besagt, dass beobachtete stabile kognitive Faktoren nicht unbedingt als Kausalfaktoren interpretiert werden können, da die Möglichkeit besteht, dass die Auffälligkeiten auch Konsequenz aus der akuten Phase der Depression sind. Dies lässt sich in einer querschnittlichen Remissionsstudie nicht feststellen, durch die zwar potenzielle Kausalfaktoren ausgeschlossen werden können, jedoch Hinweise auf Konsequenzen nicht gegeben werden können. Es stellt sich also die Frage, ob Vulnerabilität für Depression durch Auffälligkeiten in der Informationsverarbeitung auch schon vor dem Einsetzen der ersten depressiven Episode bestanden hat oder ob sie als Konsequenz dieser zu betrachten ist. Um die Scar-Hypothese testen zu können, müssten die latenten Kognitionen vor der ersten depressiven Episode erfasst werden. Es könnten Hochrisikogruppen untersucht werden, wie sie Joormann et al. (2007) kürzlich in einer Untersuchung mit dem Dot-Probe Test durchgeführt haben. Sie konnten nachweisen, dass Töchter von depressiven Müttern im Vergleich zu einer Gruppe mit Töchtern, deren Eltern niemals eine Depression hatten, einen Aufmerksamkeits-Bias zu traurigen Gesichtern zeigten. Im Gegensatz dazu hatten die Töchter der Kontrollgruppe eine selektive Aufmerksamkeit zu den glücklichen Gesichtern, die die Hochrisikogruppe nicht zeigte. In einer Meta-Analyse von Stroud, Davila und Moyer (2008) stellte sich heraus, dass belastende Lebensereignisse eher für das Erstauftreten einer depressiven Episode verantwortlich sind als für das Wiederauftreten depressiver Symptomatik. Allerdings waren in die Analyse nur 13 Studien einbezogen, so dass die

Ergebnisse als vorläufig zu betrachten sind. Für die Depressionsforschung und –therapie sind jedoch nicht hauptsächlich die Erstentstehungsbedingungen wichtig, sondern eher die Faktoren, die eine Depression aufrechterhalten. Hier konnte die vorliegende Studie wichtige Hinweise liefern.

Ingram et al. (1998) sehen eine weitere Schwierigkeit von Remissionsstudien darin, dass theoretisch stabile Vulnerabilitätsfaktoren nach Remission nicht direkt erfassbar sind, weil sie lediglich latent vorhanden sind und erst durch Aktivierung durch die Interaktion mit passenden Stressoren erfassbar werden (Dobson & Shaw, 1986). In Studien wird diese Aktivierung z.B. durch Stimmungsinduktion, wie auch in der vorliegenden Untersuchung, erreicht.

Forschungen zur Stabilität negativer Informationsverarbeitungsstile bei depressiven Probanden sollten zukünftig auch durch Langzeitstudien erfolgen, die Besonderheiten innerhalb derselben Person zum Zeitpunkt der akuten depressiven Episode und in der Phase ohne depressive Symptomatik untersuchen. Frühere Longitudinal-Studien haben den Zusammenhang zwischen Attributionsstil und Depression untersucht (Überblick: Barnett & Gotlib, 1988; Coyne & Gotlib, 1986) und zeigten überwiegend, dass eine depressionsspezifische Attribution für negative Ereignisse einen Zusammenhang mit der Stärke aktueller und zukünftiger depressiver Symptome aufweist. Dozois und Dobsen (2001b) untersuchten die Informationsverarbeitungsprozesse und kognitiven Organisationsfähigkeiten depressiver Patienten in der akuten Phase der Depression und sechs Monate danach in der symptomfreien Phase. Sie berichteten, dass sich die depressionsspezifischen Informationsverarbeitungsprozesse mit der Remission von Depression verbesserten, während negative kognitive Organisation bestehen blieb. McCabe und Gotlib (1993) berichteten ebenfalls, dass depressive Patienten nach Remission keinen depressionsspezifischen Aufmerksamkeits-Bias mehr aufwiesen. Allerdings wurden in den genannten Langzeituntersuchungen keine Stimmungsinduktionen vorgenommen. Zukünftige Longitudinalstudien sollten demnach auch Stimmungsinduktion einsetzen, um die Stabilität der Besonderheiten einzelner Aspekte der Informationsverarbeitung bei Patienten mit Depression in der akuten und remittierten Phase zu erfassen.

In einigen Depressionstheorien wird davon ausgegangen, dass eine Vielzahl von Faktoren die depressive Symptomatik auslösen kann. So schreibt Teasdale (1988) den Vulnerabilitätsfaktoren für den Beginn einer depressiven Episode keine bedeutende Rolle zu, da er davon ausgeht, dass die meisten Menschen auf entsprechend belastende Ereignisse mit einer depressiven Phase reagieren, und die wesentliche Frage ist, warum einige Personen sich schnell erholen und andere eine depressive Episode entwickeln. Auch hier

könnten zukünftige Studien klären, inwieweit Personen sich unterscheiden, die sich in einer lebenskritischen Phase befinden, auf die sie depressiv reagieren. Eine Langzeit-Studie über 14 Wochen von Dykman und Johll (1998) zeigte bei nichtdepressiven Probanden, dass bei Personen, die ein hohes Maß an dysfunktionalen Einstellungen aufwiesen, die Einwirkung von Stress zu mehr Depressivität führte als bei denen, die wenig dysfunktionale Einstellungen hatten.

In der vorliegenden Studie wurden die Probanden danach inkludiert, ob sie berichteten, schon einmal eine depressive Episode durchgemacht zu haben. Die kognitiven Besonderheiten in der Informationsverarbeitung werden als stabile Vulnerabilitätsfaktoren angenommen und deren Nachweis auch nach Remission macht es möglich, diese von reinen Begleiterscheinungen bzw. Symptomen einer akuten Depression zu unterscheiden. Der Nachteil dieser Form der Operationalisierung ist die Heterogenität der so gewonnenen Stichprobe. In der vorliegenden Studie wurde dies allerdings berücksichtigt, indem die Untersuchungsgruppe der von Depression remittierten Probanden zusätzlich zu den Fragebögen und dem halbstrukturierten Interview mit einer erweiterten, modifizierten Fassung des SKID-I bezüglich der verbliebenen depressiven Symptome in Zwei-Wochen-Schritten innerhalb der letzten zwei Monate befragt wurden. Die Probanden wurden dann nach der berichteten Restsymptomatik klassifiziert, um größtmögliche Homogenität innerhalb der Gruppe zu erreichen.

Außerdem wurden in der vorliegenden Arbeit die Probanden sehr sorgfältig diagnostiziert, um bei den akut und ehemals depressiven Probanden eine komorbide Angststörung und bei den Asthmatikern jegliche psychische Achse-I-Störung auszuschließen sowie bei den remittiert depressiven Personen festzustellen, dass keine oder nur sehr geringe depressive Symptomatik vorliegt. So war es möglich, die aufgetretenen Besonderheiten in der Informationsverarbeitung ausschließlich in Bezug auf die Diagnose der Depression zu interpretieren. Die Annahme von Williams et al. (1997), dass Aufmerksamkeits-Biases bei akut depressiven Personen durch eine komorbide Angststörung bedingt sein könnten, konnte so ausgeschlossen werden und zwar sowohl für die akute depressive Episode als auch für die symptomfreie Phase. Eine weitere Stärke dieser Studie ist der Einsatz sowohl dimensional (BDI, ADS, BAI, BSI) als auch kategorialen (SKID-I) Inventars zur Diagnostik. Im Gegensatz dazu haben viele andere Studien nichtklinische Gruppen danach inkludiert, wie hoch ihr Depressions-Score in einem dimensional, selbstbeschreibenden Fragebogeninventar war. Ein weiterer wichtiger Punkt bei der Verlässlichkeit der Diagnose war in der vorliegenden Studie die Tatsache, dass die Gruppe der akut depressiven Patienten zudem reliabel durch die Klinik, in der sie sich als Patienten

befanden, diagnostiziert wurde. Zukünftige Studien der Depressionsforschung sollten also einen besonderen Schwerpunkt auf die Diagnostik der depressiven Probanden legen, um Biases in der Informationsverarbeitung ausschließlich der Depression zuordnen zu können.

Untersuchungen, die wie in der vorliegenden Studie mit dem Dot-Probe Test und dem Stroop Test durchgeführt wurden, untersuchen die visuelle Aufmerksamkeitszu- und -abwendung. Allerdings konnten die Ergebnisse aus dem Stroop Test nicht zur Aufklärung der selektiven Aufmerksamkeit bei den Untersuchungsgruppen beitragen. Auch aus früheren Studien sind uneindeutige Befunde des Stroop Tests gegeben (z.B. Mogg et al., 1993; Egeland et al., 2003). Studien mit dem Dot-Probe Test zeigten zwar wesentlich konsistentere Befunde für depressive sowie ängstliche Personen, vor allem, wenn Bilder anstatt Wörtern eingesetzt wurden, allerdings stellt sich auch hier die Frage nach dem gesamten Aufmerksamkeitsprozess, der bei der Dot-Probe- oder Stroop-Aufgabe abläuft. De Ruiter und Broshot (1994) sind beispielsweise der Ansicht, dass die Stroop-Interferenz sowohl in der Aufmerksamkeitszuwendung als auch in einer Vermeidung emotionaler Informationen begründet ist. Dabei wird angenommen, dass die Aufmerksamkeitszuwendung in einem frühen Stadium und die Abwendung der Aufmerksamkeit in einem späten Stadium ablaufen. Hier sind Untersuchungen gefragt, die die Aufmerksamkeitsprozesse komplett erfassen, so dass zwischen Aufmerksamkeitszuwendung und -abwendung unterschieden werden kann. Dazu gibt es bisher nur vereinzelt Studien. Beispielsweise haben Matthews und Antes (1992) die Augenbewegungen von dysphorischen und nichtdysphorischen Probanden bei der Betrachtung von Bildern, auf denen sich positive und negative Bereiche unterscheiden ließen, untersucht. Obwohl beide Gruppen schneller, länger und öfter die glücklichen Regionen fixierten, blieben die dysphorischen Probanden öfter auf der Region mit traurigem Inhalt haften als die nichtdysphorischen Probanden. Matthews und Antes vermuteten, dass die Aufmerksamkeit dysphorischer Personen von negativen Inhalten mehr angezogen wird als die Aufmerksamkeit nichtdysphorische Probanden.

Zukünftige Studien sollten auch Zusammenhänge und Unterschiede von kognitiven Biases in verschiedenen Tests, die die Informationsverarbeitung messen, untersuchen. Es stellt sich die Frage, welche Aspekte der Informationsverarbeitung tatsächlich mit den Tests abgebildet werden. Die Ergebnisse im emotionalen Dot-Probe Test und im emotionalen Stroop Test dieser Studie unterstreichen die Notwendigkeit, Gemeinsamkeiten und Unterschiede der Biases in verschiedenen Testungen zu untersuchen. Neben der Frage, welche Unterschiede es zwischen den diagnostischen Gruppen gibt, ist zu klären, was die unterschiedlichen Arten von Stimuli bewirken, welche Unterschiede durch variierende

Dauer der Reiz-Präsentation entstehen und zu welchen Unterschieden die verschiedenen Antwortmodalitäten führen.

Die Ergebnisse aus der vorliegenden und anderen Studien, die Gesichter als Stimuli eingesetzt haben, zeigen, dass akut und ehemals depressive Personen dazu neigen, negative Stimuli in der Interaktion mit anderen bevorzugt wahrzunehmen und zu verarbeiten, was ihnen bei der Verarbeitung positiver Stimuli nicht gelingt. Unter Berücksichtigung der Befunde, die darauf hindeuten, dass die Bereitschaft Depressiver negative Aspekte ihres sozialen Umfeldes wahrzunehmen und zu verfolgen zu weniger sozialer Unterstützung der Umwelt führen (Gotlib & Hammen, 2002) und der Erkenntnis, dass Interaktionen von Personen eine bedeutende Rolle bei der Genesung von Depression spielen (Joiner et al., 2002), sollten interpersonale Stimuli in die Forschungen zu Depression und Vulnerabilität für Depression mehr beachtet werden. In zukünftigen Studien sollte über die Untersuchung der Verarbeitung von Gesichtern hinaus auch der Zusammenhang von Unterschieden in den sozialen Fähigkeiten bzw. Verhaltensmustern sowie in der sozialen Unterstützung und Informationsverarbeitung bei akut und ehemals depressiven Personen analysiert werden.

Darüber hinaus sollten akut und ehemals depressive Personen mit weiteren belasteten Kontrollgruppen verglichen werden, um Depressionsspezifität der nachgewiesenen Biases in den Gruppen der akut und ehemals Depressiven weiter zu testen. Mit den Asthmatikern gab es in der vorliegenden Studie eine durch die Atemwegserkrankung belastete Gruppe, von der sich die akut und die ehemals Depressiven hinsichtlich ihrer Besonderheiten in der Informationsverarbeitung ebenso unterschieden wie von der gesunde Kontrollgruppe. Einzig im emotionalen Dot-Probe Test zeigten die Asthmatiker ein Informationsverarbeitungsmuster, das nicht mit dem der gesunden Kontrollpersonen vergleichbar war, indem sie den protektiven Bias hin zu den glücklichen Gesichtern und weg von den traurigen, wie ihn die Kontrollpersonen zeigten, nicht hatten. Da es sich um interpersonale Stimuli handelt und Studien zeigen konnten, dass das Produzieren von Gesichtsausdrücken Auswirkungen auf die Lungenfunktion von Asthmatikern hat (Ritz et al., 2002), könnte es zudem für zukünftige Studien von Interesse sein, die Wahrnehmung von Gesichtsausdrücken bei Asthmatikern weiter zu untersuchen und dabei auch Atemparameter sowie weitere Parameter autonomer Reaktivität wie Herzrate oder Hautleitfähigkeit aufzunehmen und mit lungengesunden Kontrollpersonen und akut depressiven Personen zu vergleichen. Darüber hinaus könnte es sinnvoll sein, den Zusammenhang von Eindruck (Wahrnehmung von Gesichtern) und Ausdruck (selbst produzierte Gesichtsausdrücke) bei Asthmatikern zu untersuchen.

Auch könnte ein Vergleich von akut depressiven Asthmatikern und akut depressiven Personen ohne Asthma Hinweise geben, ob sich die depressiven Asthmatiker hinsichtlich Selbstbeschreibung, Gedächtnisleistung und selektiver Aufmerksamkeit von den akut depressiven Patienten unterscheiden.

Bei der Interpretation der Ergebnisse für die Asthmatiker bleibt zu bedenken, dass es mit Schwierigkeiten verbunden ist, Asthma aufgrund der vielen Symptome und Einflüsse eindeutig zu definieren und eine eindeutige Zuordnung zu „krank“ oder „gesund“ vorzunehmen. Die Asthmatiker unterscheiden sich nicht nur in der objektiven, messbaren Ausprägung der Atemwegsveränderungen bzw. -behinderungen, sondern auch in der subjektiven Wahrnehmung ihrer Symptome, die als Moderatorvariable einen Einfluss haben kann. Die Gruppe der Asthmatiker ist also in mehreren Aspekten heterogen, was die Ergebnisse der Tests beeinflusst haben könnte. Zukünftige Studien könnten z.B. den Zusammenhang von Unterschieden in der Wahrnehmung der Asthma-Symptomatik und Informationsverarbeitungsprozessen untersuchen.

Darüber hinaus könnten zukünftige Studien untersuchen, welchen Einfluss beispielsweise die Dauer des bestehenden Asthmas oder das Alter, in dem das Asthma erstmals auftrat, auf die Informationsverarbeitungsprozesse haben könnte.

10 SCHLUSSFOLGERUNG

Mit der vorliegenden Untersuchung konnte deutlich gemacht werden, dass die bei akut depressiven Patienten vorhandenen negativen Muster bezüglich der Selbstbeschreibung und der Erinnerungsleistung auch bei Personen auftraten, die sich von einer depressiven Episode erholt hatten. Zudem unterschieden sich sowohl die akut als auch die ehemals depressiven Probanden bezüglich der Hinwendung zu traurigen Gesichtern im emotionalen Dot-Probe Test signifikant von den Kontrollpersonen. Die akut depressiven Patienten zeigten sowohl eine Hinwendung zu den traurigen Gesichtern als auch eine Abwendung von den glücklichen Gesichtern, wohingegen die Kontrollpersonen einen Bias zu den glücklichen Gesichtern zeigten und weg von den traurigen Gesichtern. Die Ergebnisse stützen die kognitiven Theorien, die postulieren, dass negative Schemata auch über die depressive Phase hinaus bestehen bleiben. Hinsichtlich der Interferenzeffekte konnte lediglich festgestellt werden, dass die akut depressiven Patienten verlangsamt in der Reaktion waren im Vergleich zu den Kontrollpersonen. Ein Bias zu negativem Stimulusmaterial ließ sich jedoch nicht nachweisen. Dies ist kongruent mit früheren Studien, die ebenfalls keine Interferenzeffekte bei Depressiven deutlich machen konnten.

