



# Verstimmt, verzerrt, vergesslich: Das Zusammenwirken emotionaler und kognitiver Dysfunktionen bei Depression

Lorenz B. Dehn · Thomas Beblo

Eingegangen: 21. September 2018 / Angenommen: 2. März 2019  
 © Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von Springer Nature 2019

**Zusammenfassung** Bei Depressionen kommt es charakteristischerweise zu Veränderungen des emotionalen Befindens, z. B. dem verminderten Erleben positiver Emotionen, sowie zu kognitiven Beeinträchtigungen, wie Konzentrations- und Gedächtnisschwierigkeiten. Diese emotionalen und kognitiven Dysfunktionen sind eng miteinander verknüpft und tragen entscheidend zur Entstehung und Aufrechterhaltung der depressiven Symptomatik bei. So zeigen Patienten mit Depression beispielsweise eine negativ-verzerrte Informationsverarbeitung, die sowohl die Aufmerksamkeit und das Gedächtnis als auch die Reaktion auf Feedback betrifft. Hinzu kommt eine erhöhte Vermeidungsmotivation bezüglich negativ bewerteter Zustände und eine gleichzeitig verminderte Motivation zur Annäherung an positive Ziele. Zudem zeigen depressive Patienten auch häufig einen veränderten Denkstil, der als Ruminatio**n** bezeichnet wird und das wiederholte, intensive Nachdenken über Ursachen, Folgen und Symptome der eigenen negativen Gefühle umfasst. Die verschiedenen Zusammenhänge zwischen diesen emotionalen, motivationalen und kognitiven Symptomen depressiver Patienten sollen in dieser Arbeit übersichtsartig dargestellt werden. Dabei wird vor allem auch der Einfluss ihres Zusammenwirkens auf die kognitive Leistungsfähigkeit genauer beleuchtet. Die hier hervorgehobene klinische Relevanz der emotional-kognitiven Dysfunktionen sollte auch in therapeutischen Interventionen vermehrt Berücksichtigung finden.

**Schlüsselwörter** Depression · Emotionen · Kognition · Motivation · Ruminatio**n** · Neuropsychologie

**Depressed, biased, forgetful: The interaction of emotional and cognitive dysfunctions in depression**

**Summary** Major depressive disorder is characterized by changes in the emotional state, e. g. the diminished experience of positive emotions, as well as cognitive impairments such as concentration and memory difficulties. These emotional and cognitive dysfunctions are closely interrelated and play a key role for the development and maintenance of depressive symptoms. For instance, patients with depression show negatively biased information processing that affects attention and memory as well as their reaction to feedback. In addition, there is an increased motivation to avoid negatively evaluated conditions and at the same time a reduced motivation to approach positive goals. Furthermore, depressed patients often show a specific style of thinking, called ruminatio**n**, which involves repeated, intensive thinking about the causes, consequences and symptoms of one's own negative feelings. In this review, the different relationships between emotional, motivational and cognitive symptoms of depressive patients will be presented and the influence of their interaction on cognitive performance will be discussed. The highlighted clinical relevance of emotional-cognitive dysfunctions should be considered more often in therapeutic interventions for depressed patients.

**Keywords** Depressive Disorder · Emotions · Cognition · Motivation · Ruminatio**n** · Neuropsychology

L. B. Dehn (✉) · T. Beblo  
 Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie –  
 Forschungsabteilung, Evangelisches Klinikum Bethel  
 (EvKB), Remterweg 69–71, 33617 Bielefeld, Deutschland  
 Lorenz.Dehn@evkb.de

