

Episodische Gedächtnisleistungen bei depressiver Symptomatik

Theodor Jäger

Psychologisches Institut, Experimentelle Neuropsychologie,
Universität des Saarlandes, Saarbrücken, Deutschland

Korrespondenz an:

Theodor Jäger

Psychologisches Institut

Experimentelle Neuropsychologie

Universität des Saarlandes

D-66123 Saarbrücken

Email: s9thjaeg@stud.uni-saarland.de

Saarbrücken im März 2006

0. Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Thema der Arbeit	3
2. Einführung in die depressive Symptomatik	3
3. Abgrenzung des episodischen Gedächtnisses von anderen Gedächtnisarten	5
4. Untersuchung episodischer Gedächtnisleistungen bei depressiver Symptomatik	8
5. Überblick über episodische Gedächtnisleistungen bei depressiver Symptomatik	8
6. Erklärungsmechanismen der Gedächtnisdefizite bei depressiver Symptomatik	11
7. Zusammenfassung	17
8. Literaturverzeichnis	20

1. Thema der Arbeit

Eine *depressive Symptomatik* bzw. eine klinisch bedeutsame *depressive Störung* ist oft nicht nur mit einer Repräsentations- und Regulationsstörung der Affekte, sondern auch mit einer verminderten *kognitiven* Leistungsfähigkeit in Bereichen wie Aufmerksamkeit, exekutiver Kontrolle oder Gedächtnis verbunden. In dieser Arbeit soll die Befundlage eines eng umgrenzten Bereichs der Forschung zum Zusammenhang zwischen der depressiven Symptomatik und der kognitiven Leistungsfähigkeit vorgestellt werden: Es wird untersucht, wie *episodische Gedächtnisleistungen* bei depressiven Symptomatikern ausgeprägt sind bzw. ob es Defizite in dieser kognitiven Leistungsfähigkeit im Zusammenhang mit depressiven Verstimmungen gibt.

Als Erstes soll in der vorliegenden Arbeit eine kurze, allgemeine Einführung in die depressive Symptomatik und Klassifikation nach der *Internationalen Klassifikation psychischer Störungen* (ICD-10; z.B. Mombour & Schmidt, 2005) gegeben werden. Danach wird beschrieben, in welcher Weise das menschliche Gedächtnissystem in mehrere Unterkomponenten und Teilleistungen unterschieden wird. Eine für die vorliegende Arbeit herausragende Rolle spielt hierbei das *episodische Gedächtnissystem*, da der Zusammenhang zwischen dieser spezifischen Art von Gedächtnisleistung und der depressiven Symptomatik beschrieben werden soll. Gleichzeitig werden verschiedene Arten von Gedächtnisaufgaben vorgestellt, mit denen das episodische Erinnern untersucht bzw. erfasst werden kann. Anschließend folgt eine kurze Vorstellung der verschiedenen möglichen Untersuchungsparadigmen, die den Zusammenhang zwischen einer depressiven Verstimmung und episodischen Gedächtnisleistungen darzustellen vermögen. In zwei weiteren Unterkapiteln der vorliegenden Arbeit soll dann zusammengefasst werden (1) wie verschiedene episodische Gedächtnisleistungen von einer depressiven Symptomatik beeinflusst zu werden scheinen und (2) welche zugrunde liegenden Mechanismen der affektabhängigen episodischen Gedächtnisleistung identifiziert bzw. postuliert wurden. Schlussendlich folgt eine kurze Zusammenfassung der in dieser Arbeit beschriebenen Themen und Befunde.

2. Einführung in die depressive Symptomatik

Als Erstes soll in aller Kürze beschrieben werden, was eine depressive Symptomatik am Beispiel der klinisch bedeutsamen *depressiven Störung* ausmacht und wie sie

diagnostiziert und klassifiziert wird. Hierbei wird davon ausgegangen, dass subklinische Formen von depressiven Symptomatiken dieselben – wenn auch in ihrem Ausmaß verminderten – Charakteristiken aufweisen wie die klinisch bedeutsamen depressiven Verstimmungen.

Klinisch bedeutsame depressive Störungen werden innerhalb der Kategorie der psychischen Störungen zu den sogenannten *affektiven Störungen* gezählt. Gemäß der ICD-10 (Mombour & Schmidt, 2005) treten depressive Störungen hauptsächlich als *depressive Episoden* (F32 in der ICD-10), als *rezidivierende depressive Störungen* (F33) oder als *Dysthymia* (F34.1) auf.

Depressive Episoden, welche als leicht (F32.0), mittelgradig (F32.1) oder schwer (F32.2/F32.3) beurteilt werden, sind geprägt von einem Zustand gedrückter Stimmung, Interesseverlust, Freudlosigkeit und einer Verminderung des Antriebs. Eine Verminderung der Energie führt gemäß der ICD-10 zu einer – bereits nach geringen Anstrengungen eintretenden – erhöhten Ermüdbarkeit und zu einer Einschränkung der Aktivitäten in der depressiven Phase. Andere häufige Symptome einer depressiven Episode sind: (1) verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit, (2) verminderte Selbstwertgefühle und Selbstvertrauen, (3) Schuldgefühle und Gefühle von Wertlosigkeit, (4) negative und pessimistische Zukunftsperspektiven, (5) Suizidgedanken, erfolgte Selbstverletzungen oder Suizidhandlungen, (6) Schlafstörungen oder (7) verminderter Appetit. Für die Diagnose einer depressiven Episode aller drei Schweregrade wird gewöhnlich eine Dauer von mindestens 2 Wochen verlangt. Treten depressive Episoden mehrfach auf, so spricht man von einer *rezidivierenden depressiven Störung*. Handelt es sich bei der depressiven Verstimmung um eine (oft jahrelang) anhaltende und typischerweise fluktuierende Stimmungsstörung, bei der einzelne Episoden selten, wenn überhaupt, ausreichend schwer genug sind, um als depressive Episoden beschrieben zu werden, so diagnostiziert man eine *Dysthymia*, die zu den sogenannten *anhaltenden affektiven Störungen* zählt.

Wie aus den geschilderten diagnostischen Kriterien einer depressiven Störung herauslesbar ist, sind neben *affektiven* Symptomen oft auch *kognitive* Symptome Bestandteil einer affektiven Störung (siehe z.B. Kriterium Nr. 1: verminderte *Konzentration und Aufmerksamkeit*). Tatsächlich beklagen sich viele Patienten, die eine depressive Störung erleiden, über kognitive Beeinträchtigungen im Zusammenhang mit der affektiven Störung. Neben den in den diagnostischen Merkmalen der ICD-10 enthaltenen Konzentrations- und

Aufmerksamkeitsverminderungen scheinen auch beeinträchtigte *Gedächtnisleistungen* charakteristisch für eine Depression zu sein (Burt, Zembor & Niederehe, 1995). Es ist somit von erheblicher praktischer und theoretischer Relevanz, zu untersuchen, wie sich affektive Störungen auf kognitive Funktionen bzw. Leistungen auswirken können, v.a. da sowohl die affektiven als auch die kognitiven Symptome der Depression einen großen Einfluss darauf haben können, wie gut sich depressive Patienten im privaten und beruflichen Alltag fühlen bzw. zurechtfinden.