Die Asthmatiker unterschieden sich wider Erwarten nicht von den niemals depressiven, lungengesunden Kontrollpersonen, es konnte kein depressionsspezifischer Bias in der Informationsverarbeitung festgestellt werden. Im emotionalen Dot-Probe Test konnte zwar ein signifikant geringerer Bias der Asthmatiker zu glücklichen Gesichtern im Vergleich mit den gesunden Kontrollpersonen festgestellt werden, jedoch war dieser Unterschied bedingt durch die deutliche Hinwendung der Kontrollpersonen zu den glücklichen Gesichtern. Die Asthmatiker verteilten ihre Aufmerksamkeit auf traurige und glückliche Gesichter in demselben Maße wie auf die gleichzeitig präsentierten neutralen Gesichter. Dies weist darauf hin, dass ihnen der protektive Bias weg von den traurigen Gesichtern und hin zu den glücklichen Gesichtern fehlen könnte.

Da für die Asthmatiker kein Bias in der Informationsverarbeitung nachgewiesen werden konnte und sie sich diesbezüglich nicht von den gesunden Kontrollpersonen unterschieden, sprechen die Ergebnisse dieser Studie für Depressionsspezifität der aufgetretenen Besonderheiten in der Informationsverarbeitung bei akut und ehemals depressiven Personen. Mit den Asthmatikern lag zum ersten Mal neben einer gesunden Kontrollgruppe eine durch eine Erkrankung belastete Gruppe zum Vergleich mit den depressiven Probanden vor.

Die Besonderheit des emotionalen Dot-Probe Tests, wie er in der vorliegenden Studie zum Einsatz kam, liegt in der Verwendung von Gesichtern als Stimuli. Aufgrund der Ergebnisse aus diesem Test sollten zukünftige Studien sowohl bei den depressiven als auch bei den Asthmatikern die Verarbeitung von Gesichtsausdrücken verstärkt untersuchen.

Eine besondere Stärke der vorliegenden Studie ist die sorgfältige Diagnose der Probanden. In früheren Studien ließen sich die aufgetretenen Besonderheiten in der Informationsverarbeitung nicht eindeutig der Depression zuordnen, da die Probanden häufig eine komorbide weitere psychiatrische Störung hatten. Des Weiteren wurden in der vorliegenden Studie die ehemals depressiven Probanden besonders sorgfältig hinsichtlich ihrer depressiven Restsymptomatik untersucht, um auszuschließen, dass akute Symptome der Depression die Besonderheiten in der Informationsverarbeitung bewirken.

Eine weitere Stärke der Studie ist die Tatsache, dass verschiedene Aspekte der Informationsverarbeitung innerhalb einer Person getestet wurden. So ließ sich feststellen, dass durch die akute und ehemalige Depression Selbstbeschreibung, Erinnerungsleistung und selektive Aufmerksamkeit zu Gesichtern betroffen sind. Zudem wurde eine Stimmungsinduktion eingesetzt, um latent vorhandene Schemata zu aktivieren. Dies steht im Einklang mit den kognitiven Theorien, die davon ausgehen, dass die vorhandenen negativen Schemata durch entsprechende Stimmung aktiviert werden müssen, damit sie sich

auf das Verhalten und Erleben der betroffenen Personen auswirken. Frühere Studien, die keine Stimmungsinduktion einsetzten, konnten häufig bei remittiert Depressiven keine Auffälligkeiten in der Informationsverarbeitung nachweisen.

Aufgrund der vorliegenden Ergebnisse sollten zukünftige Studien longitudinale Untersuchungen durchführen, um zu testen, wie sich die Besonderheiten in der Informationsverarbeitung innerhalb einer Person während der akuten und der remittierten Phase der Depression zeigen. Außerdem sollten eingehender die gesamten Aufmerksamkeitsprozesse in den einzelnen Tests untersucht werden, um zu klären, welche Prozesse die aufgetretenen Auffälligkeiten erklären könnten. Aufgrund der Ergebnisse im emotionalen Dot-Probe Test sollte verstärkt untersucht werden, wie Depressive und auch Asthmatiker auf interpersonale Stimuli wie Gesichtsausdrücke reagieren. In der Depressionstherapie könnte sich der Einsatz von interpersonalen Übungen, die sich verstärkt mit der Wahrnehmung und Verarbeitung von Gesichtsausdrücken beschäftigen, positiv auf den Behandlungserfolg bei Depression und auf die Rezidivprophylaxe auswirken.

Insgesamt kann festgehalten werden, dass die vorliegende Studie depressionsspezifische Besonderheiten in der Selbstbeschreibung und Erinnerungsleistung sowie hinsichtlich der selektiven Aufmerksamkeit nachweisen konnte, die die depressive Episode überdauern. Diese Erkenntnisse bieten im Einklang mit den kognitiven Theorien der Depression Erklärungen für die Aufrechterhaltung und den rezidivierenden Charakter der Depression und erweitern die Möglichkeiten der kognitiven Depressionstherapien, vor allem der Rückfallprophylaxe.

11 LITERATURVERZEICHNIS

- Abramson** LY, Metalsky GI & Alloy LB (1989). Depression and the generation of complex hypothesis in the judgment of contingency. *Behaviour Research and Therapy*, 19, 35-45.
- Abramson** LY, Seligman ME & Teasdale JD (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49-74.
- Alexander** F (1977). *Psychosomatische Medizin*. Berlin: de Gruyter.
- Allen** GM, Hickie I, Gandevia SC & McKenzie DK (1994). Impaired voluntary drive to breath: a possible link between depression and unexplained ventilatory failure in asthmatic patients. *Thorax*, 49, 881-884.
- Anderson** J R & Bower GH (1973). Human associative memory. Washington DC, Winston.
- Andrews** G, Slade T, & Peters L (1999). Classification in psychiatry: ICD-10 versus DSM-IV. *British Journal of Psychiatry*, 174, 3-5.
- Angst** J (1992). How recurrent and predictable is depressive disorder? In Montgomery S & Rouillon F (eds.), *Long-term Treatment of Depression. Perspectives in Psychiatry*, 1-13. Chichester: Wiley.
- Angst** J (1995). The epidemiology of depressive disorders. *European Neuropsychopharmacology (Netherlands)*, 5, 95-98.
- Angst** J (1999). Major Depression in 1998: are we providing optimal therapy? *Journal of Clinical Psychiatry*, 60, 5-9.
- Arana** GW & Baldessarini RJ (1983). Dexamethasone suppression test. *Journal of Clinical Psychiatry (United States)*, 44, 116.
- Arana** GW, Baldessarini RJ & Ornstein M (1985). The dexamethasone suppression test for diagnosis and prognosis in psychiatry. Commentary and review. *Archives of General Psychiatry (United States)*, 42, 1193-11204.
- Asher** M, Anderson HR, Stewart AW, Crane, J, Ait-Khaled N, Anabwani G, Beasley R, Björkstén B, Burr M, Clayton TO, Ellwood PE, Keil U, Lai CKW, Mallol J, Martinez F, Mitchell EA, Montefort S, Pearce N, Robertson, CF, Shah JR, Sibbald B, Strachan D, von Muius E, Weiland SK & Williams HC (1998). Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: The international study of asthma and allergies in Childhood (ISAAC). *European respiratory Journal*, 12, 315-335.
- Austin** MP, Mitchell P, Wilhelm K, Parker G, Hickie I, Brodaty H, Chan J, Eysers K, Milic M & Hadzi-Pavlovic D (1999). Cognitive function in depression: a distinct pattern of frontal impairment in melancholia? *Psychological Medicine*, 29, 73-85.
- Austin** MP, Ross M, Murray C, O'Carroll RE, Ebmeier KP & Goodwin GM (1992). Cognitive function in major depression. *Journal of Affective Disorders*, 25, 21-29.
- Baddeley** AD (1976). The psychology of memory. NY: *Basic Books*.
- Banos** RM, Medina PM & Pascual J (2001). Explicit and implicit memory biases in depression and panic disorder. *Behaviour Research & Therapy*, 39, 61-74.
- Bastiaans** J & Groen J (1954). Psychogenesis and psychotherapy of bronchial asthma. In: O'Neill D (Ed.), *Modern trends in psychosomatic medicine I*, London: Butterworth.
- Barnett** PA & Gotlib IH (1988). Psychological functioning and depression: Distinguishing among antecedents, concomitants and consequences. *Psychological Bulletin*, 104, 97-126.
- Baur** X & Preisser A (2005). *Asthma bronchiale und COPD*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart.
- Beck** AT (1967). Depression: Clinical, experimental, and theoretical aspects. New York: *Harper & Row*.
- Beck** AT (1976). Cognitive therapy and the emotional disorders. New York: *International University Press*.
- Beck** AT & Clark DA (1991). Anxiety and depression: An information processing perspective. In Schwarzer R & Wicklund RA (Eds.), *Anxiety and self-focused attention*, 41-54. New York : Harwood Academic Publishers.
- Beck** R & Perkins TS (2001). Cognitive content-specificity for anxiety and depression: A meta-analysis. *Cognitive Therapy & Research*, 25, 651-663.

- AT, Rush AJ, Shaw B & Emery G (1979). *Cognitive Therapy of depression*. New York: Guilford Press.
- Blackburn IM, Eunson KM & Bishop S (1986)**. A two-year naturalistic follow-up of depressed patients treated with cognitive therapy, pharmacotherapy, and a combination of both. *Journal of Affective Disorders*, 10, 67-75.
- Blackburn IM, Jones S & Lewin RJP (1986)**. Cognitive style in depression. *British Journal of Clinical Psychology*, 25, 241-251.
- Blatt SJ, Quinlan DM, Chevron ES, McDonald C & Zuroff D (1982)**. Dependency and self-criticism: psychological dimensions of depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50, 113-124.
- Block J, Jennings PH, Harvey E & Simpson E (1964)**. Interaction between allergic potential and psychopathology in childhood asthma. *Psychosomatic Medicine*, 26, 307-320.
- Bogaerts K, Notebaert K, Van Diest I, Devriese S, De Peuter S & Van den Bergh O (2005)**. Accuracy of respiratory symptom perception in different affective contexts. *Journal of Psychosomatic Research*, 58, 537-543.
- Boiten FA, Frijda NH & Wientjes CJE (1994)**. Emotions and respiratory patterns: review and critical analysis. *International Journal of Psychophysiology*, 17, 103-128.
- Boland, R.J., & Keller, M.B. (2002)**. Course and outcome of depression. In I.H. Gotlib & C.L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression*, 43-60. New York: Guilford Press.
- Bosley CM, Fosbury JA & Cochrane GM (1995)**. The psychological factors associated with poor compliance with treatment in asthma. *European Journal of Respiratory*, 8, 899-904.
- Bower GH (1981)**. Mood and memory. *American Psychologist*, 36, 129-148.
- Bower GH & Cohen PR (1982)**. Emotional influences in memory and thinking: Data and theory. In Clark MS & Fiske ST (Eds.), *Affect and cognition*, 291-332. Hillsdale, N.J.: Erlbaum.
- Bradley BP & Mathews A (1983)**. Negative self-schemata in clinical depression. *British Journal of Clinical Psychology*, 22, 173-181.
- Bradley BP & Mathews A (1988)**. Memory bias in recovered clinical depressives. *Cognition and Emotion*, 2, 235-245.
- Bradley BP, Mogg K & Falla SJ & Hamilton LR (1998)**. Attentional Bias for threatening facial expressions anxiety: manipulation of stimulus duration. *Cognition und Emotion*, 12, 737-753.
- Bradley BP, Mogg K, Galbraith M & Perret A (1993)**. Negative recall bias and neuroticism: State and trait effects. *Behaviour Research and Therapy*, 31, 125-127.
- Bradley BP, Mogg K & Millar NH (2000)**. Convert and overt orienting of attention to emotional faces in anxiety. *Cognition & Emotion*, 14, 789-808.
- Bradley BP, Mogg K & Lee SC (1997)**. Attentional Biases for negative information in induced and naturally occurring dysphoria. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 911-927.
- Bradley BP, Mogg K & Williams R (1994)**. Implicit and explicit memory for emotional information in non-clinical subjects. *Behaviour research and Therapy*, 32, 65-78.
- Bradley MM & Lang PJ (1994)**. Measuring emotion: the Self Assessment Manikin and the Semantic Differential. *Journal of Behavioral and Experimental Psychiatry*, 25, 49-59.
- Bradley MM & Lang PJ (2000)**. Measuring emotion: Behaviour, feeling and physiology. In Lane RD & Nadel L (Eds). *Cognitive neuroscience of emotion*, 242-276. New York: Oxford University.
- Bräutigam W, Christian P & von Rad M (1992)**. *Psychosomatische Medizin*. Stuttgart: Thieme
- Broadbent DE (1958)**. *Perception and Communication*. London, Pergamon Press.
- Brosshot JF, de Ruiter C & Kindt M. (1999)**. Processing bias in anxious subjects and repressors, measured by emotional Stroop interference and attentional allocation. *Personality and Individual Differences*, 26, 777-793.
- Brown G & Beck AT (1989)**. The role of imperatives in psychopathology: A reply to Ellis. *Cognitive Therapy and Research*, 13, 315-321.
- Brown ES, Khan DA & Mahadi S (2000)**. Psychiatric diagnoses in inner city outpatients with moderate to severe asthma. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 30, 319-327.
- Brown GW (1979)**. The social etiology of depression-London studies. In Depue RA (Ed.), *The psychobiology of the depression disorders: Implications for the effects of stress*, 263-289. New York: Academic Press.
- Burney P (2000)**. Asthma. *European Respiratory Monograph*, 15, 48-66.
- Burt DB, Zembar MJ & Niederehe G (1995)**. Depression and memory impairment: A meta-analysis of the association, its pattern, and specificity. *Psychological Bulletin*, 117, 285-305.

- Buske-Kirschbaum A**, von Auer A, Krieger S, Weis S, Rauh H & Hellhammer D (2003). Blunted cortisol responses to psychological stress in asthmatic Children: a general feature of atopic disease? *Psychosomatic Medicine*, 65, 806-810.
- Carr RE**, Lehrer PM, Hochron SN & Jackson A (1996). Effect of psychological stress on airway impedance in individuals with asthma and panic disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 105, 137-141.
- Channon S**, Baker JE & Robertson MM (1993). Working memory in clinical depression: an experimental study. *Psychological Medicine*, 23, 87-91.
- Clark D**, Beck AT & Alford BA (1999). Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression. New York: *John Wiley*.
- Clark DM** & Teasdale JD (1982). Diurnal variation in clinical depression and accessibility of memories of positive and negative experiences. *Journal of Abnormal Psychology*, 91, 87-95.
- Clark MS** & Isen AM (1982). Toward understanding the relationship between feeling states and social behaviour. In hastorf A & Isen AM (Eds.), *Cognitive social psychology*, 73-108. New York: Elsevier.
- Compton WM**, Conway KP, Stinson FS & Grant BF (2006). Changes in the prevalence of major depression and comorbid substances use disorders in the United States between 1991-1992 and 2001-2002. *American Journal of Psychiatry*, 163, 2141-2147.
- Collins AM** & Loftus EF (1975). A spreading activation theory of semantic processing. *Psychological Review*, 82, 407-428.
- Coyne JC** & Gotlib IH (1986). Studying the role of cognition in depression: Welltrodden paths and Cul-de-Sacs. *Cognitive Therapy and Research*, 10, 695-705.
- Coyne JC** & Whiffen VE (1995). Issues in personality as diathesis for depression: The case of sociotropy-dependency and autonomy-self-criticism. *Psychological Bulletin*, 118, 385-378.
- Costello RW**, Jacoby DB & Fryer AD (1998). Pulmonary neuronal M2 muscarinic receptor function in asthma and animal models of hyperreactivity. *Thorax*, 53, 613-616.
- Craik F** & Tulving, E (1975). Depth of processing and the retention of words in episodic memory. *Journal of Experimental Psychology, General*, 104, 268-294.
- Degl'Innocenti A**, Agren H & Backman L (1998). Executive deficits in major depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 97, 182-8.
- De Houwer J** & Hermans D (1994). Differences in the affective processing of words and pictures. *Cognition and Emotion*, 8, 1-20.
- Dekker E** & Groen J (1956). Reproducible psychogenic attacks of asthma. *Journal of Psychosomatic Research*, 1, 58-67.
- Dekker E**, Branedregt JT & de Vries K (1961). Allergy and neurosis in asthma. *Journal of Psychosomatic research*, 5, 83-89.
- de Ruiter C** & Brosshot JF (1994). The emotional Stroop interference effect in anxiety: Attentional bias or cognitive avoidance? *Behaviour Research and Therapy*, 32, 315-319.
- Derry PA** & Kuiper NA (1981). Schematic processing and self-reference in clinical depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 90, 286-297.
- Deutsch JA** & Deutsch D (1963). Attention: Some theoretical considerations. *Psychological Review*, 70, 80-90.
- DiMatteo MR** (1994). Enhancing patient adherence to medical recommendations. *Journal of the American Medical Association*, 271, 79-83.
- DiMatteo MR**, Lepper HS & Croghan DW (2000). Depression as a risk factor for noncompliance medical treatment. *Archives of International Medicine*, 160, 2101-2107.
- Dilsaver SC** & Coffman JA (1989). Cholinergic hypothesis of depression: A reappraisal. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 9, 173-179.
- Dixon WA**, Heppner PP, Burnett JW & Lips BJ (1993). Hopelessness and stress: Evidence for an interactive model of depression. *Cognitive Therapy and Research*, 17, 39-52.
- Dobson KS** & Shaw BF (1986). Cognitive assessment with major depressive disorders. *Cognitive Research and Therapy*, 10, 13-29.
- Dozois DJA** & Dobson KS (2001a). Information processing and cognitive organisation in unipolar depression: Specificity and comorbidity issues (Special issues). *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 236-246.

- Dozois** DJA & Dobson KS (2001b). A longitudinal investigation of information processing and cognitive organization in clinical depression: stability of schematic interconnectedness. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69, 914-925.
- Dykman** BM & Johll M (2004). Dysfunctional attitudes and vulnerability to depressive symptoms: a 14-week longitudinal study. *Cognitive Therapy and Research*, 4, 337-352.
- Egeland** J, Rund BR, Sundet K, Landro NI, Asbjornsen A, Lund A, Roness A, Stordal KI & Hugdahl K (2003). Attention profile in schizophrenia compared with depression: differential effects of processing speed, selective attention and vigilance. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108, 276-84.
- Eaves** G & Rush AJ (1984). Cognitive patterns in symptomatic and remitted unipolar major depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 93, 31-40.
- Ehlers** A, Margraf J, Davies S & Roth WT (1998). Selective processing of threat cues in subjects with panic attacks. *Cognition and Emotion*, 2, 201-219.
- Ellis** A (1962). *Reason and emotion in psychotherapy*. New York: Citadel Press.
- Ellis** HC (1991). Focused attention and depressive deficits in memory. *Journal of Experimental Psychology: General*, 120, 310-2.
- Ellis** HC & Ashbrook PW (1991). The state of mood and memory research: A selective review. In Kuiken D (Ed.), *Mood and Memory. Theory, research, and applications*, 1-21. Newbury Park: Sage.
- Ellis** HC & Ashbrook PW (1988). Resource allocation model of the effects of depressed mood states on memory. In: Affect, cognition, and social behavior. Fiedler K & Forgas JP (Eds). Göttingen, Hogrefe, 25-43.
- Ellis** HC, Thomas RL & Rodriguez IA (1984). Emotional mood states and memory: elaborative encoding, semantic processing, and cognitive effort. *Journal of Experimental Psychology, Learning Memory, and Cognition*, 10, 470-482.
- Ellwart** T, Rinck M & Becker ES (2003). Selective memory and memory deficits in depressed inpatients. *Depression and Anxiety*, 17, 197-206.
- Evans** MD, Hollon SD, DeRubies RJ, Piaseck JM, Grove WM, Garvey MJ & Tuason VB (1992). Differential relapse following cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. *Archives of general Psychiatry*, 49, 802-808.
- Feldmann** JM, Lehrer PM & Hochron SM (2002). The predictive value of the Toronto Alexithymia Scale among patients with asthma. *Journal of Psychosomatic Research*, 53, 1049-1052.
- Ferketich** AK, Schwartzbaum JA, Frid DJ & Moeschberger ML (2001). Depression as an antecedent to heart disease among women and men in the NHANES I study. National Health and Nutrition Examination Survey. *Archives of Internal Medicine*, 3, 485-486.
- Flett** GL, Vredenburg K & Krames L (1997). The continuity of depression in clinical and nonclinical samples. *Psychological Bulletin*, 121, 395-416.
- Ford** ES, Mannino DM, Homa DM, Gwynn C, Redd SC, Moriarty DG & Mokdad AH (2003). Self-reported asthma and health related quality of life: findings from the behavioural risk factor surveillance system. *Chest*, 123, 119-127.
- Fossati** P, Amar G, Raoux N, Ergis AM & Allilaire JF (1999). Executive functioning and verbal memory in young patients with unipolar depression and schizophrenia. *Psychiatry Research*, 89, 171-187.
- Franke** GH. Brief Symptom Inventory (BSI). Kurzform der SCL-90-R. Göttingen: Hogrefe.
- Freeman** EH, Feingold BF, Schlesinger K & Gorman FJ (1964). Psychological variables in allergic disorders: A review. *Psychosomatic medicine*, 26, 543-575.
- Geller** V & Shaver P (1976). Cognitive Consequences of self-awareness. *Journal of Experimental Social Psychology*, 12, 99-108.
- Gemar** MC, Segal ZV, Segrati S, & Kennedy SJ (2001). Mood induced changes on the Implicit Association Test in recovered depressed participants. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 282-289.
- Gilboa** E & Gotlib IH (1997). Cognitive biases and effect persistence in previously dysphoric and never-dysphoric individuals. *Cognition & Emotion*, 11, 517-538.
- Glaser** WR & Glaser MO (1989). Context effects in Stroop-like word and picture processing. *Journal of Experimental Psychology: General*, 118, 13-42.
- Goldney** RD, Ruffin R, Fisher LJ & Wilson DH (2003). Asthma symptoms associated with depression and lower quality of life: a population survey. *Medical Journal of Australia*, 178, 437-441.

- Gotlib** IH & Cane D (1987). Construct accessibility and clinical depression: A longitudinal investigation. *Journal of Abnormal Psychology*, 96, 199-204.
- Gotlib** IH & Hammen CL (1992). Psychological aspects of depression: Toward a cognitive-interpersonal stimuli in clinical depression. Oxford, England: *Wiley*.
- Gotlib** IH & Hammen CL (2002). Handbook of Depression. New York. *Guilford Press*.
- Gotlib** IH, Krasnoperova E, Yue DN & Joormann J (2004a). Attentional Biases for negative interpersonal stimuli in clinical depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 113, 121-135.
- Gotlib** IH, Kasch KL, Traill S, Joormann J, Arnow BA & Johnson SL (2004b). Coherence and specificity of information-processing biases in depression and social phobia. *Journal of Abnormal Psychology*, 113, 386-396.
- Gotlib** IH & McCabe SB (1992). An information-processing approach to the study of cognitive functioning in depression. *Progress in Experimental Personality Psychopathology Research*, 15, 131-161.
- Gotlib** IH & McCann CD (1984). Construct accessibility and depression: An examination of cognitive and affective Factors. *Journal of Personality and Social Psychology*, 47, 427-439.
- Gotlib** IH, McLachlan AL & Katz AN (1988). Biases in visual attention in depressed and nondepressed individuals. *Cognition and Emotion*, 2, 185-200.
- Greenwald** AG (1990). What cognitive representations underlie social attitudes? *Bulletin of Psychonomic Society*, 28, 254-260.
- Greco** E. (1993). The Emotional Stroop Test: A review of the literature. *Psichiatria e Psicoterapia Analitica*, 12, 219-223.
- Grossman** P & Wientjes CJE (1989). Respiratory disorders: asthma and hyperventilation syndrome. In: Turpin G, *Handbook of clinical psychophysiology*. Chichester: *Wiley*.
- Haaga** DAF, Dyk MF & Ernst D (1991). Empirical status of cognitive theory of depression. *Psychological Bulletin*, 110, 215-236.
- Haefffel** GJ, Abramson LY, Voelz ZR, Metalsky GI, Halberstadt L, Dykman BM, Donovan P, Hogan ME, Hankin BL, Alloy LB (2005). Negative cognitive styles, dysfunctional attitudes, and the remitted depression paradigm: a search for the elusive cognitive vulnerability to depression factor among remitted depressives. *Emotion*, 5, 343-348.
- Hager** W & Hasselborn M (1994). Handbuch deutschsprachiger Wortnormen. Göttingen, Germany: *Hogrefe-Verlag*.
- Hasher** L, Zacks RT & May CP (1999). Inhibitory control, circadian arousal, and age. In: *Attention and performance XVII: Cognitive regulation of performance: Interaction of theory and application*. Gopher D & Koriat A (Eds.) Cambridge MA, The MIT Press: 653-675.
- Hautzinger** M (1981). Depression und Kognition. In Hautzinger M & Graf S (Eds.), *Kognitionspsychologie der Depression*, 11-36. Stuttgart: Kohlhammer.
- Hautzinger** M (1997). Affektive Störungen. In Hahlweg K & Ehlers A (Eds.). *Enzyklopädie der Psychologie: Psychische Störungen und ihre Behandlungen* (S. 155-239). Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger** M & de Jong-Meyer R (1996). Zwei Multizenterstudien zur Wirksamkeit von Verhaltenstherapie, Pharmakotherapie und deren Kombination bei depressiven Patienten. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 25, 83-160.
- Hautzinger** M & de Jong-Meyer (1990). Depression. In: Reinecker H (Hrsg.). *Lehrbuch der Klinischen Psychologie*. Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger** M (2003). Depression. In Margraf J (Hrsg.) *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (2.Aufl.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.
- Hedlund** S & Rude S (1995). Evidence of Latent Depressive Schemas in Formerly Depressed Individuals. *Journal of Abnormal Psychology*, 3, 517-525.
- Heim** C, Ehler U & Hellhammer DH (2000). The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders. *Psychoneuroendocrinology*, 25, 1-35.
- Helmchen** H & Reischies FM (2005). Psychopathologie des Alter(n)s. In U. Staudinger & S.-H. Filipp (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Entwicklungspsychologie des mittleren und höheren Erwachsenenalters*, Bd. 6, 251-288. Göttingen: Hogrefe.
- Hertel** PT (1997). On the contributions of deficient cognitive control to memory impairments in depression, *Cognition and Emotion*, 11, 569-583.
- Hertel** PT (1998). Relation between rumination and impaired memory in dysphoric moods. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 166-72.

- Hertel** PT & Rude SS (1991a). Depressive deficits in memory: focusing attention improves subsequent recall. *Journal of Experimental Psychology: General*, 120, 301-309.
- Hertel** PT & Rude SS (1991b). Recalling in a state of natural or experimental depression. *Cognitive Therapy & Research*, 15, 103-127.
- Hill** AB & Dutton F (1989). Depression and selective attention to self-esteem threatening words. *Personality and Individual Differences*, 8, 915-917.
- Hollaender** J & Florian I (1983). Expressed emotion and airway conductance in children with bronchial asthma: *Journal of Psychosomatic Research*, 27, 307-311.
- Huovinen** E, Kapiro J & Koskenvuo M (2001). Asthma in relation to personality traits, life satisfaction, and stress: a prospective study among 11.000 adults. *Allergy*, 56, 971-977.
- Ingram** RE (1984). Information processing and feedback: Effects of mood and information favorability on the cognitive processing of personally relevant information. *Cognitive Therapy and Research*, 8, 372-386.
- Ingram** RE, Bernet CZ & McLaughlin SC (1994). Attentional allocation processes in individuals at risk for Depression. *Cognitive Therapy and Research*, 18, 317-332.
- Ingram** RE, Miranda J & Segal ZV (1998). Cognitive Vulnerability to Depression. New York: *Guilford Press*, 330.
- Jacobi** F, Hoyer J & Wittchen HU (2004). Seelische Gesundheit in Ost und West: Analysen auf Grundlage des Bundesgesundheits surveys. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie* 33, 251-260.
- Janson** C, Bjornsson E, Hetta J & Boman G (1994). Anxiety and depression in relation to respiratory symptoms and asthma. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 149, 930-934.
- Janson-Bjerklie** S, Ferketich S, Benner P & Becker G (1992). Clinical markers of asthma severity and risk: Importance of subjective as well as objective factors. *Heart Lung*, 21, 265 – 272.
- Jessop** DC, Rutter DR, Sharma D & Albery IP (2004). Emotion and adherence to treatment in people with asthma: an application of the emotional stroop paradigm. *British Journal of Psychology*, 95, 127-147.
- Johnson** AR, Dimich-Ward HD, Manfreda J, Becklake MR, Ernst P, Sears MR, Bowie DM, Sweet L & Chang-Yeung M (2000). Occupational asthma in adults in six Canadian communities. *American Journal of Respiratory and Critical care Medicine*, 162, 2058-2062.
- Joiner** TEJ (2002). Depression and its interpersonal context. In Gotlib IH & Hammen CL (Eds.), *Handbook of depression*, 295-313. New York: Guilford Press.
- Joormann** J (2000). *Selektive Aufmerksamkeit und depressive Vulnerabilität: Die Bedeutung valenzspezifischer Inhibitionsdefizite*. Pabst, Lengerich.
- Joormann** J & Gotlib IH (2006). Is this happiness I see? Biases in the identification of emotional facial expressions in depression and social phobia. *Journal of Abnormal Psychology*, 115, 705-714.
- Joormann** J & Gotlib IH (2007). Selective attention to emotional faces following recovery from depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 116, 80-85.
- Joormann** J, Talbot L & Gotlib IH (2007). Biased processing of emotional information in girls at risk for depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 116, 135-143.
- Judd** FK & Burrows GD (1992). Anxiety disorders and their relationship to depression. In E.S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders*, 77-88.
- Kaugars** AS, Klinnert MD & Bender BG (2004). Family influences on paediatric asthma. *Journal of Paediatric Psychology*, 29, 475-491.
- Keller** MB, & Shapiro RW (1981). Major depressive disorder: Initial results from a one-year prospective naturalistic follow-up study. *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 169, 761-768.
- Keller** MB, Lavori PW, Mueller TI, Endicott J. et al. (1992). Time to recovery, chronicity, and levels of psychopathology in major depression: A 5-year prospective follow-up of 431 subjects. *Archives of General Psychiatry*, 49, 809-816.
- Kessler** RC (2002). Epidemiology of depression. In I.H. Gotlib & C.L. Hammen (Eds.), *Handbook of Depression*. Guilford Press, New York, NY: US.
- Kessler** RC, Berglund P & Demler O. (2003). The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Journal of the American Medical Association*, 289, 3095-3105.

- Köhler T** (1995). *Psychosomatische Krankheiten*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Köhler T, Dahme B, Maß R & Richter R** (2001). Verhaltensmedizinische Aspekte von Atemwegserkrankungen. In: Flor H, Hahlweg K & Bierbaumer N (Hrsg.), *Anwendungen der Verhaltensmedizin, Bd. 4. Enzyklopädie der Psychologie, Serie 2: Klinische Psychologie, Themenbereich B: Praxisgebiete*. Göttingen: Hogrefe.
- Krames L & MacDonald MR** (1985). Distraction and depressive cognitions. *Cognitive Therapy and Research*, 9, 561-573.
- Kuehni CF, Davis A, Brooke & Silverman M** (2001). Are all pre-school wheezing disorders increasing in prevalence? *Lancet*, 357, 1821-1825.
- Kullowatz A, Kanniss F, Dahme B, Magnussen H & Ritz T** (2006). Association of depression and anxiety with health care use and quality of life in asthma patients. *Respiratory Medicine*, 3, 638-644.
- LaBerge D** (1995). *Attentional processing : the brain's art of mindfulness*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Lane SJ & Lee Th** (1997). Mechanisms of corticosteroid resistance in asthmatic patients. *International Archives of Allergy and Immunology*, 113, 193-195.
- Lang PJ** (1980). Behavioral treatment and bio-behavioral assessment: Computer applications. In Sedowski JB, Johnson JH. *Technology in mental health care delivery*, 119-137, Northwood NJ: Ablex.
- Lang PJ, Bradley MM & Cuthbert BN** (1999). International affective picture system (IAPS): Instruction manual and affective ratings. Technical Report A-4. Gainesville, FL: The Center for Research in Psychophysiology, University of Florida.
- Langewitz W & Solèr M** (2004). Asthma bronchiale. In Adler RH, Herrmann JM, Köhler K, Langewitz W, Schonecke OW, v. Uexküll T & Wesiack W (Eds.), *Psychosomatische Medizin*, 6. Auflage ed., 891-907. München, Jena: Urban & Fischer.
- Lau MA, Segal ZV & Williams JMG** (2004). Teasdale's differential activation hypothesis: implications of depressive relapse and suicidal behaviour. *Behaviour Research and Therapy*, 9, 1001-1017
- Lavie N** (1995). Perceptual load as a necessary condition for selective attention. *Journal of Experimental Psychology Human perception and Performance* 21, 451-68.
- Lavoie KL, Bacon SL, Barone S, Cartier A, Ditto B & Labrecque M** (2006). What is worse for asthma control and quality of life: depressive disorders, anxiety disorders, or both? *Chest*, 130, 1039-1047.
- Lechin F, van der Dijs B, Orozco B, Jara H, Rada I, Lechin ME & Lechin AE** (1998). The serotonin uptake-enhancing drug tianeptine suppresses asthmatic symptoms in children: A double-blind, crossover, placebo-controlled study. *Journal of Clinical Pharmacology*, 38, 918-925.
- LeDoux JE** (1995). Emotions: Clues from the brain. *Annual Review of Psychology*, 46, 209-235.
- Lehrer PM, Feldmann J, Giardino N, Song HS & Schmalting K** (2002). Psychological aspects of asthma. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 691-711.
- Lehrer PM, Hochron S, Carr RE, Edelberg R, Hamer R, Jackson A & Porges S** (1996). Behavioral task-induced bronchodilatation in asthma during active and passive tasks: A possible cholinergic link to psychologically induced airway changes. *Psychosomatic Medicine*, 58, 413-422.
- Lehrer PM, Isenberg S & Hochron SM** (1993). Asthma and emotion: A review. *Journal of Asthma*, 30, 5-21.
- Lemelin, S., Baruch, P., Vincent, A., Everett, J. & Vincent, P.** (1997). Distractibility and processing resource deficit in major depression. Evidence for two deficient attentional processing models. *Journal of Nerve and Mental Disorders*, 185, 542-548.
- Lepine JP, Gastpar M, Mendlewicz J & Tylee A** (1997). Depression in the community: the first pan-European study DEPRES (Depression Research in European Society). *International Clinical Psychopharmacology*, 12, 19-29.
- Leung DY, Spahn JD & Szeffler SJ** (1999). Immunologic basis and management of steroid-resistant asthma. *Allergy Asthma Proc*, 20, 9-14.
- Levenson RW** (1979). Effects of thematically relevant and general stressors on specificity of responding in asthmatic and nonasthmatic subjects. *Psychosomatic Medicine*, 41, 28-39.