3. Abgrenzung des episodischen Gedächtnisses von anderen Gedächtnisarten

Das menschliche Gedächtnis ist ein sehr komplex organisiertes System, das in mehrere, modulare Bestandteile bzw. Subsysteme unterteilt wird. Lernen und Gedächtnis sind kognitive Funktionen, welche aus einer Reihe von aufeinanderfolgenden Prozessen bzw. Phasen bestehen. Eine einfache Einteilung ist diejenige in eine initiale *Enkodierphase* (während der Informationen ins Gedächtnissystem eingespeichert werden), eine *Retentionsphase* (während der die Gedächtnisinhalte gespeichert bleiben) und eine anschließende *Abrufphase* (während der die relevanten Informationen wieder aus dem Gedächtnisspeicher abgerufen werden und somit in den Fokus des Bewusstseins gelangen).

Aufgrund dieser drei Phasen kann man Gedächtnisleistungen allgemein in *Kurzzeitgedächtnisleistungen* versus *Langzeitgedächtnisleistungen* unterteilen (siehe z.B. Eysenck & Keane, 2001). (a) Eines der entscheidenden Merkmale zur Unterscheidung dieser zwei Arten von Gedächtnisleistungen ist hierbei, ob das zu erinnernde Material während der Retentionsphase aus dem Bewusstsein austritt oder ob es während der Retentionsphase aktiv im Fokus des Bewusstseins aufrecht erhalten wird: Bei Langzeitgedächtnisaufgaben tritt das im Gedächtnis encodierte Material aus dem Fokus der Aufmerksamkeit heraus und verbleibt während des Retentionsintervalls in einem unterbewussten Zustand. Dies ist hauptsächlich deshalb der Fall, weil das Retentionsintervall in Langzeitgedächtnisaufgaben vergleichsweise lang ist (z.B. Stunden, Tage, Monate oder sogar Jahre) und weil während des Retentionsintervalls anderen kognitiven Beschäftigungen nachgegangen werden muss (z.B. einer Distraktionsaufgabe oder anderen Beschäftigungen im Alltag). Hingegen ist das Retentionsintervall bei Kurzzeitgedächtnisaufgaben typischerweise sehr kurz (z.B. 0 Sekunden oder einige wenige Sekunden bis maximal wenige Minuten) und während des Retentionsintervalls stehen kognitive Kapazitäten in einem genügend großen Ausmaß zur

Verfügung, um das zu erinnernde Material dauerhaft im aktiven Zustand (d.h. im Fokus der Aufmerksamkeit) aufrechtzuerhalten. (b) Ein weiteres Merkmal, das das Langzeitgedächtnis vom Kurzzeitgedächtnis unterscheidet, ist die Annahme bzw. die Befunde darüber, dass das Kurzzeitgedächtnis eine limitierte Kapazität hat, während der Langzeitspeicher praktisch unbegrenzte Kapazitäten aufzuweisen scheint. Zusammenfassend kann man heutzutage sagen, dass sich Kurzzeitgedächtnisleistungen ausreichend gut (anhand theoretischer und empirischer Befunde) von Langzeitgedächtnisleistungen dissoziieren lassen, um eine Unterscheidung dieser beiden Gedächtnissysteme postulieren zu können.

Nur der Vollständigkeit halber ist hier zu erwähnen, dass verschiedene kurzzeitige Gedächtnissysteme unterschieden werden, und zwar die *sensorischen Speicher*, das *Kurzzeitgedächtnis i.e.S.* und das *Arbeitsgedächtnis* (siehe Eysenck & Keane, 2001). Das *Langzeitgedächtnis* wird ebenfalls in weitere Subkomponenten unterteilt. Vom *deklarativen Gedächtnis* (d.h. Gedächtnis für verbalisierbare Informationen) wird das *prozedurale Gedächtnis* (d.h. Gedächtnis für nicht-verbalisierbare, prozesshafte Informationen) unterschieden. Das prozedurale Gedächtnis besteht aus kognitiven Leistungen wie Fertigkeiten oder Verhaltensroutinen, was hier nicht weiter diskutiert werden soll. Eine sehr prominente Einteilung des *deklarativen* Gedächtnisses ist diejenige in *episodisches Gedächtnis* und *semantisches Gedächtnis*. Das Letztere besteht aus organisiertem, kontextfreien Daten- und Faktenwissen, das im Langzeitgedächtnis gespeichert ist (z.B. was die Hauptstadt von Russland ist). Das episodische Gedächtnis hingegen bezeichnet Gedächtnisprozesse, die zuständig sind für das Einspeichern und den Abruf von spezifischen Episoden oder Ereignissen, welche in einem umschriebenen räumlich-zeitlichen Kontext stattgefunden haben und auf diese kontextgebundene Weise enkodiert und abgerufen werden (z.B. was man heute beim Frühstück im Radio gehört hat). Diese Art von Gedächtnisleistung, also das episodische Erinnern, soll in dieser Arbeit im Zusammenhang mit depressiven Verstimmungen untersucht werden, während andere Arten von Gedächtnisleistungen (z.B. semantisches Gedächtnis, prozedurales Gedächtnis, Kurzzeitgedächtnis, etc.) außer Acht gelassen werden.

Es gibt verschiedene Arten von *Gedächtnisaufgaben*, die in der psychologischen Forschung zum Erfassen des episodischen Erinnerns angewandt werden: (1) In *free recall* Gedächtnisaufgaben (=“freier Abruf“) muss ein episodischer Gedächtnisinhalt ohne externe Unterstützung (d.h. ohne einen externen Hinweisreiz, der mit dem Gedächtnisinhalt assoziiert

ist) explizit abgerufen werden. (2) *Rekognitionsaufgaben* sind Gedächtnistests, bei denen die Versuchsperson in einer Lernphase mehrere Stimuli lernt. In der Testphase werden dann üblicherweise sowohl „alte“ (d.h. in der Lernphase präsentierte) Stimuli, als auch „neue“ (d.h. in der Lernphase nicht präsentierte) Stimuli vorgegeben. Die Aufgabe der Versuchsperson ist es, alle in der Testphase präsentierten Stimuli explizit entweder als „alt“ oder als „neu“ zu klassifizieren, je nachdem ob die Stimuli in der Episode der Lernphase präsentiert wurden oder nicht. (3) Im Gegensatz zum free recall und zur Rekognition, bei denen das Abrufen eines Gedächtnisinhaltes *explizit* verlangt wird, wird das Gedächtnis für vergangene, episodenhafte Informationen in *impliziten* Gedächtnisaufgaben (siehe z.B. Roediger & McDermott, 1992) über indirekte Aufgaben getestet, indem kein expliziter Bezug zur Lernphase hergestellt wird (z.B. mittels Aufgaben, die das Ergänzen von Wortanfängen verlangen, wobei einige dieser Wortanfänge in einer vorherigen Lern- oder Distraktorphase bereits präsentiert wurden), wodurch das Erinnern der (intentional oder inzidentell) gelernten Informationen ohne volles Bewusstsein abgerufen wird, sich aber dennoch in der Performanz bemerkbar macht.