- Lewinsohn PM**, Hoberman H, Teri L & Hautzinger M (1985). An integrative theory of depression. In Reiss S & Bootzin R (Eds.), *Theoretical issues in behaviour therapy* (pp. 331-361). New York: Academic Press.
- Lewinsohn PM**, Steinmetz JL, Larson DW & Franklin J (1981). Depression-related cognitions: Antecedent or consequence? *Journal of Abnormal Psychology*, 90, 213-219.
- Lewis S**, Butland B, Strachan D, Bynner J, Richardis D, Butler N & Britton J (1996). Study of the aetiology of wheezing illness at age 16 in to national British birth cohorts. *Thorax*, 51, 670-676.
- Linville P** (1996). Attention inhibition: Does it underlie ruminative thought? In Wyer RS, Jr. (Ed.), *Ruminative thoughts. Advances in social cognition*, 1221-133. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Lindemann H** & Riedel F (1999). Asthma bronchiale des Kindes- und Jugendalters. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag.
- Lowy MT**, Reder AT, Antel JP et al. (1984). Glucocorticoid resistance in depression: the dexamethasone suppression test and lymphocyte sensitivity to dexamethasone. *American Journal of Psychiatry* (United States), 141, 1365-1370.
- Lyketos CG**, Lyketos GC, Richardson SC & Beis A (1987). Dysthymic states and depressive syndromes in physical conditions of presumably psychogenic origin. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 76, 529-534.
- MacDonald MR** & Kuiper NA (1982). Self and other in mild depression. *Cognitive Psychology: An International review*, 9-55. New York: Wiley.
- MacKay DG** & Ahmetzanov MV (2004). Emotion, memory and attention in the taboo Stroop paradigm. *Psychological Science*, 16, 25-32.
- MacLeod CM** (1990). Mood disorders and cognition. In Eysenck MW (Ed.), *Cognitive Therapy and Research*, (pp. 9-55). New York: Wiley.
- MacLeod C**, Mathews A & Tata P (1986). Attentional Bias in emotional disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 15-20.
- MacQueen GM**, Tipper SP, Young LT, Joffe RT & Levitt AJ (2000). Impaired distractor inhibition on a selective attention task in unmedicated, depressed subjects. *Psychological Medicine* 30, 557-64.
- Magnussen H** (1985). Das Anstrengungs- induzierbare Asthma bronchiale. *Atemwegs- und Lungenkrankheiten*, 11, 500-502.
- Magnussen H** & Rabe KF (1994). Nächtliches Asthma: Ursachen und Therapie. *Atemwegs- und Lungenkrankheiten*, 20, 560-564.
- Mancuso CA**, Rincon M, McCulloch CE & Charlson ME (2001). Self-efficacy, depressive symptoms, and patients expectations predict outcomes in asthma. *Medical Care*, 39, 1326-1338.
- Marcus H** (1977). Self-Schemata und processing information about the self. *Journal of Personality and Social Psychology*, 35, 63-78.
- Margraf J** (Hrsg.) (2003). *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (2.Aufl.). Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.
- Mathews A** & MacLeod C (1985). Selective processing threat cues in anxiety states. *Behaviour Research and Therapy*, 23, 563-569.
- Mathews A**, Mogg K, May J & Eysenck M (1989). Implicit & explicit memory biases in anxiety. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 236-240.
- Mathews A**, Mogg K, Kentish J & Eysenck M (1995). Effect of psychological treatment on cognitive bias in generalized anxiety disorder. *Behaviour research and Therapy*, 33, 293-303.
- Mathews A**, Ridgeway V & Williamson DA (1996). Evidence for attention to threatening stimuli in depression. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 695-705.
- Matthews GR** & Antes JR (1992). Visual attention and depression: Cognitive biases in the eye fixations of the dysphoric and the nondepressed. *Cognitive Therapy and Research*, 29, 29-45.
- Matt GE**, Vasquez C, & Campbell WK (1992). Mood-congruent recall of affectively toned stimuli: a meta-analytic review. *Clinical Psychology*, 12, 227-255.
- McCabe SB** & Gotlib IH (1993). Attentional processing in clinical depressed subjects: A longitudinal investigation. *Cognitive Therapy & Research*, 17, 359-377.
- McCabe SB**, Gotlib I & Martin RA (2000). Cognitive vulnerability for depression: Deployment of attention as a function of history of depression and current mood-state. *Cognitive Therapy and Research*, 24, 427-444.

- McKay AP, Tarbuck AF, Shapleske J & McKenna PJ (1995).** Neuropsychological function in manic-depressive psychosis. Evidence of persistent deficits in patients with chronic, severe illness. *British Journal of Psychiatry*, 167, 51-57.
- Metalsky GI, Joiner TE Jr., Hardin TS & Abramson LY (1993).** Depressive reactions to failure in and naturalistic setting: a test of the hopelessness and self-esteem theories of depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 101-109.
- Mialet JP, Pope HG & Yurgelun-Todd D (1996).** Impaired attention in depressive states: a non-specific deficit? *Psychological Medicine*, 26, 1009-1020.
- Miller H & Baruch D (1948).** Psychosomatic studies of children with allergic manifestations. I. Maternal rejection: A study of 63 cases. *Psychosomatic Medicine*, 10, 275-278.
- Miller BD & Wood BL (1997).** Influence of specific emotional states on autonomic reactivity and pulmonary function in asthmatic children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 669-677.
- Milliken B & Tipper SP (1998).** Attention and inhibition. In: *Attention*. Pashler H (Eds). Hove UK, Psychology Press, 191-221.
- Mogg K, Bradley BP & Williams R (1995).** Attentional Bias in anxiety and depression: The role of awareness. *British Journal of Clinical Psychology*, 102, 304-311.
- Mogg K, Bradley BP, Williams R. & Mathews A (1993).** Subliminal processing of emotional information in anxiety and depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 304-311.
- Mogg K, Mathews A & Eysenck M (1992).** Attentional Biases to threat in clinical anxiety states. *Cognition & Emotion*, 6, 149-159.
- Mogg K, Millar N & Bradley BP (2000).** Biases in eye-movements to threatening facial expressions in generalized anxiety disorder and depressive disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 695-704.
- Moritz S, Birkner C, Kloss M, Jahn H, Hand I, Haasen C & Krausz M (2002).** Executive functioning in obsessive-compulsive disorder, unipolar depression, and schizophrenia. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 17, 477-483.
- Moritz S, Gläscher J & Brassen S (2005).** Investigation of mood-congruent false and true memory recognition in depression. *Depression and Anxiety*, 21, 9-17.
- Moritz S, Heeren D, Andresen B & Krausz M (2001).** An analysis of the specificity and the syndromal correlates of verbal memory impairment in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 101, 23-31.
- Mowrer OH (1940).** An experimental analogue of "regression" with incidental observations on "reaction formation". *Journal of Abnormal Social Psychology*, 35, 56-87.
- Müller HJ & Krummenacher J (2002).** Aufmerksamkeit. In: *Allgemeine Psychologie*. Müsseler J & Prinz W (Eds). Heidelberg, Spektrum: 119-178.
- Nasby W (1994).** Moderators of mood congruent encoding: Self-/other-references and affirmative/nonaffirmative judgement. *Cognition and Emotion*, 8, 259-278.
- Nejtek VA, Brown ES, Khan DA, Moore JJ, Van Wagner J & Perantie DC (2001).** Prevalence of mood disorders and relationship to asthma severity in patients at an inner-city asthma clinic. *Annals of Allergy, Asthma and Immunology*, 87, 129-133.
- Nelms BC (189).** Emotional behaviors in chronically children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 17, 657-668.
- Neumann O (1996).** Theorien der Aufmerksamkeit. In: *Enzyklopädie der Psychologie/Kognition/Aufmerksamkeit*. Neumann O & Sanders AF (Eds). Göttingen, Hogrefe: 599-643.
- Nisbett RE & Wilson TD (1977).** Telling more than you know: verbal reports on mental processes. *Psychological Review*, 84, 231-259.
- Nolen-Hoeksema S (1987).** Sex differences in unipolar depression: Evidence and theory. *Psychological Bulletin*, 101, 259-282.
- Nolen-Hoeksema S & Morrow J (1993).** Effects of rumination and distraction on naturally occurring depressed mood. *Cognition and Emotion*, 7, 561-570.
- Nolte D (1998).** *Asthma: Das Krankheitsbild, der Asthmapatient, die Therapie*. München: Urban & Schwarzenberger.
- Oppermann M, Leprow B, Dahme B & Richter R (1991).** Identifikation von Auslösebedingungen für einen unmittelbar zurückliegenden schweren Asthmaanfall. *Praxis der Psychotherapie und Psychosomatik*, 36, 148-159.

- Padur JS, Raphoff MA, Housten BK, Barnard M, Danowsky M, Olsen Ny, Moore WV, Vals TS & Liebermann B** (1995). Psychosocial adjustment and the role of functional status for children with asthma. *Journal of Asthma*, 32, 345-353.
- Paelecke-Habermann Y, Pohl J & Leplow B** (2005). Attention and executive functions in remitted major depressive patients. *Journal of Affective Disorders*, 89, 125-135.
- Paradiso S, Lamberty GJ, Garvey M. & Robinson RG** (1997). Cognitive impairment in the euthymic phase of chronic unipolar depression. *Journal of Nerve and Mental disorders*, 185, 748-54.
- Person JB & Rao PA** (1985). Longitudinal study of cognitions, life events, and depression in psychiatric inpatients. *Journal of Abnormal Psychology*, 94, 51-63.
- Petermann F** (1999). Asthma bronchiale. In: Schulte D, Grawe K, Hahlweg K & Vaitl D (Hrsg.), *Fortschritte der Psychotherapie, Bd. 5*. Göttingen: Hogrefe.
- Posner MI** (1995). Attention in cognitive neuroscience: An overview. In Gazzangia MS (ED.), *The cognitive neurosciences*, 615-624. Cambridge, MA : MIT Press.
- Purcell K & Weiss JH** (1970). Asthma. In: Costello CG (Ed.) *Symptoms of psychopathology*. New York: Wiley, 597-623.
- Put C, Van den Bergh O, Van Ongeval E, De Peuter S, Demendts M, & Verleden G** (2004). Negative affectivity and the influence of suggestion on asthma symptoms. *Journal of Psychosomatic Research*, 57, 249-255.
- Oppermann M, Leplow, B., Dahme B. & Richter R** (1991). Identifikation von Auslösebedingungen für einen unmittelbar zurückliegenden schweren Asthmaanfall. *Praxis der Psychotherapie und Psychosomatik*, 36, 148-159.
- Power M & Dalgleish T** (1997). *Cognition and emotion. From order to disorder*. Hove: Psychology Press.
- Reddel H, Ware S, Marks G et al.** (1999). Differences between asthma exacerbation and poor asthma control. *Lancet*, 353, 364-369.
- Rees L** (1956). Physical and emotional factors in bronchial asthma. *Journal of Psychosomatic Research*, 1, 98-114.
- Rey A** (1964). *L'examen clinique en psychologie*. Paris: Presses Universitaires de France.
- Rinck M & Becker ES** (2005). A comparison of Attentional Biases and memory biases in women with social phobia and major depression. *Journal Abnormal Psychology*, 114, 62-74.
- Ritz T** (1996). *Die Wirkung skelettmuskulärer Aktivität auf den Atemwiderstand*. Frankfurt/Main: Peter Lang.
- Ritz T** (2004). Probing the psychophysiology of the airways: physical activity, experienced emotion, and facially expressed emotion. *Psychophysiology*, 41, 809-821.
- Ritz T, Alatusa S, Thöns M & Dahme B** (2002). Effects of affective picture viewing and imagery on respiratory resistance in nonasthmatic individuals. *Psychophysiology*, 39, 86-94.
- Ritz T, Claussen C & Dahme B** (2001). Experimentally induced emotions, facial muscle activity, and respiratory resistance in asthmatic and nonasthmatic individuals. *British Journal of Medical Psychology*, 74, 167-182.
- Ritz T, Dahme B, Thöns M & Quast** (2002). Incongruent emotional expression increases respiratory resistance in asthma. *Psychophysiology*. 39, 71 (Abstract).
- Ritz T, George C. & Dahme B** (2000). Respiratory resistance during emotional stimulation: Evidence for a nonspecific effect of experienced arousal? *Biological Psychology*, 52, 143-160.
- Ritz T & Kullowatz A** (2005). Effects of stress and emotion on lung function in health and asthma. *Current Respiratory Medicine*, 1, 208-219.
- Ritz T & Steptoe A** (2000). Emotion and pulmonary function in asthma: reactivity in the field and relationship with laboratory induction of emotion. *Psychosomatic Medicine*, 62, 808 – 815.
- Ritz T, Steptoe A, De Wilde S & Cosat M** (2000). Emotions and stress increase respiratory resistance in asthma. *Psychosomatic Medicine*, 62, 401-412.
- Robinson MD** (1998). Running from William James' bear: A review of preattentive mechanism and their contributions to emotional experience. *Cognition and Emotion*, 12, 667-696.
- Rogers CR** (1977). *Therapeut und Klient*. München.
- Rosenthal R & Rosnow LW** (1985). *Contrast analysis: Focused comparisons in the analysis of variance*. Cambridge, England: Cambridge University Press
- Rubin NJ** (1993). Severe asthma and depression. *Archives of Family Medicine*, 2, 433-440.
- Ruiz-Caballero J. A., & Bermudez J.** (1997). Anxiety and attention: Is there an attentional bias for positive emotional stimuli? *Journal of General Psychology*, 124, 194-210.