Diese Typen von unterschiedlichen Gedächtnisaufgaben zum episodischen Erinnern unterscheiden sich in vielerlei Hinsicht, u.a. in der externen Unterstützung des Gedächtnisabrufs: In free recall Aufgaben steht dem Gedächtnissystem keine externe Unterstützung des Gedächtnisabrufs zur Verfügung; in einem Ressourcen beanspruchenden Prozess müssen die Gedächtnisinhalte aktiv reproduziert werden. Man spricht hierbei von einem großen Ausmaß an selbstinitiierten bzw. kontrollierten Prozessen, die für solch eine Gedächtnisleistung vonnöten sind. Hingegen stehen bei Rekognitionsaufgaben und impliziten Gedächtnisaufgaben die Stimuli (oder Teile davon) als externe Hinweisreize zur Verfügung, wodurch das (explizite oder implizite) Erinnern weniger selbstinitiierte, kontrollierte Prozesse verlangt und teilweise auf automatischer Basis geschieht (siehe weiter unten für eine Definition von kontrollierten und automatischen kognitiven Prozessen). Darüber hinaus unterscheiden sich die verschiedenen episodischen Gedächtnisaufgaben auch in Bezug auf ihre zugrunde liegende funktionelle Neuroanatomie und auf ihre Sensitivität für (experimentell manipulierte oder natürlich auftretende) Einflussvariablen, z.B. für das Vorliegen einer psychischen Störung. Aufgrund dieser Befundlage geht man heutzutage davon aus, dass eine Dissoziation zwischen dem expliziten und impliziten Gedächtnis innerhalb der episodischen Gedächtnisleistungen gerechtfertigt werden kann.

4. Untersuchung episodischer Gedächtnisleistungen bei depressiver Symptomatik

Es stellt sich die Frage, welche Forschungsparadigmen angewendet werden können, um den Zusammenhang von Gedächtnisleistungen und unterschiedlichen Affektausprägungen zu untersuchen. Hertel und Hardin (1990) fassen zusammen, dass es in der Gedächtnisforschung drei verschiedene Ansätze gibt, welche zur Untersuchung von (episodischen) Gedächtnisprozessen bei depressiver Symptomatik eingesetzt werden.

Die *erste Möglichkeit* ist diejenige, bei gesunden Probanden experimentell bestimmte (z.B. depressive vs. neutrale) Stimmungslagen zu induzieren, um deren Einfluss auf die Gedächtnisleistung zu untersuchen. Hierzu werden sogenannte *Stimmungs-Induktions-Prozeduren* verwendet (siehe z.B. Martin, 1990). Die *zweite Möglichkeit* besteht darin, die Performanz in Gedächtnisaufgaben mit Werten von Depressions-Fragebögen wie z.B. dem Beck Depression Inventory (BDI; Beck, Ward, Mendelson, Mock & Erbaugh, 1961) zu korrelieren, um diese Maße auf einen bedeutsamen positiven oder negativen Zusammenhang zu überprüfen. Die *dritte Möglichkeit* ist diejenige, die wahrscheinlich am nächsten liegt: Man rekrutiert eine Stichprobe klinisch-depressiver Patienten und vergleicht deren episodische Gedächtnisleistungen mit einer Kontrollgruppe von nicht-depressiven Probanden.

Allerdings ist bisher noch umstritten bzw. ungeklärt, ob die Induzierung transienter depressiver Stimmungen durch Stimmungs-Induktions-Prozeduren ökologisch valide Äquivalente von klinisch relevanten depressiven Störungen darstellen (Burt et al., 1995; siehe Ellis, 1990; Blaney, 1986 für Diskussionen). Beispielsweise wurde argumentiert, dass die Anwendung von Stimmungs-Induktions-Prozeduren bei gesunden Probanden lediglich zu einer herabgesetzten, aber immer noch relativ positiven Stimmung führt, die somit längst kein depressives Ausmaß erreicht (Blaney, 1986). Es könnte somit sein, dass Befunde über den Zusammenhang zwischen einer depressiven Symptomatik und der episodischen Gedächtnisleistung von subklinischen Stichproben auf klinische Ausprägungen affektiver Störungen (und umgekehrt) nicht vollständig übertragbar sind. Aus diesem Grunde sollten Befunde von Untersuchungen, welche die Möglichkeiten 1-3 anwenden (siehe oben), unbedingt miteinander verglichen bzw. voneinander abgegrenzt werden.

5. Überblick über episodische Gedächtnisleistungen bei depressiver Symptomatik

In diesem Unterkapitel soll nun dargestellt werden, was die momentane wissenschaftliche Befundlage über das episodische Erinnern bei depressiven Symptomatiken

aussagt. Das Vorliegen einer (klinischen oder subklinischen) depressiven Symptomatik wird im Allgemeinen mit einer *schlechteren* Leistung in vielen episodischen Gedächtnistests in Zusammenhang gebracht (Hertel & Milan, 1994; siehe Hartlage et al., 1993, für einen Überblick). Dieser Zusammenhang wird generell in allen drei der oben beschriebenen Paradigmen zur Untersuchung von Gedächtnisleistungen bei depressiver Symptomatik gefunden, auch wenn die Befundlage über alle Studien nicht 100% konsistent ist (siehe Hertel & Hardin, 1990, für eine Diskussion). Dennoch geht man generell davon aus, dass das Vorliegen von depressiven Symptomen eine verminderte Leistung in verschiedenen episodischen Gedächtnisaufgaben nach sich zieht; das Vorhandensein von Gedächtnisproblemen wurde sogar in die Kriterien für das Diagnostizieren einer depressiven Episode aufgenommen (Hertel & Hardin, 1990). Tatsächlich beklagen sich depressive Patienten – wie bereits erwähnt – typischerweise auch über kognitive Defizite, u.a. über Gedächtnisdefizite, neben den im Vordergrund stehenden affektiven Symptomen (Burt et al., 1995), und Verbesserungen der affektiven Symptomatik vermindern solche subjektiv berichteten Gedächtnisprobleme (Antikainen et al., 2001).

Burt et al. (1995) belegen die Hypothese eines Gedächtnisdefizites bei depressiv verstimmt Menschen in einer metaanalytischen Auswertung von 99 Studien zum free recall und 48 Studien zur Rekognition. Die Resultate der Metaanalyse lieferten eine deutliche quantitative Evidenz, dass sowohl die free recall Leistung als auch die Rekognitionsleistung bei Depressiven vermindert ist. Dieser Zusammenhang zwischen einer Depression und Gedächtnisdefiziten ist gemäß Burt et al. am stärksten bei jungen im Vergleich zu älteren Probanden und bei stationären Patienten im Vergleich zu ambulanten Patienten (das Gedächtnisdefizit in einer Depression scheint somit auch vom Schweregrad der depressiven Symptomatik abzuhängen – siehe auch Hartlage et al., 1993; siehe Basso & Bornstein, 1999, für Belege, dass wiederholte klinisch relevante depressive Episoden mit größeren Gedächtnisdefiziten verbunden sind als eine einzelne depressive Episode). Allerdings ist es angesichts der oben beschriebenen Vielfalt von unterschiedlichen Gedächtnisaufgaben wichtig, den Effekt einer depressiven Symptomatik auf die episodische Gedächtnisleistung in differenzierter Hinsicht zu untersuchen, um ein detailliertes Bild über das Vorhandensein bzw. Nicht-Vorhandensein von Defiziten zu gewinnen (Ilsley, Moffoot & O'Carroll, 1995). Ein Überblick über bisherige Studien legt es nahe, dass der Einfluss einer depressiven Verstimmung auf die Gedächtnisleistung sehr stark von den spezifischen Aufgaben bzw.

Aufgabenanforderungen abhängt, da es kein konsistentes Bild über verschiedene Studien bzw. über die verwendeten Paradigmen gibt (Hertel & Hardin, 1990), wie es die Metaanalyse von Burt et al. (1995) vielleicht vermuten ließe.

Während Defizite von depressiv Verstimmten in free recall Aufgaben relativ konsistent nachweisbar sind, zeigen implizite Gedächtnistests *keine* Leistungsver schlechterung von depressiven Versuchspersonen im Vergleich zu nicht-depressiven Kontrollgruppen (z.B. Bazin, Perruchet, de Bonis & Feline, 1994; siehe Roediger & McDermott, 1992, für einen Überblick), wobei bisher noch unklar ist, ob depressiv Verstimmt tatsächlich in allen Arten von impliziten Gedächtnistests intakte Leistungen zeigen können (siehe Roediger & McDermott, 1992, für eine Diskussion). Was die Rekognitionsleistung depressiver Probanden angeht, so findet man gemischte Befunde, d.h. in manchen Studien werden Defizite Depressiver gefunden, in anderen nicht. Es wird angenommen, dass Rekognitionsaufgaben eine sehr unterschiedliche Sensitivität für Gruppenunterschiede in der Performanz aufweisen und dass es bei sensitiven Rekognitionstests eine deutlichere Evidenz für eine verminderte Rekognitionsleistung depressiver Versuchspersonen gibt (siehe Hertel & Hardin, 1990; Hertel & Milan, 1994).

Als erstes Fazit lässt sich somit feststellen, dass die heutige Befundlage eine Leistungsver schlechterung in episodischen Gedächtnisaufgaben unter Einfluss einer depressiven Symptomatik nahe legt (siehe insbesondere die Metaanalyse von Burt et al., 1995). Hierbei weist ein detaillierterer Blick auf verschiedene Arten von Gedächtnisaufgaben allerdings darauf hin, dass dieses Defizit hauptsächlich in expliziten Gedächtnistests (free recall und Rekognition) existiert, nicht aber in impliziten Gedächtnistests.

Ein Teil der Literatur zum Forschungsgegenstand des Einflusses depressiver Stimmungslagen auf die Gedächtnisleistung bedient sich emotional neutraler Stimuli (z.B. Wörter) als zu erinnerndes Material. Hingegen untersucht ein anderer Teil der Literatur, wie der Einfluss depressiver Störungen auf die Gedächtnisleistung durch die *emotionale Valenz* des Stimulusmaterials *moduliert* wird. Es zeigt sich (mehr oder weniger überraschenderweise), dass depressive Verstimmungen zu *schlechteren* Gedächtnisleistungen führen, wenn das zu erinnernde Material emotional *neutral* ist. Bei *negativ* gefärbtem Stimulusmaterial tendieren Depressive hingegen dazu, diese Informationen *besser* zu erinnern als nicht-depressive Kontrollgruppen (Denny & Hunt, 1992; Hartlage et al., 1993), insbesondere wenn die zu erinnernden Informationen mit den eigenen, persönlichen

Erfahrungen in Zusammenhang gebracht werden müssen bzw. können (siehe Blaney, 1986, für eine Diskussion) oder wenn die zu erinnernden Informationen depressions-relevant sind (Watkins, Mathews, Williamson & Fuller, 1992). Des Weiteren ist das Ausmaß der Leistungsverminderung depressiver Probanden bei *positiv* gefärbtem Stimulusmaterial tendenziell sogar noch größer als das Defizit bei emotional neutralem Stimulusmaterial (siehe Burt et al., 1995).

Schlussfolgernd lässt sich somit feststellen, dass depressiv verstimmte Personen oder depressive Patienten dazu neigen, eher Informationen mit negativer emotionaler Valenz als Informationen mit neutraler oder positiver emotionaler Valenz aus dem episodischen Gedächtnis abzurufen. Dass diese Tendenz eher zu einer Verschlechterung als zu einer Verbesserung der depressiven Symptomatik führt, scheint selbstverständlich. Manche Autoren sehen diese kognitive Tendenz sogar als Teilursache der Entwicklung einer Depression an (siehe Blaney et al., 1986, für eine Diskussion).

6. Erklärungsmechanismen der Gedächtnisdefizite bei depressiver Symptomatik

In diesem Unterkapitel sollen nun einige potenzielle Erklärungsmechanismen des depressiven Gedächtnisdefizites dargelegt werden. Mit anderen Worten: Es soll untersucht werden, welche (Teil-) Ursachen für die Beeinträchtigung im episodischen Erinnern im Zusammenhang mit einer depressiven Symptomatik bisher identifiziert werden konnten.

Automatische vs. kontrollierte kognitive Prozesse

In einem Überblicksartikel untersuchten Hartlage, Alloy, Vazquez und Dykman (1993), wie sich eine Depression allgemein auf kognitive Prozesse auswirkt, wobei eine Unterscheidung von *automatischen* kognitiven Prozessen versus *kontrollierten* kognitiven Prozessen gemacht wird. Unter automatischen kognitiven Prozessen versteht man diejenigen Prozesse, die ohne Aufmerksamkeit oder Bewusstheit ablaufen, die parallel und ohne Interferenz mit anderen Prozessen vonstatten gehen und die keine bewusste Intention oder Kontrolle erfordern (Hartlage et al., 1993). Hingegen benötigen kontrollierte kognitive Prozesse eine bewusste Kontrolle und Aufmerksamkeit, sie interferieren mit anderen ablaufenden Prozessen, laufen seriell ab und sind in ihrem Ausmaß bzw. in ihrer Effektivität durch die kognitive Kapazität des Individuums beschränkt. Hartlage et al. untersuchten in ihrem Überblicksartikel nicht nur Gedächtnisprozesse, sondern auch andere kognitive Prozesse wie Problemlösen, Lesen oder die Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung.