- Rundell JR & Wise MG** (eds) (1996). *Textbook of Consultation-Liaison Psychiatry*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Rushford N, Tiller JWG & Pain MCF** (1998). Perception of natural fluctuations in peak flow in asthma Clinical severity and psychological correlates. *Journal of Asthma*, 35, 251–259.
- Rusting CL** (1998). Personality, mood, and cognitive processing of emotional information: three conceptual frameworks. *Psychological Bulletin*, 124, 165-96.
- Scheibe KE, Shaver PR & Carrier NE** (1967). Color association values and response interference on variants of the stroop test. *Acta Psychologica*, 26, 286-295.
- Schmidtke A, Bille Brahe U, DeLeo D, Kerkhof A, Bjerke T, Crepet P et al.** (1996). Attempted suicide in Europe: rates, trends and sociodemographic characteristics of suicide attempts during the period 1989-1992. Results of the WHO/EURO Multicentre Study on Parasuicide. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 93, 5, 327-338.
- Schneider W & Shiffrin RM** (1977). Controlled and automatic human information processing:I. Detection, search, and attention. *Psychological Review*, 84, 1-66.
- Segal ZV, Kennedy S, Gemar M, Hood K, Pedersen R & Buis T** (2006). Cognitive reactivity to sad mood provocation and the prediction of depressive relapse. *Archives of General Psychiatry*. 63, 749-755.
- Segal ZV, Gemar M, & Williams S** (1999). Differential cognitive response to a mood challenge following successful cognitive therapy or pharmacotherapy for unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 3-10.
- Seibert PS & Ellis HC** (1991). Irrelevant thoughts, emotional mood states, and cognitive task performance. *Memory and Cognition*, 19, 507-513.
- Seigel WM & Golden N** (1990). Depression, self-esteem and life events in adolescents with chronic diseases. *Journal of Adolescent Health*, 11, 501-504.
- Seligman MEP** (1975). *Helplessness: On depression, development and death*. San Francisco, CA: Freeman.
- Seligman MEP, Abramson LY, Semmel A & von Baeyer C** (1979). Depressive attributional style. *Journal of Abnormal Psychology*, 88, 242-247.
- Seymour PH** (1977). Conceptual encoding and locus of the Stroop effect. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 29, 245-265.
- Sher CD, Ingram RE & Segal ZV** (2005). Cognitive reactivity and vulnerability: Empirical evaluation of construct activation and cognitive diathesis in unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology*, Clinical Psychology Review, 25, 487-510.
- Shepard LC & Teasdale JD** (2004). How does dysfunctional thinking decrease during recovery from major depression? *Journal of Abnormal Psychology*, 113, 64-71.
- Sherwood Brown E, Khan DA, Nejtek VA, Rajan Tomas N & Mahadi SF** (2000). Depressive symptoms and functioning in asthmatic patients. *Primary Care Psychiatry*, 6, 155-161.
- Smith MJ, Brebion G, Banquet JP & Allilaire JF** (1994). Experimental evidence for two dimensions of cognitive disorders in depressives. *Journal of Psychiatric Research*, 28, 401-411.
- Stewart AL, Greenfield S, Hays RD, Wells K, Rogers WH, Berry SD, McGlynn EA & Ware JEJ** (1989). Functional status and well-being of patients with chronic conditions. *Journal of the American Medical Association*, 262, 907-913.
- Stirling N** (1979). Stroop interference: An input and an output phenomenon. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 29, 245-265.
- Strachan DP** (2000). Family size, infection and atopy: the first decade of “hygiene hypothesis”. *Thorax*, 55, 2-10.
- Strunk RC, Mrazek DA, Wolfson Fuhrmann GS, & LaBrecque JF** (1985). Physiologic and psychological characteristics associated with deaths due to asthma in childhood: A case-controlled study. *Journal of the American Medical Association*, 254, 1193–1198.
- Stroop JR** (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643-662.
- Stroud CB, Davila J & Moyer A** (2008). The relationship between stress and depression in first onsets versus recurrences: a meta-analytic review. *Journal of Abnormal Psychology*, 117, 206-213.
- Sugihara H, Ishihara K & Noguchi H** (1965). Clinical experience with amitriptyline (tryptanol) in the treatment of bronchial asthma. *Annals of Allergy, Asthma and Immunology*, 23, 422-429.
- Suris JC, Parera N & Puig C** (1996). Chronic illness and emotional distress in adolescence.

- Journal of Adolescent Health*, 19, 153–156.
- Sweeny P, Anderson K & Bailey S** (1986). Attributional style in depression: A meta-analytic review. *Journal of Abnormal Psychology*, 50, 974-991.
- Teasdale JD** (1983). Negative thinking in depression: Cause, effect, or reciprocal relationship. *Advances in Behavior Research and Therapy*, 5, 3-25.
- Teasdale JD** (1988). Cognitive vulnerability to persistent depression. *Cognition and Emotion*, 2, 247-274.
- Teasdale JD & Dent J** (1987). Cognitive vulnerability to depression: an investigation of two hypotheses. *British Journal of Psychology*, 26, 113 – 126.
- Teasdale JD & Russell ML** (1983). Differential effects of induced mood on the recall of positive, negative and neutral words. *British Journal of Clinical Psychology*, 26, 113–126.
- Thomas J, Raoux N, Everett J, Dantchev N & Widlocher D** (1997). Le déficit de l'attention selective et son evolution au cours de la depression. [Deficit in selective attention and its evolution in depression]. *Encephale*, 23, 108-12.
- Thurnbull JW** (1962). Asthma conceived as a learned response. *Journal of Psychosomatic Research*, 6, 59-70.
- Timbremont B & Braet C** (2004). Cognitive vulnerability in remitted depressed children and adolescents. *Research and Therapy*, 42, 423-437.
- Treisman A** (1964). Contextual cues in selective listening. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 40, 201-237.
- Trichard C, Martinot JL, Alagille M, Masure MC, 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.
- Ucros CG** (1989). Mood state-dependent memory: A meta-analysis. *Cognition and Emotion*, 3, 139-167.
- Ullsperger M & von Cramon, DY** (2003). Funktionen frontaler Strukturen. In: Karnath HO, Thier P (Eds.), *Neuropsychologie*. Berlin: Springer.
- Veiel HO** (1997). A preliminary profile of neuropsychological deficits associated with major depression. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19,587-603.
- von Leupoldt A & Dahme B** (2005). Emotions and airway resistance in asthma: study with whole body plethysmography. *Psychophysiology*, 42, 92 – 97.
- von Leupoldt A & Dahme B** (2007). Psychological aspects in the perception of dyspnea in obstructive pulmonary disease. *Respiratory Medicine*, 3, 411-422.
- von Leupoldt A, Ehnes F & Dahme B** (2006). Emotion and respiratory function in asthma: a comparison of findings in everyday life and laboratory. *British Journal of Health Psychology*, 11, 185-198.
- von Leupoldt A, Riedel F & Dahme B** (2006). The impact of emotions on the perception of dyspnea in pediatric asthma. *Psychophysiology*.
- von Leupoldt A, Seemann N, Gugleva T & Dahme B** (2007). Attentional distraction reduces the affective but not the sensory dimension of perceived dyspnea. *Respiratory Medicine*, 4, 839-844.
- von Leupoldt A, Mertz C, Kegat S, Burmester S & Dahme B** (2006). The impact of emotions on the sensory and affective dimension of perceived dyspnea. *Psychophysiology*, 43, 382-386.
- von Mutius E & Nowak D** (2000). Epidemiologische und sozialmedizinische Aspekte des Asthma bronchiale. In: Petermann F & Warschburger P (Hrsg.), *Asthma bronchiale*, 35-62. Göttingen: Hogrefe.
- von Uexküll T & Wesiack W** (1996). Wissenschaftstheorie: ein bio-psycho-soziales Modell. In: von Uexküll T, *Psychosomatische Medizin*, 15f.
- Weiner B** (1972). *Theories of motivation: From mechanism to cognition*. Chicago, IL, Rand McNally.
- Weissmann MM, Leaf PJ, Tischler GL, Blazer DG, Karno M, Bruce M & Florio LP** (1988). Affective disorders in five US-communities. *Psychological Medicine*, 18, 141-153.
- Wells A & Mathews G** (1994). *Attention and emotion: A clinical perspective*. Hove: LEA.
- Whishman MA, Miller IW, Norman WH & Keitner GI** (1995). Hopelessness depression in depressed inpatients: Symptomatology, patient characteristics, and outcome. *Cognitive Research and Therapy*, 19, 263-284.
- Wilkinson L** (1999). Statistical methods in psychology journals: Guidelines and explanations. *American Psychologist*, 54, 594-604.

- Williams** RA, Hagerty BM, Cimprich B, Therrien B, Bay E & Oe H (2000). Changes in directed attention and short-term memory in depression. *Journal of Psychiatric Research*, 34, 227-238.
- Williams** JM & Nulty DD (1987). Construct accessibility, depression and the emotional Stroop task: transient mood or stable structure? *Personality and Individual Differences*, 7, 485-491.
- Williams** JM, Watts FN, MacLeod C & Mathews A (1988, 1997). *Cognitive psychology and emotional disorder*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Wittchen** HU (2000). Die Studie „Depressionen 2000“. Eine bundesweite Depressions-Screening-Studie in Allgemeinarztpraxen. *Fortschritte der Medizin*, 118, 1-3.
- Wittchen** HU, Knäuper B & Kessler RC (1994). Lifetime risk of depression. *British Journal of Psychiatry*, 165, 16-22.
- Yellowlees** PM, Haynes S, Potts N & Ruffin RE (1988). Psychiatric morbidity in patients with life-threatening asthma: Initial report of a controlled study. *Medical Journal of Australia*, 149, 246-249.
- Zielinski** TA, Brown ES, Nejtck VA, Moore JJ & Rush AJ (2000). Depression in asthma. *Primary Care companion to the Journal of Clinical Psychiatry*, 2, 153-158.

12 ANHANG

Tabellen		
A1	IAPS	3
A2	SAM	4
A3-A5	SRET Zustimmung	5
A6-A7	SRET Reaktionszeit	8
A8-A11	SRET Bias	10
A12-A13	Dot-Probe Bias	14
A14	Stroop Test Bias	16
A15-A16	Stroop Test Reaktionszeit	16
<hr/>		
Stimulusmaterial		
	SRET Wortliste Kategorien negativ	18
	SRET Wortliste Kategorie positiv	19
	Stroop Test Wortliste	20
<hr/>		
Fragebögen		
	ADS	21
	BDI	22
	BAI	24
	BSI	26
	Zusatzfragebogen Klassifikation remittierte Depression	26
	SAM	28
<hr/>		
Probandeninformationen		29
<hr/>		

Tabelle A1*IAPS International Affective Picture System***Valenz, Arousal Normwerte**

Einfaktorielle ANOVA

Quelle	<i>df</i>	<i>F</i>	<i>p</i>	η^2	Set	<i>MW</i>	<i>SD</i>	<i>N</i>
VALENZ	2	.200	.820	.012	VALENZ 1	2.760	.588	12
Fehler	35				AROUSAL	5.063	.767	12
					VALENZ 2	2.833	.846	12
AROUSAL	2	.198	.821	.012	AROUSAL	4.866	.955	12
Fehler	35				VALENZ 3	2.663	.487	12
					AROUSAL	4.920	.625	12

Anmerkung: *MW* = Mittelwert, *SD* = Standardabweichung, Set 1 bis 3 = jeweils 12 Bilder pro Set, Set 1 = Bilderserie vor dem SRET, Set 2 = Bilderserie vor dem Dot-Probe Test, Set 3 = Bilderserie vor dem Stroop Test, signifikant bei $p \leq .05$.

Tabelle A2**SAM Self-Assessment-Manikin**
Einschätzung der Stimmung nach Stimmungsinduktion

ANOVA mit Messwiederholung

VALENZ									
Quelle	<i>df</i>	<i>F</i>	<i>p</i>	η^2	Valenz	GRUPPE	.	<i>SD</i>	<i>N</i>
VAL	1.970	3.126	.048	.040	SRET	A	3.45	1,23	20
VAL X GRUPPE	5.911	1.165	.328	.044		MDD	2.65	1.31	20
Fehler	152					RMD	2.85	1.27	20
						NC	3.30	2.00	20
						Gesamt	3.62	1.49	80
GRUPPE	3	2.015	.119	.074	Dot Pro	A	3.60	1.31	20
Fehler	76					MDD	3.00	1.52	20
						RMD	3.05	1.47	20
						NC	3.45	1.64	20
					Gesamt	3.28	1.48	80	
					Stroop	A	3.90	1.41	20
						MDD	2.65	1.50	20
						RMD	3.00	1.33	20
						NC	3.90	1.89	20
						Gesamt	3.36	1.62	80

AROUSAL									
Quelle	<i>df</i>	<i>F</i>	<i>p</i>	η^2	Arousal	GRUPPE	<i>MW</i>	<i>SD</i>	<i>N</i>
ARO	1.901	1.180	.309	.015	SRET	A	4.00	2.33	20
ARO X GRUPPE	5.703	1.291	.265	.048		MDD	5.90	2.00	20
Fehler	152					RMD	5.10	2.17	20
						NC	3.95	2.13	20
						Gesamt	4.74	2.28	80
GRUPPE	3	2.296	.084	.083	Dot Pro	A	4.10	2.34	20
Fehler	76					MDD	5.15	2.01	20
						RMD	5.05	2.16	20
						NC	4.35	2.08	20
					Gesamt	4.66	2.16	80	
					Stroop	A	4.00	2.29	20
						MDD	5.25	2.43	20
						RMD	4.75	1.10	20
						NC	4.00	1.95	20
						Gesamt	4.50	2.22	80

Anmerkung: *MW* = Mittelwert, *SD* = Standardabweichung, A = Gruppe Asthmatiker, MDD = Gruppe mit akuter Depression, RMD = Gruppe von Depression remittiert, NC = Kontrollgruppe, SRET = Self Referential Encoding and Incidental Recall Task, Dot Pro = Dot Probe Task, Stroop = Stroop Task, VAL = Valenz, ARO = Arousal, Valenz: sehr unangenehm (1) – sehr angenehm (9), Arousal: sehr ruhig (1) – sehr aufgeregt (9), signifikant bei $p \leq .05$.

SRET Zustimmung

Tabelle A3

SRET Self Referential Encoding and Incidental Recall Task

ZUSTIMMUNG Kategorien negativ: sad, pt, st

Gruppenvergleiche (Fisher LSD korrigiert)

Gruppe	Gruppe	Mittlere Differenz	Signifikanz	ZUST	GRUPPE	MW	SD	N
A	MDD	-.1422	<.001	sad	A	.0375	.0375	20
	RMD	-.0627	<.001		MDD	.2650	.1065	20
	NC	.0112	.777		RMD	.1345	.1160	20
MDD	A	.1422	<.001	pt	NC	.0300	.0414	20
	RMD	.0795	<.001		A	.0315	.0394	20
	NC	.1533	<.001		MDD	.1195	.0660	20
RMD	A	.0627	<.001	st	RMD	.0810	.0520	20
	MDD	-.0795	<.001		NC	.0175	.0283	20
	NC	.0738	<.001		A	.0475	.0408	20
NC	A	-.0112	.777		MDD	.1585	.0744	20
	MDD	-.1533	<.001		RMD	.0890	.0497	20
	RMD	-.0738	<.001		NC	.0355	.0419	20

Anmerkung: MW = Mittelwerte, SD = Standardabweichung, A = Gruppe Asthmatiker, MDD = Gruppe akut Depressive, RMD = Gruppe remittiert Depressive, NC = nichtpsychiatrische Kontrollgruppe, sad = traurige Wörter, pt = körperlich bedrohliche Wörter, st = sozial bedrohliche Wörter, Zustimmung = zugestimmte Wörter aus emotionaler Kategorie / Anzahl alle zugestimmte Wörter, signifikant bei $p \leq .05$.

Tabelle A4**SRET Self Referential Encoding and Incidental Recall Task****ZUSTIMMUNG** Kategorien negativ: sad, pt, st**Vergleiche innerhalb der Gruppe (Fisher LSD korrigiert)***A*

Kategorie	Kategorie	Mittlere Differenz	Signifikanz	ZUST	GRUPPE	MW	SD	N
sad	pt	.006	.522	sad	A	.0375	.0375	20
	st	-.010	.163	pt	A	.0315	.0394	20
pt	sad	-.006	.522	st	A	.0475	.0408	20
	st	-.016	.033					
st	sad	.010	.163					
	pt	.016	.033					

MDD

Kategorie	Kategorie	Mittlere Differenz	Signifikanz	ZUST	GRUPPE	MW	SD	N
sad	pt	.146	<.001	sad	MDD	.2650	.1065	20
	st	.107	<.001	pt	MDD	.1195	.0660	20
pt	sad	-.146	<.001	st	MDD	.1585	.0744	20
	st	-.039	.013					
st	sad	-.107	<.001					
	pt	.039	.013					

RMD

Kategorie	Kategorie	Mittlere Differenz	Signifikanz	ZUST	GRUPPE	MW	SD	N
sad	pt	.054	.048	sad	RMD	.1345	.1160	20
	st	.046	.044	pt	RMD	.0810	.0520	20
pt	sad	-.054	.048	st	RMD	.0890	.0497	20
	st	-.008	.580					
st	sad	-.046	.044					
	pt	.008	.058					

NC

Kategorie	Kategorie	Mittlere Differenz	Signifikanz	ZUST	GRUPPE	MW	SD	N
sad	pt	.013	.021	sad	NC	.0300	.0414	20
	st	-.006	.539	pt	NC	.0175	.0283	20
pt	sad	-.013	.021	st	NC	.0355	.0419	20
	st	-.018	.052					
st	sad	.006	.539					
	pt	.018	.052					

Anmerkung: MW = Mittelwerte, SD = Standardabweichung, A = Gruppe Asthmatiker, MDD = Gruppe akut Depressive, RMD = Gruppe remittiert Depressive, NC = nichtpsychiatrische Kontrollgruppe, sad = traurige Wörter, pt = körperlich bedrohliche Wörter, st = sozial bedrohliche Wörter, Zustimmung = zugestimmte Wörter aus emotionaler Kategorie / Anzahl alle zugestimmte Wörter, signifikant bei $p \leq .05$.