Als Hauptergebnis fanden Hartlage et al., dass depressive Verstimmungen mit *kontrollierten* kognitiven Prozessen interferieren und deshalb in Aufgaben, zu deren Lösung solche Prozesse vonnöten sind, zu einer verminderten Performanz führen. Hingegen wurde die Schlussfolgerung gezogen, dass relativ *automatisch* ablaufende kognitive Prozesse von einer Depression nicht beeinträchtigt werden (aber siehe Den Hartog, Derix, Van Bommel, Kremer & Jolles, 2003, für einen gegenteiligen Befund).

Im Hinblick auf die differenziellen Befunde zu episodischen Gedächtnisdefiziten bei einer depressiven Symptomatik lässt sich aus den Ergebnissen von Hartlage et al.'s (1993) Übersichtsartikel vermuten, dass die intakte Performanz depressiver Probanden in *impliziten* Gedächtnistests wahrscheinlich darauf zurückzuführen ist, dass diese Aufgaben auf relativ *automatisch* ablaufenden kognitiven Prozessen beruhen (Roediger & McDermott, 1992). Tatsächlich charakterisiert Jacoby (1991) implizite Gedächtnisleistungen als auf „automatischer Benützung des Gedächtnisses“ beruhend, während er explizite Gedächtnisleistungen mit einer „intentionalen Benützung des Gedächtnisses“ in Verbindung bringt. Hingegen könnten die mit einer depressiven Verstimmung zusammenhängenden Leistungsverschlechterungen in expliziten Gedächtnistests (free recall und Rekognition) darauf zurückzuführen sein, dass diese Gedächtnisleistungen zu einem großen Teil auf *kontrollierten* kognitiven Prozessen beruhen. Im Bereich der Forschung zum Rekognitionsgedächtnis gibt es einen direkten Befund bezüglich dieser Unterscheidung zwischen automatischen versus kontrollierten kognitiven Prozessen als entscheidenden Mechanismus für das Vorhandensein von Gedächtnisdefiziten bei einer depressiven Symptomatik: Hertel und Milan (1994) zeigten, dass bei Rekognitionsaufgaben Gedächtnisprozesse bei Depressiven vermindert sind, die relativ kontrolliert ablaufen. Hierzu zählt man im Bereich des Rekognitionsgedächtnisses diejenigen Prozesse, die aus dem bewussten Abrufen eines Gedächtnisinhaltes und seinen spezifischen Kontextmerkmalen bestehen (die sogenannte *Rekollektion* – siehe die *Zwei-Prozess-Modelle* der Rekognition, z.B. Jacoby, 1991; Mandler, 1980). Hingegen sind gemäß Hertel und Milan bei der Rekognition diejenigen Gedächtnisprozesse von einer depressiven Verstimmung nicht beeinträchtigt, welche aus automatischen Prozessen bestehen. Hierzu gehört das Verspüren einer gewissen *Vertrautheit* mit einem Item innerhalb einer Rekognitionsaufgabe, ohne dass hierbei spezifische Kontextinformationen des Gedächtniseintrages abgerufen werden können (die sogenannte *Familiarität*; vgl. Jacoby, 1991; Mandler, 1980). Ein wichtiger Nebenbefund

von Hertel und Milans Studie ist hierbei, dass sich die depressive Symptomatik *nicht* auf die generelle Rekognitionsleistung ausgewirkt hat, sondern lediglich auf die Art bzw. Qualität der Gedächtnisprozesse, die zu einer bestimmten Wiedererkennensleistung führen (also die Rekollektion und die Familiarität).

Verminderte kognitive Kapazitäten

Die Defizite depressiver Probanden in expliziten episodischen Gedächtnisaufgaben werden des Weiteren mit der Annahme *verminderter kognitiver Ressourcen/Kapazitäten* erklärt. Sogenannte Ressourcen-Allokations-Modelle (z.B. Ellis & Ashbrook, 1988) postulieren, dass Depressive verminderte kognitive Ressourcen haben, welche sie kognitiv aufwändigen Aufgaben zuteilen können, und aus diesem Grunde Defizite in solchen Aufgaben aufweisen. Physiologisch orientierte Ansätze gehen davon aus, dass die Ursache dieser Kapazitätsreduktion in einer Dysfunktion des dopaminergen Transmittersystems oder anderer Hirnstrukturen liegt (siehe Hartlage et al., 1993). Auch eine verminderte physiologische Erregung („Arousal“) wurde der eingeschränkten kognitiven Kapazität und der schwächeren kognitiven Leistungsfähigkeit depressiver Patienten zugrunde gelegt.

Umlenkung der Aufmerksamkeitsressourcen

Eine andere Hypothese postuliert, dass die kognitive Kapazität depressiver Probanden bzw. Patienten zwar nicht vermindert ist, dass aber die verfügbaren Aufmerksamkeitsressourcen zu einem großen Teil auf aufgaben-irrelevante oder depressions-relevante Gedanken gelenkt werden. Durch das Umlenken dieser Aufmerksamkeitsressourcen würden dann weniger kognitive Kapazitäten zur Lösung einer Aufgabe zur Verfügung stehen (siehe Hartlage et al., 1993; Hertel, 1998). Diese Aufmerksamkeits einschränkenden Gedanken würden durch automatische Aktivierungen semantischer Gedächtnisinhalte oder durch eine verminderte inhibitorische Kontrolle zur Unterdrückung anderer Gedanken zustande kommen (Hertel & Rude, 1991).

Verminderte kognitive Kapazitäten und Umlenkung der Aufmerksamkeitsressourcen

Andere Ansätze kombinieren die Hypothesen einer verminderten kognitiven Kapazität und einer partiellen Umlenkung der Aufmerksamkeitsressourcen auf aufgaben-irrelevante oder depressions-relevante Gedanken zur Erklärung der Defizite depressiver Probanden oder Patienten in kognitiven Aufgaben wie z.B. in Gedächtnisaufgaben (z.B. Ellis & Ashbrook, 1988; siehe Hartlage et al., 1993).

Verminderte kognitive Initiative

Ein weiterer prominenter Erklärungsversuch geht davon aus, dass Depressive eine *verminderte kognitive Initiative* bzw. ein *vermindertes Engagement* aufweisen (Hertel & Hardin, 1990). Dieser Ansatz stellt somit in Frage, ob depressive Probanden tatsächlich verminderte kognitive Kapazitäten haben, wie es die „verminderte-Ressourcen-Hypothese“ postuliert (siehe oben), sondern geht davon aus, dass die kognitiven Defizite depressiv Verstimmter eher durch eine verminderte kognitive Initiative anstatt durch verminderte kognitive Kapazitäten zustande kommen (z.B. Hertel & Rude, 1991). Die herabgesetzte kognitive Initiative kann gemäß diesem Ansatz beispielsweise dazu führen, dass depressive Probanden in Gedächtnisaufgaben weniger elaborierte Enkodier- oder Abrufstrategien verwenden, was für ein erfolgreiches Erinnern jedoch von großem Nutzen wäre (Roediger & McDermott, 1992). Es wurde gefunden, dass depressive Probanden weniger Einprägestrategien wie Organisation, Clustern oder semantische Elaboration während des Enkodierprozesses einsetzen (Hartlage et al., 1993; allerdings haben depressive Verstimmungen auch einen negativen Effekt auf den Abruf von Informationen ohne dass das Enkodieren beeinflusst wurde – siehe Ellis, Thomas, McFarland & Lane, 1985). Im Einklang mit dieser Sichtweise fanden Hertel und Hardin (1990), dass depressive Symptome dazu zu führen scheinen, dass das *spontane* Anwenden von leistungsfördernden kognitiven Gedächtnisstrategien tatsächlich weniger häufig auftritt, dass depressive Personen aber durchaus kognitive Strategien erfolgreich anwenden können, wenn ihnen diese nahe gelegt werden (siehe auch Hertel & Rude, 1991). Dieser Erklärungsversuch, dass depressive Versuchspersonen aufgrund einer verminderten kognitiven Initiative Gedächtnisdefizite aufweisen, hat eine große Ähnlichkeit mit dem Modell der erlernten Hilflosigkeit von Abramson, Seligman und Teasdale (1978), welches der Depression eine verminderte motivationale Komponente im willentlichen Handeln zuschreibt (siehe Hertel & Hardin, 1990).

Verlangsamte Informationsverarbeitung

Eine weitere, globale Hypothese über den Ursprung der Gedächtnisdefizite depressiver Personen geht davon aus, dass eine Depression mit einer verlangsamten, allgemeinen Informationsverarbeitung verbunden ist (siehe z.B. Den Hartog, Derix, Van Bommel, Kremer & Jolles, 2003). Da die Geschwindigkeit der basalen kognitiven Informationsverarbeitung die Basis für höhere mentale Funktionen darstellt, könnte die schlechtere Gedächtnisleistung bei depressiven Probanden oder Patienten ursprünglich auf eine verminderte

Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit zurückgehen, was in einigen Studien belegt werden konnte (siehe Den Hartog et al., 2003, für einen Überblick).

Verminderte exekutive Funktionsfähigkeit

Viele der oben angeführten Hypothesen über die kausalen Mechanismen der Gedächtnisdefizite depressiv Verstimmter sehen des Weiteren eine *verminderte kognitive Kontrolle* über das Gedächtnissystem als Teilursache der Gedächtnisdefizite an (Hertel und Milan, 1994). Die funktionelle Neuroanatomie solcher kognitiven Kontrollprozesse (die sogenannten *exekutiven Funktionen*) siedelt sich zu einem großen Teil im menschlichen Frontallappen, v.a. im präfrontalen Kortex, an (siehe Miller, 2000). Dass eine Depression mit einer verminderten kognitiven Kontrolle einhergeht, ist deshalb konsistent mit Befunden, die eine Hypofunktionalität des präfrontalen Kortex bei depressiven Patienten mittels bildgebenden Verfahren (wie z.B. fMRI oder PET) aufzeigen (siehe Davidson, Pizzagalli, Nitschke & Putnam, 2002, für einen Überblick; siehe Damasio & Van Hoesen, 1983, für eine Beschreibung des Zusammenhangs zwischen Läsionen des Frontallappens, affektiven Störungen und Problemen in der Planung, Initiierung und Aufrechterhaltung von willentlichen Handlungen).

Neurophysiologische Abnormalitäten

Stärker biologisch orientierte Studien legen es nahe, dass sich in depressiven Zuständen funktionelle und strukturelle Abnormalitäten im Gehirn feststellen lassen, welche mit den Gedächtnisdefiziten depressiver Probanden korrelieren könnten (z.B. Campbell & MacQueen, 2004). Davidson et al. (2002) fassen in ihrem Überblicksartikel zusammen, dass man u.a. im präfrontalen Kortex und im Hippokampus eine Hypofunktionalität oder sogar ein vermindertes Gewebenvolumen depressiver Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollgruppen findet. Wichtig ist hierbei, dass sowohl der präfrontale Kortex als auch der Hippokampus eine entscheidende Rolle im neuralen Langzeitgedächtnissystem einnehmen (siehe z.B. Simons & Spiers, 2003). Als Ursache für das verminderte Hippokampusvolumen bei depressiven Patienten wird u.a. angenommen, dass ein chronischer, mit Stress zusammenhängender Hyperkortisolismus (d.h. eine erhöhte Ausschüttung des Hormons Kortisol) bei der Depression zu dieser Volumenreduktion führt, insbesondere da der Hippokampus viele Rezeptoren für das (in großen Mengen neurotoxische) Glukokortikoid Kortisol aufweist (siehe Davidson et al., 2002; Lupien et al., 1998; Sheline, Wang, Gado, Csernansky & Vannier, 1996). Unglücklicherweise führt eine Hippokampus-Dysfunktion

wiederum zu einem gestörten Kortisol-Regelkreis, was wiederum eine Verstärkung des Hyperkortisolismus bewirken kann (Lupien et al., 1998).

Stimmungs-Kongruenz-Effekt

Die oben angesprochenen Befunde, dass depressiv verstimmte Probanden dazu neigen, neutral und v.a. positiv gefärbte Informationen schlechter, negative gefärbte Informationen hingegen besser zu erinnern als neutral gestimmte Kontrollgruppen, werden von den meisten Autoren mit dem sogenannten *Stimmungs-Kongruenz-Effekt* erklärt (z.B. Blaney, 1986; Burt et al., 1995; Watkins et al., 1992; siehe die Metaanalyse von Matt, Vazquez & Campbell, 1992). Dieser Effekt besagt, dass es ein effizienteres Enkodieren und/oder Abrufen von Informationen gibt, deren emotionale Valenz mit der aktuellen Stimmung übereinstimmt (aber siehe Hasher, Rose, Zacks, Sanft & Doren, 1985, für Fehlversuche, einen Stimmungs-Kongruenz-Effekt zu erzeugen). Dieser Stimmungs-Kongruenz-Effekt wird häufig mit semantischen (Gedächtnis-) Netzwerken in Zusammenhang gebracht (z.B. Blaney, 1986): Es wird angenommen, dass die aktuelle Stimmungslage automatisch andere Informationen im semantischen Netzwerk aktiviert, welche mit der spezifischen Stimmung bzw. mit dem spezifischen Affekt in Relation stehen. Es handelt sich somit um eine Art *Priming* dieser Informationen durch die Aktivierung eines Teils des semantischen Netzwerks, wodurch die mit der aktuellen Stimmungslage verbundenen Informationen eine erleichterte Verarbeitung (z.B. Enkodierung oder Abruf) erfahren. Eine kürzliche Studie konnte mittels funktioneller Magnetresonanztomographie zeigen, dass die kategorienspezifische semantische Aktivierung neuraler Gebiete tatsächlich zu einem bevorzugten Abrufen der Informationen dieser Kategorie führt (Polyn, Natu, Cohen & Norman, 2005), was zur Erklärung des Stimmungs-Kongruenz-Effektes bzw. zum bevorzugten Abruf von negativen Gedächtnisinhalten in depressiven Stimmungslagen herangezogen werden kann.