Tabelle A5***SRET Self Referential Encoding and Incidental Recall Task*****ZUSTIMMUNG** Kategorie positiv**Gruppenvergleiche** (Fisher LSD korrigiert)

Gruppe	Gruppe	Mittlere Differenz	Signifikanz	ZUST	GRUPPE	MW	SD	N
A	MDD	.425	<.001	pos	A	.8835	.1016	20
	RMD	.189	<.001		MDD	.4585	.1884	20
	NC	-.034	.470		RMD	.6945	.1728	20
MDD	A	-.425	<.001		NC	.9170	.0962	20
	RMD	-.236	<.001					
	NC	-.459	<.001					
RMD	A	-.189	<.001					
	MDD	.236	<.001					
	NC	-.223	<.001					
NC	A	.034	.470					
	MDD	.459	<.001					
	RMD	.223	<.001					

Anmerkung: A = Gruppe Asthmatiker, MDD = Gruppe akut Depressive, RMD = Gruppe remittiert Depressive, NC = Kontrollgruppe, pos = Wörter Kategorie positiv, Zustimmung = zugestimmte Wörter Kategorie positiv / Anzahl alle zugestimmte Wörter, signifikant bei $p \leq .05$.

SRET Reaktionszeit

Tabelle A6

SRET Self Referential Encoding and Incidental Recall Task

REAKTIONENZEIT in ms

ANOVA mit Messwiederholung

Quelle	<i>df</i>	<i>F</i>	<i>p</i>	η^2	RPT	GRUPPE	<i>MW</i>	<i>SD</i>	<i>N</i>
RPT	1.101	.850	.370	.011	sad	A	1400.955	507.001	20
RPT X GRUPPE	3.304	1.122	.348	.042		MDD	1987.233	702.808	20
Fehler	228					RMD	1915.293	591.081	20
						NC	1472.130	529.940	20
						Gesamt	1693.903	632.896	80
GRUPPE	3	7.167	<.001	.221	pos	A	1361.287	494.089	20
Fehler	76					MDD	2664.987	3081.582	20
						RMD	1707.100	645.169	20
						NC	1364.325	489.438	20
						Gesamt	1774.404	1668.744	80
					pt	A	1288.458	424.131	20
						MDD	1915.753	526.114	20
						RMD	1778.215	608.611	20
						NC	1342.280	497.610	20
						Gesamt	1581.176	576.834	80
					st	A	1453.715	461.417	20
						MDD	2063.608	528.091	20
						RMD	1888.398	627.035	20
						NC	1575.070	607.032	20
						Gesamt	1745.198	600.964	80

Anmerkung: *MW* = Mittelwert, *SD* = Standardabweichung, A = Gruppe Asthmatiker, MDD = Gruppe akut Depressive, RMD = Gruppe remittiert Depressive, NC = Kontrollgruppe, RPT = Reaktionszeit bis Zustimmung in ms, sad = depressionsspezifische Wörter, pos = positive Wörter, pt = körperlich bedrohliche Wörter, st = sozial bedrohliche Wörter, signifikant bei $p \leq .05$.

Tabelle A7***SRET Self Referential Encoding and Incidental Recall Task*****REAKTIONENZEIT in ms*****Gruppenvergleiche (Fischer LSD korrigiert)***

Gruppe	Gruppe	Mittlere Differenz	Signifikanz	RPT	GRUPPE	MW	SD	N
A	MDD	-781.791	<.001	sad	A	1400.955	507.001	20
	RMD	-446.125	.023		MDD	1987.233	702.808	20
	NC	-62.348	.747		RMD	1915.293	591.081	20
MDD	A	781.791	<.001	pos	NC	1472.130	529.940	20
	RMD	335.666	.085		A	1693.903	632.896	80
	NC	719.444	<.001		MDD	1361.287	494.089	20
RMD	A	446.125	.023	pt	RMD	2664.987	3081.582	20
	MDD	-.335.666	.085		NC	1707.100	645.169	20
	NC	383.778	.050		A	1364.325	489.438	20
NC	A	62.348	.747	st	MDD	1288.458	424.131	20
	MDD	-719.444	<.001		RMD	1915.753	526.114	20
	RMD	-383.778	.050		NC	1778.215	608.611	20
					A	1342.280	497.610	20
					MDD	1453.715	461.417	20
					RMD	2063.608	528.091	20
					NC	1888.398	627.035	20

Anmerkung: A = Gruppe Asthmatiker, MDD = Gruppe akut Depressive, RMD = Gruppe remittiert Depressive, NC = nichtpsychiatrische Kontrollgruppe, RPT = Reaktionszeit bis Zustimmung in ms, sad = depressionsspezifische Wörter, pos = positive Wörter, pt = körperlich bedrohliche Wörter, st = sozial bedrohliche Wörter, signifikant bei $p \leq .05$.

SRET Bias

Tabelle A8

SRET Self Referential Encoding and Incidental Recall Task

BIAS Kategorien negativ: sad, pt, st

Gruppenvergleich (Fisher LSD korrigiert)

Gruppe	Gruppe	Mittlere Differenz	Signifikanz	BIAS	GRUPPE	MW	SD	N
A	MDD	-.1721	<.001	sad	A	.02350	.49340	20
	RMD	-.1180	<.001		MDD	.36550	.266389	20
	NC	.0120	.629		RMD	.31150	.327049	20
MDD	A	.1721	<.001	pt	NC	.02050	.042978	20
	RMD	.0542	.032		A	.03650	.078424	20
	NC	.1842	<.001		MDD	.12950	.223029	20
RMD	A	.1180	<.001	st	RMD	.04500	.073592	20
	MDD	-.0542	.032		NC	.02300	.048352	20
	NC	.1300	<.001		A	.02950	.063451	20
NC	A	-.0120	.629		MDD	.11100	.114703	20
	MDD	-.1842	<.001		RMD	.08700	.136424	20
	RMD	-.1300	<.001		NC	.01000	.030950	20

Anmerkung: MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, A = Gruppe Asthmatiker, MDD = Gruppe mit akuter Depression, RMD = Gruppe von Depression remittiert, NC = Kontrollgruppe, sad = depressionsspezifische Wörter, pt = körperlich bedrohliche Wörter, st = sozial bedrohliche Wörter, BIAS = Anzahl zugestimmte und erinnerte Wörter aus emotionaler Kategorie / Anzahl alle zugestimmte u erinnerte Wörter, signifikant bei $p \leq .05$.

Tabelle A9**SRET Self Referential Encoding and Incidental Recall Task****BIAS** Kategorien negativ: sad, pt, st**Vergleiche innerhalb der Gruppe (Fisher LSD korrigiert)***A*

Kategorie	Kategorie	Mittlere Differenz	Signifikanz	BIAS	GRUPPE	MW	SD	N
sad	pt	-.013	.575	sad	A	.02350	.49340	20
	st	-.006	.753	pt	A	.03650	.078424	20
pt	sad	.013	.575	st	A	.02950	.063451	20
	st	.007	.734					
st	sad	.006	.753					
	pt	-.007	.734					

MDD

Kategorie	Kategorie	Mittlere Differenz	Signifikanz	BIAS	GRUPPE	MW	SD	N
sad	pt	.236	.019	sad	MDD	.36550	.266389	20
	st	.254	.001	pt	MDD	.12950	.223029	20
pt	sad	-.236	.019	st	MDD	.11100	.114703	20
	st	.018	.758					
st	sad	-.254	.001					
	pt	-.018	.758					

RMD

Kategorie	Kategorie	Mittlere Differenz	Signifikanz	BIAS	GRUPPE	MW	SD	N
sad	pt	.267	.002	sad	RMD	.31150	.327049	20
	st	.225	.011	pt	RMD	.04500	.073592	20
pt	sad	-.267	.002	st	RMD	.08700	.136424	20
	st	-.042	.224					
st	sad	-.225	.011					
	pt	.042	.224					

NC

Kategorie	Kategorie	Mittlere Differenz	Signifikanz	BIAS	GRUPPE	MW	SD	N
sad	pt	-.002	.772	sad	NC	.02050	.042978	20
	st	.011	.419	pt	NC	.02300	.048352	20
pt	sad	.002	.772	st	NC	.01000	.030950	20
	st	.013	.356					
st	sad	-.011	.419					
	pt	-.013	.356					

Anmerkung: MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, A = Gruppe Asthmatiker, MDD = Gruppe mit akuter Depression, RMD = Gruppe von Depression remittiert, NC = Kontrollgruppe, BIAS = Anzahl zugestimmte und erinnerte Wörter aus emotionaler Kategorie / Anzahl alle zugestimmte u erinnerte Wörter, sad = traurig e Wörter, pt = körperlich bedrohliche Wörter, st = sozial bedrohliche Wörter, signifikant bei $p \leq .05$.

Tabelle A10**SRET Self Referential Encoding and Incidental Recall Task****BIAS** Kategorien sad, körperlich bedrohlich, sozial bedrohlich**Gruppenvergleiche** (Fisher LSD korrigiert)**Bias sad**

Gruppe	Gruppe	Mittlere Differenz	Signifikanz	BIAS	GRUPPE	MW	SD	N
A	MDD	-.3420	<.001	sad	A	.02350	.49340	20
	RMD	-.2880	<.001		MDD	.36550	.266389	20
	NC	.0030	.965		RMD	.31150	.327049	20
MDD	A	.3420	<.001		NC	.02050	.042978	20
	RMD	.0540	.426					
	NC	.3450	<.001					
RMD	A	.2880	<.001					
	MDD	-.0540	.426					
	NC	.2910	<.001					
NC	A	-.0030	.965					
	MDD	-.3450	<.001					
	RMD	-.2910	<.001					

Bias körperlich bedrohlich

Gruppe	Gruppe	Mittlere Differenz	Signifikanz	BIAS	GRUPPE	MW	SD	N
A	MDD	-.0930	.022	pt	A	.03650	.078424	20
	RMD	-.0085	.832		MDD	.12950	.223029	20
	NC	.0135	.736		RMD	.04500	.073592	20
MDD	A	.0930	.022		NC	.02300	.048352	20
	RMD	.0845	.037					
	NC	.1065	.009					
RMD	A	.0085	.832					
	MDD	-.0845	.037					
	NC	.0220	.583					
NC	A	-.0135	.736					
	MDD	-.1065	.009					
	RMD	-.0220	.583					

Bias sozial bedrohlich

Gruppe	Gruppe	Mittlere Differenz	Signifikanz	BIAS	GRUPPE	MW	SD	N
A	MDD	-.0815	.009	st	A	.02950	.063451	20
	RMD	-.0575	.062		MDD	.11100	.114703	20
	NC	.0195	.522		RMD	.08700	.136424	20
MDD	A	.0815	.009		NC	.01000	.030950	20
	RMD	.0240	.431					
	NC	.1010	.001					
RMD	A	.0575	.062					
	MDD	-.0240	.431					
	NC	.0770	.013					
NC	A	-.0195	.522					
	MDD	-.1010	.001					
	RMD	-.0770	.013					

Anmerkung: MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, A = Gruppe Asthmatiker, MDD = Gruppe akut Depressive, RMD = Gruppe remittiert Depressive, NC = nichtpsychiatrische Kontrollgruppe, sad = Wörter aus Kategorie depressionspezifisch, pt = Wörter aus Kategorie körperlich bedrohlich, st = Wörter aus Kategorie sozial bedrohlich, BIAS = Anzahl zugestimmte und erinnerte Wörter Kategorie positiv / Anzahl alle zugestimmte und erinnerte Wörter, signifikant bei $p \leq .05$.

Tabelle A11**SRET Self Referential Encoding and Incidental Recall Task****BIAS Kategorie positiv****Gruppenvergleiche (Fisher LSD korrigiert)**

Gruppe	Gruppe	Mittlere Differenz	Signifikanz	BIAS	GRUPPE	MW	SD	N
A	MDD	.5165	<.001	pos	A	.91100	.110019	20
	RMD	.3535	<.001		MDD	.39450	.267473	20
	NC	-.0365	.623		RMD	.55750	.358445	20
MDD	A	-.5165	<.001		NC	.94750	.081491	20
	RMD	-.1630	.031					
	NC	-.5530	<.001					
RMD	A	-.3535	<.001					
	MDD	.1630	.031					
	NC	-.3900	<.001					
NC	A	.0365	.623					
	MDD	.5530	<.001					
	RMD	.3900	<.001					

Anmerkung: MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, A = Gruppe Asthmatiker, MDD = Gruppe akut Depressive, RMD = Gruppe remittiert Depressive, NC = nichtpsychiatrische Kontrollgruppe, pos = Wörter aus Kategorie positiv, BIAS = Anzahl zugestimmte und erinnerte Wörter Kategorie positiv / Anzahl alle zugestimmte und erinnerte Wörter, signifikant bei $p \leq .05$.

Emotionaler Dot-Probe Test, Bias

Tabelle A12

Dot-Probe Task

BIAS

Gruppenunterschiede (Fisher LSD korrigiert)

BIAS sad

Gruppe	Gruppe	Mittlere Differenz	Signifikanz	BIAS	GRUPPE	MW	SD	N
A	MDD	-47.820	.021	sad	A	1.683	10.526	80
	RMD	-13.737	.501		MDD	49.502	93.246	20
	NC	31.242	.129		RMD	15.420	60.847	20
MDD	A	47.820	.021		NC	-29.560	63.456	20
	RMD	34.083	.098					
	NC	79.062	<.001					
RMD	A	13.737	.501					
	MDD	-34.083	.098					
	NC	44.980	.030					
NC	A	-31.242	.129					
	MDD	-79.062	<.001					
	RMD	-44.980	.030					

BIAS happy

Gruppe	Gruppe	Mittlere Differenz	Signifikanz	BIAS	GRUPPE	MW	SD	N
A	MDD	12.240	.328	hap	A	3.824	12.856	80
	RMD	6.820	.585		MDD	-8.417	21.217	20
	NC	-25.827	.041		RMD	-2.996	14.405	20
MDD	A	-12.240	.328		NC	29.651	73.193	20
	RMD	-5.420	.664					
	NC	-38.068	.003					
RMD	A	-6.820	.585					
	MDD	5.420	.664					
	NC	-32.647	.010					
NC	A	25.827	.041					
	MDD	38.068	.003					
	RMD	32.647	.010					

Anmerkung: MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, A = Gruppe Asthmatiker, MDD = Gruppe mit akuter Depression, RMD = Gruppe von Depression remittiert, NC = Kontrollgruppe, BIAS sad (Reaktionszeiten in ms): $1/2[(RdLsad - RdRsad) + (LdRsad - LdLsad)]$, BIAS hap (Reaktionszeiten in ms): $1/2[(RdLhap - RdRhap) + (LdRhap - LdLhap)]$, sad = traurige Gesichter, hap = glückliche Gesichter, R = rechts, L = links, d = Punkt, signifikant bei $p \leq .05$.

Tabelle A13**Dot-Probe Task****BIAS****Unterschiede innerhalb der Gruppen***t*-Test bei gepaarten Stichproben

A									
Quelle	<i>df</i>	<i>T</i>	<i>p</i>	<i>d</i>	BIAS	GRUPPE	<i>MW</i>	<i>SD</i>	<i>N</i>
BIAS sad/happy	19	-5.36	.598	-.182	A	1.683	10.526	20	20
					A	3.824	12.856	20	20
MDD									
Quelle	<i>df</i>	<i>T</i>	<i>p</i>	<i>d</i>	BIAS	GRUPPE	<i>MW</i>	<i>SD</i>	<i>N</i>
BIAS sad/happy	19	2.597	.018	.857	MDD	49.502	93.246	20	20
					MDD	-8.417	21.217	20	20
RMD									
Quelle	<i>df</i>	<i>T</i>	<i>p</i>	<i>d</i>	BIAS	GRUPPE	<i>MW</i>	<i>SD</i>	<i>N</i>
BIAS sad/happy	19	1.349	.193	.417	RMD	15.420	60.847	20	20
					RMD	-2.996	14.405	20	20
NC									
Quelle	<i>df</i>	<i>T</i>	<i>p</i>	<i>d</i>	BIAS	GRUPPE	<i>MW</i>	<i>SD</i>	<i>N</i>
BIAS sad/happy	19	-1.972	.063	-.864	NC	-29.560	63.456	20	20
					NC	29.651	73.193	20	20

Anmerkung: *MW* = Mittelwert, *SD* = Standardabweichung, A = Gruppe Asthmatiker, MDD = Gruppe mit akuter Depression, RMD = Gruppe von Depression remittiert, NC = Kontrollgruppe, BIAS sad (Reaktionszeiten in ms): $1/2[(RdLsad - RdRsad) + (LdRsad - LdLsad)]$, BIAS hap (Reaktionszeiten in ms): $1/2[(RdLhap - RdRhap) + (LdRhap - LdLhap)]$, sad = traurige Gesichter, hap = glückliche Gesichter, R = rechts, L = links, d = Punkt, signifikant bei $p \leq .05$.