Von den meisten Autoren wird angenommen, dass der Stimmungs-Kongruenz-Effekt bei depressiven Stimmungen automatisch, also ohne kognitiven Aufwand und ohne bewusste Steuerung geschieht. Blaney (1986) stellt diese ungeprüfte Annahme hingegen in Frage. Hierzu legt er mehrere mögliche Gründe und empirische Evidenz dar, warum es in einer depressiven Stimmung funktional bzw. intendiert sein könnte, hauptsächlich Informationen mit negativer emotionaler Valenz aus dem Gedächtnis abzurufen: (1) Das Abrufen negativer Informationen könnte dazu dienen, die Negativität der Informationen zu widerlegen oder zu neutralisieren. (2) Die Tendenz, in einer depressiven Stimmung negative Informationen

abzurufen, könnte dem Individuum Informationen über seine potenziellen Schwächen und somit auch mögliche Hinweise zur Überwindung dieser Schwächen liefern. (3) Schließlich könnte die motivationale Tendenz des Menschen, ein stabiles und konsistentes Bild des Selbst aufzubauen, eine Teilursache dafür sein, dass generell depressiv verstimmt Menschen eher negative Informationen (über sich selbst) erinnern, denn positive (oder neutrale) Informationen wären relativ inkonsistent mit einem negativen Selbstbild. Das Bestreben, ein konsistentes Selbstbild aufzubauen, könnte somit stärker sein als das Bestreben, Informationen einer bestimmten emotionalen Valenz aus dem Gedächtnis abzurufen.

Als im Einklang mit Blaney's (1986) oben aufgeführten Vorschlägen zu sehen ist der Befund, dass nicht nur Priming, sondern auch Elaboration für den Stimmungs-Kongruenz-Effekt verantwortlich zu sein scheint, denn der Stimmungs-Kongruenz-Effekt findet sich nur in expliziten Gedächtnistests (welche elaboriertes Verarbeiten beinhalten), nicht aber in impliziten Gedächtnistests (welche hauptsächlich Priming beinhalten) (Watkins et al., 1992; siehe auch Denny & Hunt, 1992). Auch die Interpretation, dass der Erinnerungsvorteil depressiver Patienten für Informationen negativer emotionaler Valenz durch negative gefärbte *Selbst-Schemata* bei Depressiven zustande kommt, spricht dafür, dass der Stimmungs-Kongruenz-Effekt nicht rein automatisch ist, sondern auch auf elaborierten kognitiven Prozessen beruht. Gemäß dieser Annahme, die auf Beck (1967) zurückgeht, haben depressive Menschen ein negativ gefärbtes Schema über ihr Selbst; und dieses negative Selbst-Schema könnte dazu führen, dass schema-kongruente (also negative) Informationen tiefer und elaborierter verarbeitet werden als schema-inkongruente (also positive oder neutrale) Informationen (siehe Denny & Hunt, 1992, für eine Diskussion).

7. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, ob sich durch eine depressive Symptomatik Defizite in episodischen Gedächtnisleistungen ergeben können. Eine depressive Symptomatik liegt bei klinisch relevanten depressiven Störungen vor, welche in der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10; Mombour & Schmidt, 2005) unter den affektiven Störungen klassifiziert werden. Ebenso treten aber auch subklinische Formen der depressiven Symptomatik vor (z.B. eine tiefe Niedergeschlagenheit, Hoffnungslosigkeit, Freudlosigkeit, etc.), welche ähnliche wenn auch in ihrem Ausmaß meistens verminderte Charakteristiken der klinisch relevanten depressiven Störungen

aufweisen. In der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, wie sich sowohl klinische als auch subklinische Formen depressiver Verstimmungen auf die Fähigkeit zum episodischen Erinnern auswirken können. Das episodische Erinnern umfasst hierbei die Gesamtheit aller Langzeitgedächtnisprozesse, welche das Enkodieren, Speichern und Abrufen spezifischer Ereignisse im Zusammenhang mit ihren raum-zeitlichen Kontexten ermöglichen. Hierbei existieren verschiedene Aufgabentypen, um das episodische Erinnern zu erfassen, u.a. den free recall und die Rekognition, welche explizite Gedächtnistests darstellen. Daneben gibt es eine Reihe verschiedener impliziter Gedächtnisaufgaben (z.B. Wortstamm-Ergänzung).

Angesichts der häufigen Klagen depressiver Patienten über Beeinträchtigungen im kognitiven Bereich (z.B. verminderte Aufmerksamkeits- und Konzentrationsfunktionen) kann erwartet werden, dass sich eine depressive Symptomatik auch auf die episodische Gedächtnisleistung negativ auswirkt (siehe Antikainen et al., 2001; Burt et al., 1995). Die empirische Befundlage zum episodischen Erinnern bei depressiv verstimmten Probanden bzw. Patienten bestätigt dann auch diese generelle Erwartung einer verminderten Gedächtnisleistung im Zusammenhang mit einer depressiven Symptomatik. Allerdings ist hierbei ein detaillierter Blick auf unterschiedliche Arten von episodischen Gedächtnisfunktionen angebracht (Ilsley et al., 1995), denn die Befundlage zeigt ein vielschichtiges Bild. Man kann beispielsweise davon ausgehen, dass *implizite* episodische Gedächtnisleistungen von einer depressiven Verstimmung nicht beeinflusst werden (z.B. Bazin et al., 1994; Roediger & McDermott, 1992). Das episodische Erinnern scheint somit auch bei Depressiven intakt, wenn der entsprechende Gedächtnistest bzw. die Gedächtnissituation im Alltag kein explizites Erinnern der enkodierten Information erfordert, sondern sich lediglich in einem Verarbeitungsvorteil der erlernten episodischen Information bemerkbar macht.

Dahingegen scheinen *explizite* Gedächtnisleistungen (z.B. free recall und Rekognition) relativ klar von der depressiven Symptomatik beeinträchtigt zu sein, wie z.B. durch die Metaanalyse von Burt et al. (1995) eindrücklich belegt wird. Die Befunde von Burt und Kollegen weisen allerdings auch darauf hin, dass sehr deutliche episodische Gedächtnisdefizite auch eher nur bei schweren Formen depressiver Störungen zu finden sind (vgl. auch Basso & Bornstein, 1999). Des Weiteren legen die vorhandenen Befunde nahe, dass der free recall stärker von depressiven Verstimmungen beeinträchtigt wird als die Rekognition (siehe z.B. Hertel & Milan, 1994).

Ein weiterer wichtiger Befund ist derjenige, dass depressiv verstimmte Personen oder depressive Patienten dazu neigen, eher Informationen mit negativer emotionaler Valenz als Informationen mit neutraler oder positiver emotionaler Valenz aus dem episodischen Gedächtnis abzurufen. Dieser Effekt wird generell mit einem Stimmungs-Kongruenz-Effekt erklärt.

Verschiedene Erklärungsversuche wurden angebracht, um die Defizite depressiv verstimmter Personen in episodischen Gedächtnisleistungen zu erklären, wie z.B. die Hypothesen von depressiven Defiziten in kontrollierten kognitiven Prozessen, von verminderten kognitiven Kapazitäten Depressiver, von einer teilweisen Umlenkung von Aufmerksamkeitsressourcen auf irrelevante Gedanken, von einer verminderten kognitiven Initiative Depressiver, von einer verlangsamten Informationsverarbeitung, von verminderten exekutiven Funktionen bis hin zu neurophysiologischen Veränderungen bzw. Abnormalitäten bei depressiven Patienten.

Als Abschluss lässt sich somit sagen, dass die Forschung zu episodischen Gedächtnisleistungen bei einer depressiven Symptomatik einige wichtige Befunde hervorgebracht hat und die Klagen von depressiven Patienten über kognitive Beeinträchtigungen im Allgemeinen bestätigt hat. Die Forschung ist inzwischen auch schon so weit, dass sie behaupten kann, dass das Muster der Gedächtnisdefizite depressiver Patienten relativ spezifisch für diese psychische Störung ist und nicht als identisches Muster bei anderen psychischen Störungen wie z.B. Angststörungen, Schizophrenie oder Alzheimer-Erkrankung auftritt (Hartlage et al., 1993). Weitere Studien sind allerdings unbedingt notwendig, um kognitive Defizite bei Depressiven weiter zu untersuchen und einzuschränken, und um – nicht zuletzt – auch die Therapieansätze zur Verbesserung kognitiver Funktionen bei depressiven Patienten weiter zu verbessern.

8. Literaturverzeichnis

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

Antikainen, R., Hänninen, T., Honkalampi, K., Hintikka, J., Koivumaa-Honkanen, H., Tnaskanen, A., & Viinamäki, H. (2001). Mood improvement reduces memory complaints in depressed patients. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 251*, 6-11.

Basso, M. R. & Bornstein, R. A. (1999). Relative memory deficits in recurrent versus first-episode major depression on a word-list learning task. *Neuropsychology, 13*, 557-563.

Bazin, N., Perruchet, P., de Bonis, M., & Feline, A. (1994). The dissociation of explicit and implicit memory in depressed patients. *Psychological Medicine, 24*, 239-245.

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

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

Burt, D. B., Zembar, M. J., & Niederehe, G. (1995). Depression and memory impairment: A meta-analysis of the association, its pattern, and specificity. *Psychological Bulletin, 117*, 285-305.

Campbell, S. & MacQueen, G. (2004). The role of the hippocampus in the pathophysiology of major depression. *Journal of Psychiatry & Neuroscience, 29*, 417-426.

Damasio, A. R. & Van Hoesen, G. W. (1983). Emotional disturbances associated with focal lesions of the limbic frontal lobe. In K. M. Heilman & P. Satz (Eds.), *Neuropsychology of human emotion* (pp. 85-110). New York: Guilford.

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

Den Hartog, H. M., Derix, M. M. A., Van Bommel, A. L., Kremer, B., & Jolles, J. (2003). Cognitive functioning in young and middle-aged unmedicated out-patients with major depression: Testing the effort and cognitive speed hypotheses. *Psychological Medicine, 33*, 1443-1451.

Denny, E. B. & Hunt, R. R. (1992). Affective valence and memory in depression: Dissociation of recall and fragment completion. *Journal of Abnormal Psychology, 101*, 575-580.

Ellis, H. C. (1990). Depressive deficits in memory: Processing initiative and resource allocation. *Journal of Experimental Psychology: General*, *119*, 60-62.

Ellis, H. C., Thomas, R. L., McFarland, A. D., & Lane, W. (1985). Emotional mood states and retrieval in episodic memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, *11*, 363-370.

Eysenck, M. W. & Keane, M. T. (2002). *Cognitive psychology: A student's handbook* (4th edition). New York: Psychology Press.

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

Hasher, L., Rose, K., Zacks, R. T., Sanft, H., & Doren, B. (1985). Mood, recall, and selectivity in normal college students. *Journal of Experimental Psychology: General*, *114*, 104-118.

Hertel, P. T. (1998). Relation between rumination and impaired memory in dysphoric moods. *Journal of Abnormal Psychology*, *107*, 166-172.

Hertel, P. T. & Hardin, T. S. (1990). Remembering with and without awareness in a depressed mood: Evidence of deficits in initiative. *Journal of Experimental Psychology: General*, *119*, 45-59.

Hertel, P. T. & Milan, S. (1994). Depressive deficits in recognition: Dissociation of recollection and familiarity. *Journal of Abnormal Psychology*, *103*, 736-742.

Hertel, P. T. & Rude, S. S. (1991). Depressive deficits in memory: Focusing attention improves subsequent recall. *Journal of Experimental Psychology: General*, *120*, 301-309.

Ilsley, J. E., Moffoot, A. P. R., & O'Carroll, R. E. (1995). An analysis of memory dysfunction in major depression. *Journal of Affective Disorders*, *35*, 1-9.

Jacoby, L. L. (1991). A process dissociation framework: Separating automatic from intentional uses of memory. *Journal of Memory and Language*, *30*, 513-541.

Lupien, S. J., de Leon, M., de Santi, S., Convit, A., Tarshish, C., Nair, N. P. V., Thakur, M., McEwen, B. S., Hauger, R. L., & Meaney, M. J. (1998). Cortisol levels during human aging predict hippocampal atrophy and memory deficits. *Nature Neuroscience*, *1*, 69-73.

Mandler, G. (1980). Recognizing: The judgment of previous occurrence. *Psychological Review*, *87*, 252-271.

Martin, M. (1990). On the induction of mood. *Clinical Psychology Review, 10*, 669-697.

Matt, G. E., Vazquez, C., & Campbell, W. K. (1992). Mood-congruent recall of affectively toned stimuli: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review, 12*, 227-255.

Miller, E. K. (2000). The prefrontal cortex and cognitive control. *Nature Reviews Neuroscience, 1*, 59-65.

Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Eds.) (2005). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10 Kapitel V (F)* (5th edition). Bern, Switzerland: Hans Huber.

Polyn, S. M., Natu, V. S., Cohen, J. D., & Norman, K. A. (2005). Category-specific cortical activity precedes retrieval during memory search. *Science, 310*, 1963-1966.

Roediger, H. L. & McDermott, K. B. (1992). Depression and implicit memory: A commentary. *Journal of Abnormal Psychology, 101*, 587-591.

Sheline, Y. I., Wang, P. W., Gado, M. H., Csernansky, J. G., & Vannier, M. W. (1996). Hippocampal atrophy in recurrent major depression. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 93*, 3908-3913.

Simons, J. S. & Spiers, H. J. (2003). Prefrontal and medial temporal lobe interactions in long-term memory. *Nature Reviews Neuroscience, 4*, 637-648.

Watkins, P. C., Mathews, A., Williamson, D. A., & Fuller, R. D. (1992). Mood-congruent memory in depression: Emotional priming or elaboration? *Journal of Abnormal Psychology, 101*, 581-586.