Emotionaler Stroop Test

Tabelle A14

Stroop Task

BIAS Verlauf

ANOVA mit Messwiederholung

Quelle	<i>df</i>	<i>F</i>	<i>p</i>	η^2	BIAS	GRUPPE	<i>MW</i>	<i>SD</i>	<i>N</i>
RPT	1	14.939	<.001	.164	dep	A	-5.065	59.183	20
RPT X GRUPPE	3	1.943	.130	.071		MDD	60.859	180.837	20
GRUPPE	3	.991	.402	.038		RMD	8.5275	97.736	20
Fehler	76					NC	3.151	48.912	20
						Gesamt	16.868	110.712	80
					pos	A	-38.142	56.183	20
						MDD	-26.504	60.991	20
						RMD	-16.000	67.063	20
						NC	-20.586	39.272	20
						Gesamt	-25.308	56.367	80

Anmerkung: *MW* = Mittelwert, *SD* = Standardabweichung, A = Gruppe Asthmatiker, MDD = Gruppe mit akuter Depression, RMD = Gruppe von Depression remittiert, NC = Kontrollgruppe, BIAS dep: RPT Stroop dep – RPT Stroop neu, BIAS pos: RPT Stroop pos – RPT Stroop neu, dep = depressionsspezifische Wörter, pos = positive Wörter, neu = neutrale Wörter, RPT = Reaktionszeit in ms, signifikant bei $p \leq .05$.

Tabelle A15

Stroop Task

REAKTIONSZEIT in ms Verlauf

ANOVA Messwiederholung

Quelle	<i>df</i>	<i>F</i>	<i>p</i>	η^2	RPT	GRUPPE	<i>MW</i>	<i>SD</i>	<i>N</i>
RPT	1.427	8.725	.001	.103	dep	A	734.982	126.954	20
RPT X GRUPPE	4.280	1.540	.169	.057		MDD	884.450	231.069	20
Fehler	152					RMD	738.445	167.879	20
						NC	720.788	100.390	20
						Gesamt	769.666	174.389	80
GRUPPE	3	4.046	.010	.138	neu	A	740.048	144.858	20
Fehler	76					MDD	823.592	109.612	20
						RMD	729.918	134.934	20
						NC	717.637	87.634	20
						Gesamt	752.798	126.658	80
					pos	A	701.906	141.310	20
						MDD	797.088	130.035	20
						RMD	713.917	121.568	20
						NC	697.050	91.445	20
						Gesamt	727.490	126.916	80

Anmerkung: *MW* = Mittelwert, *SD* = Standardabweichung, A = Gruppe Asthmatiker, MDD = Gruppe mit akuter Depression, RMD = Gruppe von Depression remittiert, NC = Kontrollgruppe, RPT = Reaktionszeit in ms, dep = depressionsspezifische Wörter, pos = positive Wörter, neu = neutrale Wörter, signifikant bei $p \leq .05$.

Tabelle A16

Stroop Task

REAKTIONSZEIT

Gruppenvergleiche (Fisher LSD korrigiert)

Gruppe	Gruppe	Mittlere Differenz	Signifikanz	RPT	GRUPPE	MW	SD	N
A	MDD	-109.398	.008	dep	A	734.982	126.954	20
	RMD	-1.781	.965		MDD	884.450	231.069	20
	NC	13.820	.732		RMD	738.445	167.879	20
MDD	A	109.398	.008	neu	NC	720.788	100.390	20
	RMD	107.617	.009		A	740.048	144.858	20
	NC	123.218	.003		MDD	823.592	109.612	20
RMD	A	1.781	.965	pos	RMD	729.918	134.934	20
	MDD	-107.617	.009		NC	717.637	87.634	20
	NC	15.601	.699		A	701.906	141.310	20
NC	A	-13.820	.732		MDD	797.088	130.035	20
	MDD	-123.218	.003		RMD	713.917	121.568	20
	RMD	-15.601	.699		NC	697.050	91.445	20

Anmerkung: MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, A = Gruppe Asthmatiker, MDD = Gruppe akut Depressive, RMD = Gruppe remittiert Depressive, NC = nichtpsychiatrische Kontrollgruppe, RPT = Reaktionszeit in ms, dep = depressionsspezifische Wörter, neu = neutrale Wörter, pos = positive Wörter, signifikant bei $p \leq .05$.

Stimulusmaterial

SRET

Wortliste Kategorien negativ

Depressionsspezifisch (sad)

1	BEDRÜCKT	11	LUSTLOS
2	BESORGT	12	MUTLOS
3	DEPRIMIERT	13	NIEDERGESCHLAGEN
4	DESINTERESSIERT	14	PESSIMISTISCH
5	EINSAM	15	SELBSTACHTUNGSLOS
6	ENERGIELOS	16	TEILNAHMSLOS
7	ENTMUTIGT	17	TRAURIG
8	ENTSCHEIDUNGSSCHWACH	18	TRÜBSINNIG
9	HILFLOS	19	UNENTSCHLOSSEN
10	HOFFNUNGSLOS	20	UNGLÜCKLICH

Körperlich bedrohlich (pt)

1	AGGRESSIV	11	GEFANGEN
2	ANFÄLLIG	12	GESCHLAGEN
3	ANGEGRIFFEN	13	KRANK
4	BEDROHT	14	KRÄNKLICH
5	BLASS	15	MISSBRAUCHT
6	EINGEENGT	16	MISSHANDELT
7	ERDRÜCKT	17	ÜBERFALLEN
8	ERSTICKT	18	VERGEWALTIGT
9	GEBRECHLICH	19	VERLETZT
10	GEBROCHEN	20	VERWUNDET

sozial bedrohlich (st)

1	ABGELEHNT	11	SCHÜCHTERN
2	AUSGELACHT	12	SELBSTUNSICHER
3	AUSGESCHLOSSEN	13	UNBELIEBT
4	ERNIEDRIGT	14	UNERWÜNSCHT
5	GEHEMT	15	UNGELIEBT
6	GEMIEDEN	16	UNSICHER
7	KONFLIKTSCHEU	17	VERLACHT
8	KONTAKTSCHEU	18	VERLEGEN
9	PEINLICH	19	VERSPOTTET
10	SCHAMHAFT	20	ZURÜCKGEWIESEN

SRET*Wortliste***Positiv**

1	AKTIV	26	KOMPETENT
2	ANERKANNT	27	KONTAKTFREUDIG
3	ANZIEHEND	28	KREATIV
4	AUFGESCHLOSSEN	29	LEBENSLUSTIG
5	AUFMERKSAM	30	LEIDENSCHAFTLICH
6	BEGEISTERUNGSFÄHIG	31	LIEBENSWÜRDIG
7	BELIEBT	32	MUTIG
8	CHARAKTERSTARK	33	OFFEN
9	CHARMANT	34	OPTIMISTISCH
10	EHRLICH	35	ORIGINELL
11	EIGENSTÄNDIG	36	SCHARFSINNIG
12	EINFÜHLSAM	37	SELBSTBEWUSST
13	FÄHIG	38	SYMPATHISCH
14	FREUNDLICH	39	TALENTIERT
15	FRÖHLICH	40	TATKRÄFTIG
16	GEBILDET	41	TOLERANT
17	GEFESTIGT	42	TÜCHTIG
18	GESCHICKT	43	VERSTÄNDNISVOLL
19	GESELLIG	44	VERTRAUENSVOLL
20	GLÜCKLICH	45	VIELSEITIG
21	HILFSBEREIT	46	WERTVOLL
22	HUMORVOLL	47	WILLENSSTARK
23	IDEENREICH	48	WISSBEGIERIG
24	INTELLIGENT	49	ZUVERLÄSSIG
25	KLUG	50	ZUVERSICHTLICH

STROOP

Wortliste

Depressionsspezifisch	Neutral	Positiv
Set 1		
Interesselosigkeit	Topflappen	Gemütlichkeit
Erschöpfung	Marmelade	Waldesstille
Leere	Dachluke	Schönheit
ausweglos	wortwörtlich	beglückend
deprimiert	geruchlos	frühlingshaft
niedergeschlagen	dickwandig	großartig
abgestumpft	aufgereiht	wunderschön
verzweifeln	einkleiden	genießen
Set2		
Konzentrationsprobleme	Salatschüssel	Harmonie
Müdigkeit	Lichtschalter	Blütenpracht
Schwermut	Kanne	Wunder
hoffnungslos	vergleichbar	begeistert
einsam	handwarm	ausgezeichnet
todunglücklich	gesalzen	gutgelaunt
lustlos	verwendbar	eindrucksvoll
grübeln	ausschneiden	vergnügen
Set 3		
Entscheidungsprobleme	Tischdecke	Herzlichkeit
Kraftlosigkeit	Papierkorb	Sonnenaufgang
Trauer	Mischobst	Natur
freudlos	verbreitet	jauchzend
bekümmert	angezogen	erfreulich
betrübt	aufräumen	fabelhaft
teilnahmslos	umgeschlagen	faszinierend
verzagen	umrühren	wohlfühlen

ADS

Bitte kreuzen Sie bei den folgenden Fragen die Antworten an, die Ihren Empfinden während der letzten Woche entspricht /entsprochen hat.

Antworten: 0 selten oder überhaupt nicht (weniger als 1 Tag)
 1 manchmal (1 bis 2 Tage lang)
 2 öfters (3 bis 4 Tage lang)
 3 meistens, die ganze Zeit (5 bis 7 Tage lang)

Während der letzten Woche...	selten	manchmal	öfters	meistens
1. haben mich Dinge beunruhigt, die mir sonst nichts ausmachten.	0	1	2	3
2. hatte ich kaum Appetit.	0	1	2	3
3. konnte ich meine trübsinnige Laune nicht loswerden, obwohl mich meine Freunde/ Familie versuchten aufzumuntern.	0	1	2	3
4. kam ich mir genauso gut vor wie andere.	0	1	2	3
5. hatte ich Mühe, mich zu konzentrieren.	0	1	2	3
6. war ich deprimiert/ niedergeschlagen.	0	1	2	3
7. war alles anstrengend für mich.	0	1	2	3
8. dachte ich voller Hoffnung an die Zukunft.	0	1	2	3
9. dachte ich mein Leben ist ein einziger Fehlschlag.	0	1	2	3
10. hatte ich Angst.	0	1	2	3
11. habe ich schlecht geschlafen.	0	1	2	3
12. war ich fröhlich gestimmt.	0	1	2	3
13. habe ich weniger als sonst geredet.	0	1	2	3
14. fühlte ich mich einsam.	0	1	2	3
15. waren die Leute unfreundlich zu mir.	0	1	2	3
16. habe ich das Leben genossen.	0	1	2	3
17. musste ich weinen.	0	1	2	3
18. war ich traurig.	0	1	2	3
19. hatte ich das Gefühl, dass mich die Leute nicht leiden können.	0	1	2	3
20. konnte ich mich zu nichts aufraffen.	0	1	2	3

BDI

Dieser Fragebogen enthält 21 Gruppen von Aussagen. Bitte lesen Sie jede Gruppe sorgfältig durch. Suchen Sie dann die eine Aussage in jeder Gruppe heraus, die am besten beschreibt, wie Sie sich in dieser Woche einschließlich heute gefühlt haben und kreuzen Sie die dazu gehörige Ziffer an. Falls mehrere Aussagen einer Gruppe gleichermaßen zutreffen, können Sie auch mehrere Ziffern markieren. Lesen Sie in jedem Fall alle Aussagen in jeder Gruppe, bevor Sie Ihre Wahl treffen.

- | | | | |
|---|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|------------------------------------------------------------------------------------|
| | A | | F |
| 0 | Ich bin nicht traurig. | 0 | Ich habe nicht das Gefühl, gestraft zu sein. |
| 1 | Ich bin traurig. | 1 | Ich habe das Gefühl, vielleicht betraft zu werden. |
| 2 | Ich bin die ganze Zeit traurig und komme nicht davon los. | 2 | Ich erwarte bestraft zu werden. |
| 3 | Ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es kaum noch ertrage. | 3 | Ich habe das Gefühl, bestraft zu sein. |
| | B | | G |
| 0 | Ich sehe nicht besonders mutlos in die Zukunft. | 0 | Ich bin nicht von mir enttäuscht. |
| 1 | Ich sehe mutlos in die Zukunft. | 1 | Ich bin von mir enttäuscht. |
| 2 | Ich habe nichts, worauf ich mich freuen kann. | 2 | Ich finde mich fürchterlich. |
| 3 | Ich habe das Gefühl, dass die Zukunft hoffnungslos ist, und dass die Situation nicht besser werden kann. | 3 | Ich hasse mich. |
| | C | | H |
| 0 | Ich fühle mich nicht als Versager. | 0 | Ich habe nicht das Gefühl, schlechter zu sein als die anderen. |
| 1 | Ich habe das Gefühl, öfter versagt zu haben als der Durchschnitt. | 1 | Ich kritisiere mich wegen meiner Fehler und Schwächen. |
| 2 | Wenn ich auf mein Leben zurück blicke, sehe ich bloß eine Menge Fehlschläge. | 2 | Ich mache mir die ganze Zeit Vorwürfe wegen meiner Mängel |
| 3 | Ich habe das Gefühl, als Mensch ein völliger Versager zu sein. | 3 | Ich gebe mir für alles die Schuld, was schief geht. |
| | D | | I |
| 0 | Ich kann die Dinge genauso genießen wie früher. | 0 | Ich denke nicht daran, mir etwas anzutun. |
| 1 | Ich kann die Dinge nicht mehr so genießen wie früher. | 1 | Ich denke manchmal an Selbstmord, aber ich würde es nicht tun. |
| 2 | Ich kann aus nichts mehr die echte Befriedigung ziehen. | 2 | Ich möchte mich am liebsten umbringen. |
| 3 | Ich bin mit allem unzufrieden oder gelangweilt. | 3 | Ich würde mich umbringen, wenn ich die Gelegenheit hätte. |
| | E | | J |
| 0 | Ich habe keine Schuldgefühle. | 0 | Ich weine nicht öfter als früher. |
| 1 | Ich habe häufig Schuldgefühle. | 1 | Ich weine jetzt mehr als früher. |
| 2 | Ich habe fast immer Schuldgefühle. | 2 | Ich weine jetzt die ganze Zeit. |
| 3 | Ich habe immer Schuldgefühle. | 3 | Früher konnte ich weinen, aber jetzt kann ich es nicht mehr, obwohl ich es möchte. |
| | | | K |
| | | 0 | Ich bin nicht reizbarer als sonst. |
| | | 1 | Ich bin jetzt leichter verärgert oder gereizt als früher. |
| | | 2 | Ich fühle mich dauernd gereizt. |
| | | 3 | Die Dinge, die mich früher geärgert haben, berühren mich nicht mehr. |

- L**
- 0 Ich habe nicht das Interesse an Menschen verloren.
 - 1 Ich interessiere mich für Menschen jetzt weniger als früher.
 - 2 Ich habe mein Interesse an anderen Menschen zum größten Teil verloren.
 - 3 Ich habe mein ganzes Interesse an anderen Menschen verloren.

- M**
- 0 Ich bin so entschlossen wie immer.
 - 1 Ich schiebe Entscheidungen jetzt öfter auf als früher.
 - 2 Es fällt mir schwerer als früher, Entscheidungen zu treffen.
 - 3 Ich kann überhaupt keine Entscheidungen mehr treffen.

- N**
- 0 Ich habe nicht das Gefühl, schlechter auszusehen als früher.
 - 1 Ich mache mir Sorgen, dass ich alt oder unattraktiv aussehe.
 - 2 Ich habe das Gefühl, dass Veränderungen in meinem Aussehen eintreten, die mich hässlich machen.
 - 3 Ich finde mich hässlich.

- O**
- 0 Ich kann so gut arbeiten wie früher.
 - 1 Ich muss mir einen Ruck geben, bevor ich eine Tätigkeit in Angriff nehme.
 - 2 Ich muss mich zu jeder Tätigkeit zwingen.
 - 3 Ich bin unfähig zu arbeiten.

- P**
- 0 Ich schlafe so gut wie früher.
 - 1 Ich schlafe nicht so gut wie früher.
 - 2 Ich wache 1 bis 2 Stunden früher auf als sonst und es fällt mir schwer, wieder einzuschlafen.
 - 3 Ich wache mehrere Stunden früher auf als sonst und kann nicht mehr einschlafen.

- Q**
- 0 Ich ermüde nicht stärker als sonst.
 - 1 Ich ermüde schneller als früher.
 - 2 Fast alles ermüdet mich.
 - 3 Ich bin zu müde, um etwas zu tun.

- R**
- 0 Mein Appetit ist nicht schlechter als sonst.
 - 1 Mein Appetit ist nicht so gut wie früher.
 - 2 Mein Appetit hat sehr stark nachgelassen.
 - 3 Ich habe überhaupt keinen Appetit mehr.

- S**
- 0 Ich habe in letzter Zeit kaum abgenommen.
 - 1 Ich habe mehr als 2 Kilo abgenommen.
 - 2 Ich habe mehr als 5 Kilo abgenommen.
 - 3 Ich habe mehr als 8 Kilo abgenommen.

Ich esse absichtlich weniger, um abzunehmen:

JA NEIN

- T**
- 0 Ich mache mir keine größeren Sorgen um meine Gesundheit als sonst.
 - 1 Ich mache mir Sorgen über körperliche Probleme, wie Schmerzen, Magenbeschwerden oder Verstopfung.
 - 2 Ich mache mir große Sorgen über gesundheitliche Probleme, so dass es mir schwer fällt, an etwas anderes zu denken.
 - 3 Ich mache mir große Sorgen über gesundheitliche Probleme, so dass ich an nichts anderes mehr denken kann.

- U**
- 0 Ich habe in letzter Zeit keine Veränderung meines Interesses an Sex bemerkt.
 - 1 Ich interessiere mich weniger für Sex als früher.
 - 2 Ich interessiere mich jetzt viel weniger für Sex.
 - 3 Ich habe das Interesse an Sex völlig verloren.



BAI

Im Folgenden finden Sie eine Aufstellung von Empfindungen, die vorkommen können, wenn man ängstlich ist. Bitte lesen Sie diese Empfindungen sorgfältig durch. Geben Sie jeweils an, **wie sehr** Sie durch jede dieser Empfindungen in der **letzten Woche, einschließlich heute** belastet waren, indem Sie ein Kreuz in der zutreffenden Spalte machen.

		Überhaupt nicht	Wenig Es störte mich nicht sehr.	Mittel Es war sehr unangenehm, aber ich konnte es aushalten.	Stark Ich konnte es kaum aushalten.
1.	Taubheit oder Kribbeln				
2.	Hitzegefühl				
3.	Weiche Knie oder Beine				
4.	Unfähig, mich zu entspannen				
5.	Befürchtung des Schlimmsten				
6.	Schwindlig oder benommen				
7.	Herzrasen oder Herzklopfen				
8.	Wacklig oder schwankend				
9.	Schrecken				
10.	Nervös				
11.	Erstickungsgefühle				
12.	Zitternde Hände				
13.	Zittrig				
14.	Angst, Kontrolle zu verlieren				
15.	Atembeschwerden				
16.	Angst zu sterben				
17.	Furchtsam				
18.	Magen- und Darmbeschwerden				
19.	Schwächegefühl				
20.	Glühendes Gesicht				
21.	Schwitzen (nicht wegen Hitze)				

BSI

Sie finden nachstehend eine Liste von Problemen und Beschwerden, die man manchmal hat. Bitte lesen Sie jede Frage einzeln sorgfältig durch und entscheiden Sie, wie stark Sie durch diese Beschwerden gestört oder bedrängt worden sind, und zwar **während der vergangenen sieben Tage bis heute**. Überlegen Sie bitte nicht erst, welche Antwort den besten Eindruck machen könnte, sondern antworten Sie so, wie es für Sie persönlich zutrifft. Machen Sie bitte hinter jeder Frage ein Kreuz bei der für Sie am besten zutreffenden Antwort.

Bitte beantworten Sie jede Frage!

überhaupt nicht	ein wenig	ziemlich	stark	sehr stark	
0	1	2	3	4	
Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter.....					
1. Nervosität oder innerem Zittern	0	1	2	3	4
2. Ohnmachts- oder Schwindelgefühlen	0	1	2	3	4
3. der Idee, dass irgend jemand Macht über Ihre Gedanken hat	0	1	2	3	4
4. dem Gefühl, dass andere an den meisten Ihrer Schwierigkeiten Schuld sind	0	1	2	3	4
5. Gedächtnisschwierigkeiten	0	1	2	3	4
6. dem Gefühl, leicht reizbar und verärgert zu sein	0	1	2	3	4
7. Herz- und Brustschmerzen	0	1	2	3	4
8. Furcht auf offenen Plätzen oder auf der Straße	0	1	2	3	4
9. Gedanken, sich das Leben zu nehmen	0	1	2	3	4
10. dem Gefühl, dass man den meisten Menschen nicht trauen kann	0	1	2	3	4
11. schlechtem Appetit	0	1	2	3	4
12. plötzlichem Erschrecken ohne Grund	0	1	2	3	4
13. Gefühlsausbrüchen, gegenüber denen Sie machtlos waren	0	1	2	3	4
14. Einsamkeitsgefühlen, selbst wenn Sie in Gesellschaft sind	0	1	2	3	4
15. dem Gefühl, dass es Ihnen schwer fällt, etwas anzufangen	0	1	2	3	4
16. Einsamkeitsgefühlen	0	1	2	3	4
17. Schwermut	0	1	2	3	4
18. dem Gefühl, sich für nichts zu interessieren	0	1	2	3	4
19. Furchtsamkeit	0	1	2	3	4
20. Verletzlichkeit in Gefühlsdingen	0	1	2	3	4
21. dem Gefühl, dass die Leute unfreundlich sind oder Sie nicht leiden können	0	1	2	3	4
22. Minderwertigkeitsgefühlen gegenüber anderen	0	1	2	3	4
23. Übelkeit oder Magenverstimmung	0	1	2	3	4
24. dem Gefühl, dass andere Sie beobachten oder über Sie reden	0	1	2	3	4
25. Einschlafschwierigkeiten	0	1	2	3	4

überhaupt nicht	ein wenig	ziemlich	stark	sehr stark	
0	1	2	3	4	
Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter.....					
26. dem Zwang, wieder und wieder nachzukontrollieren was Sie tun	0	1	2	3	4
27. Schwierigkeiten, sich zu entscheiden	0	1	2	3	4
28. Furcht vor Fahrten in Bus, Straßenbahn, U-Bahn oder Zug	0	1	2	3	4
29. Schwierigkeiten beim Atmen	0	1	2	3	4
30. Hitzwallungen oder Kälteschauern	0	1	2	3	4
31. der Notwendigkeit, bestimmte Dinge, Orte oder Tätigkeiten zu meiden, weil Sie durch diese erschreckt werden	0	1	2	3	4
32. Leere im Kopf	0	1	2	3	4
33. Taubheit oder Kribbeln in einzelnen Körperteilen	0	1	2	3	4
34. dem Gefühl, dass Sie für Ihre Sünden bestraft werden sollten	0	1	2	3	4
35. einen Gefühl der Hoffnungslosigkeit angesichts der Zukunft	0	1	2	3	4
36. Konzentrationsschwierigkeiten	0	1	2	3	4
37. Schwächegefühl in einzelnen Körperteilen	0	1	2	3	4
38. dem Gefühl, gespannt oder aufgeregt zu sein	0	1	2	3	4
39. Gedanken an den Tod und ans Sterben	0	1	2	3	4
40. den Drang, jemanden zu schlagen, zu verletzen oder ihm Schmerz zuzufügen	0	1	2	3	4
41. dem Drang, Dinge zu zerbrechen oder zu zerschmettern	0	1	2	3	4
42. starker Befangenheit im Umgang mit anderen	0	1	2	3	4
43. Abneigung gegen Menschenmengen, z.B. beim Einkaufen oder im Kino	0	1	2	3	4
44. dem Eindruck, sich einer Person nie so richtig nahe fühlen zu können	0	1	2	3	4
45. Schreck- oder Panikanfällen	0	1	2	3	4
46. der Neigung, immer wieder in Erörterungen und Auseinandersetzungen zu geraten	0	1	2	3	4
47. Nervosität, wenn Sie allein gelassen werden	0	1	2	3	4
48. mangelnder Anerkennung Ihrer Leistung durch andere	0	1	2	3	4
49. so starke Ruhelosigkeit, dass Sie nicht stillsitzen können	0	1	2	3	4
50. dem Gefühl, wertlos zu sein	0	1	2	3	4
51. dem Gefühl, dass die Leute Sie ausnutzen, wenn Sie es zulassen würden	0	1	2	3	4
52. Schuldgefühlen	0	1	2	3	4
53. dem Gedanken, dass irgendetwas mit Ihrem Verstand nicht in Ordnung ist	0	1	2	3	4

Zusatzfragebogen RMD

Pat.-Code		Datum			
Letzte depressive Episode					
von		bis			
		Woche 1-2	Woche 3-4	Woche 5-6	Woche 7-8
Niedergeschlagenheit					
Traurigkeit					
Interessenverlust					
Gewicht	Abnahme []				
	Zunahme []				
Appetit	Abnahme []				
	Zunahme []				
Schlaf	Insomnie []				
	Hypersomnie []				
Bewegungsunfähig	Psychomotorische []				
	Verlangsamung				
Unruhe	Psychomotorische []				
	Unruhe				
Erschöpfung Energieverlust					
Selbstwertgefühl	Wertlosigkeit []				
	Schuldgefühle []				
Konzentration	Verminderte []				
	Konzentrationsfähigkeit				
Entscheidungen	Entscheidungs- []				
	Unfähigkeit				
Todesgedanken	Gedanken an den Tod []				
	Selbstmordgedanken []				
	Selbstmordplan []				
	Selbstmordversuch []				
Falls unklar: Hausarbeit/ Arbeit/Umgang mit anderen Menschen					

--

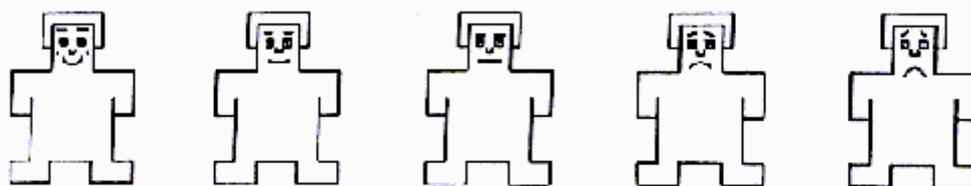
SAM - - Einschätzung der Stimmung

Datum.....Test.....

Name:.....Vorname.....Geb.:.....

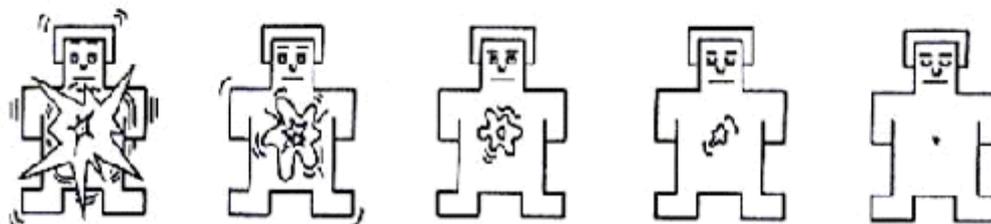
sehr angenehm
glücklich
erfreut

sehr unangenehm
unglücklich
traurig



sehr aufgeregt
erregt
aufgewühlt

sehr ruhig
entspannt





Merkblatt und Probandeninformation
zur Studie: „Informationsverarbeitung bei Patienten mit Depression und Patienten mit Asthma bronchiale“

Sehr geehrte/r Proband/in!

Der Fachbereich Psychologie der Universität Hamburg führt ein Forschungsvorhaben durch, in welchem untersucht werden soll, wie schnell Kontrollpersonen sowie Patienten mit Depression und Patienten mit Asthma bei einigen Reaktionstests reagieren. Es werden Ihnen hierbei in zwei Tests verschiedenfarbige Wörter und Bilder von Gesichtern, die verschiedene Gesichtsausdrücke zeigen, auf einem Bildschirm präsentiert. Sie haben die Aufgabe, so schnell wie möglich auf die Farbe des Wortes bzw. auf das Erscheinen eines Punktes nach der Darbietung der Gesichter zu reagieren. Zudem werden Ihnen Wörter dargeboten, von denen Sie entscheiden sollen, ob sie Sie beschreiben oder nicht. Vor und während des insgesamt ca. 1,5 bis 2stündigen Experiments sind einige Fragen bzw. Fragebögen zu beantworten. Die Untersuchung dient der Erforschung von Informationsverarbeitungsprozessen.

Im Falle eines bei Ihnen bestehenden Asthmas werden Sie zusätzlich gebeten, jeweils 12 Stunden vor Untersuchungsbeginn (im Regelfall am Abend vorher) die letzte Dosis Ihrer Asthmamedikation einzunehmen. Vor der Untersuchung wird dann mittels eines kurzen und unschädlichen Spirometrietests Ihre Lungenfunktion geprüft.

Unannehmlichkeiten bzw. Risiken sind bei dieser Studie nicht zu erwarten. Körperliche oder seelische Schädigungen bzw. bleibende Schmerzen als Folge des Experiments werden ebenfalls nicht auftreten.

Die Teilnahme an dieser Studie ist freiwillig und bringt für Sie keinen persönlichen Nutzen oder eine Heilung von eventuell bestehenden Leiden. Die Versuche können von Ihnen jederzeit ohne die Nennung eines Grundes abgebrochen werden.

Aufklärung über Datenschutzbestimmungen

Die von Ihnen erhobenen Daten werden ausschließlich zum Zweck der Durchführung der Studie gespeichert und ausgewertet. Alle im Rahmen dieser Studie erhobenen Daten und persönlichen Mitteilungen unterliegen der ärztlichen Schweigepflicht und dürfen zur Verarbeitung und Auswertung nur ohne Ihren Namen (pseudonymisiert) zusammengeführt werden. Auswertungen dieser Studie können in medizinischen Fachzeitschriften veröffentlicht werden, allerdings ohne Offenlegung Ihrer persönlichen Daten. Die Bestimmungen des Bundesdatenschutzgesetzes werden bei der Verarbeitung Ihrer personenbezogenen Daten eingehalten.

Erklärung des/r Teilnehmers/in nach dem Aufklärungsgespräch

Einverständniserklärung

Herr/Frau.....

ist vollständig über das Wesen und die Bedeutung des geplanten Forschungsvorhabens aufgeklärt:

Ich konnte in dem Gespräch alle mich interessierenden Fragen stellen und hatte zudem ausreichend Gelegenheit, das Merkblatt genau durchzulesen und auch dazu Fragen zu stellen. Ein Exemplar dieses Merkblattes ist mir zum Verbleib ausgehändigt worden.

Ich weiß, dass ich meine Einwilligung jederzeit ohne die Angabe von Gründen widerrufen kann.

Ich weiß, dass die im Rahmen dieser Studie erhobenen Daten und persönlichen Mitteilungen der ärztlichen Schweigepflicht unterliegen und zur Verarbeitung und Auswertung nur ohne meinen Namen (pseudonymisiert) zusammengeführt werden dürfen.

Mir ist bewusst, dass die Auswertungen in medizinischen Fachzeitschriften veröffentlicht werden können, allerdings ohne Offenlegung meiner persönlichen Angaben.

Ich wurde darüber aufgeklärt, dass bei der Verarbeitung meiner personenbezogenen Daten die Bestimmungen des Bundesdatenschutzgesetzes eingehalten werden.

Ich bestätige durch meine Unterschrift, dass ich die Aufklärung verstanden habe und mich mit der Durchführung des vorgenannten Forschungsvorhabens einverstanden erkläre.

Einwilligung zum Datenschutz

1. **Ich bin damit einverstanden, dass im Rahmen der klinischen Prüfung bzw. wissenschaftlichen Studie meine personenbezogenen Daten /Krankheitsdaten aufgezeichnet und pseudonymisiert (d.h. ohne Namensnennung)**
 - a) **an den genannten Auftraggeber der Studie zu ihrer wissenschaftlichen Auswertung sowie**
 - b) **an die zuständige Überwachungsbehörde oder die zuständige Bundesoberbehörde zur Überprüfung der ordnungsgemäßen Durchführung der Studie weitergegeben werden.**

Die Verarbeitung und Nutzung meiner pseudonymisierten Daten erfolgt auf Fragebögen und elektronischen Datenträgern für die Dauer von 10 Jahren.

2. **Außerdem bin ich damit einverstanden, dass ein autorisierter und zur Verschwiegenheit verpflichteter Beauftragter des Auftraggebers oder der zuständigen Überwachungsbehörde bzw. der zuständigen Bundesoberbehörde in meine beim Prüfarzt vorhandenen personenbezogenen Daten Einsicht nimmt, soweit dies für die Überprüfung der Studie notwendig ist.**
3. **Wenn ich meine Einwilligung zur Teilnahme an der Studie widerrufe, werden die bereits gespeicherten Daten gelöscht.**

Datum:

.....
Unterschrift des Versuchsleiters

.....
Unterschrift des/r Teilnehmers/in