## Einführung

Die Hauptsymptome einer Major Depression betreffen Veränderungen des emotionalen Befindens. Hierzu zählt sowohl das Auftreten von übermäßigen negativen Emotionen wie depressive Stimmung oder Angst, als auch das Erleben verminderter positiver Emotionen (Anhedonie) sowie ein geringeres Interesse und eine verminderte Motivation für angenehme Aktivitäten [1, 2]. Wichtige Symptome stellen auch kognitive Veränderungen dar, die sich sowohl auf kognitive Inhalte („Gedanken an den Tod“) als auch auf kognitive Leistungen beziehen. Beeinträchtigungen kognitiver Leistungen bei Depression umfassen gemäß den Diagnosekriterien von DSM-5 [1] oder ICD-10 [2] sowohl eine verminderte Fähigkeit zu denken oder sich zu konzentrieren als auch eine verringerte Entscheidungsfähigkeit. Meta-Analysen zeigen bei depressiven Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen insgesamt breite, moderat ausgeprägte kognitive Beeinträchtigungen in den Funktionsbereichen Aufmerksamkeit, Verarbeitungstempo, Gedächtnis und Exekutivfunktionen [3–6]. Ein eindeutiges Defizitprofil ist dabei allerdings nicht ersichtlich [7, 8]. Die Defizite sind nicht nur während einer depressiven Episode nachweisbar, sondern ebenso im remittierten Zustand, wenn auch geringer ausgeprägt [9]. Bereits bei erstmalig auftretenden depressiven Episoden liegen kognitive Defizite vor [10], wobei die Defizite mit jeder folgenden Episode deutlicher zu werden scheinen [11]. Zu berücksichtigen ist außerdem, dass depressive Subtypen, die zusätzliche oder deutlicher ausgeprägte Symptome beinhalten (z. B. psychotische oder „melancholische“ Symptome), aber auch komorbide Erkrankungen (z. B. Angststörungen) mit stärker ausgeprägten kognitiven Beeinträchtigungen einhergehen [12–14]. Hinsichtlich demographischer Faktoren kommt besonders dem Alter eine wichtige Funktion für die kognitiven Beeinträchtigungen depressiver Patienten zu. So zeigen ältere depressive Patienten stärkere Beeinträchtigungen als jüngere Patienten, wobei insbesondere Personen mit einem späten Erkrankungsbeginn (50–65 Jahre) betroffen sind [4, 15]. Insgesamt sind kognitive Beeinträchtigungen ein extrem häufiges und lang andauerndes Symptom [16], sie sind mit weiteren Depressionssymptomen assoziiert (z. B. einer erhöhten Suizidalität) [17] und beeinträchtigen die psychosoziale Funktionsfähigkeit der Patienten [18, 19].

Kognitive und emotionale Dysfunktionen sind nicht nur Korrelate der Depression, sondern tragen entscheidend zur Entstehung, zur Aufrechterhaltung und zum Wiederauftreten depressiver Symptome bei [20, 21]. Dabei ist davon auszugehen, dass emotionale und kognitive Depressionssymptome vielseitig miteinander verbunden sind und sich gegenseitig verstärken [12, 22]. Mit dieser Übersichtsarbeit stellen wir die Zusammenhänge zwischen emotionalen, motivationalen und kognitiven Symptomen depressiver Pa-

tienten systematisch dar. Ein besonderes Augenmerk legen wir dabei auf kognitive Leistungen depressiver Patienten.

## Negativ-verzerrte Verarbeitung

Kognitive Modelle der Depression gehen davon aus, dass der Beginn, die Aufrechterhaltung und das Wiederauftreten depressiver Episoden mit einer negativ verzerrten Informationsverarbeitung verbunden sind [20, 23]. Das einflussreiche Modell von Beck [24] postuliert beispielsweise, dass die Informationsverarbeitung bei Depression durch negative Schemata verzerrt wird. Schemata werden hierbei als früh erworbene, überdauernde negative und dysfunktionale Überzeugungen verstanden. Diese Schemata dienen als Filter widersprüchlicher Informationen, erleichtern die Verarbeitung konsistenter Informationen und bestimmen die Interpretation der Umwelt. Entsprechend dieser Schemata schätzen depressive Patienten die eigene Person, die Welt und die Zukunft konsequent negativ ein [25].

In Übereinstimmung mit diesem Ansatz gehen assoziative Netzwerkmodelle davon aus, dass es Assoziationen zwischen „mental Knoten“ gibt, die kognitive Konzepte, Erinnerungen oder Emotionen repräsentieren [26]. Solche Knoten können durch interne oder externe Reize aktiviert werden, wobei sich diese Aktivierung dann über assoziative Bahnen auf verwandte Knoten ausbreitet. Wird bei depressiven Patienten z. B. der „Traurigkeitknoten“ aktiviert, hat dies zugleich eine Ausbreitung der Aktivierung über das assoziative Netzwerk und damit eine verstärkte Aktivierung verbundener Knoten zur Folge, die Konzepte wie „Versagen“ oder „Inkompetenz“ repräsentieren können. Durch diese assoziative Aktivierung wird der emotionale Zustand aufrechterhalten und es kommt zu einer negativ verzerrten Wahrnehmung und Verarbeitung, die mit der vorherrschenden depressiven Stimmung kongruent ist [27].

In Übereinstimmung mit diesen und weiteren kognitiven Modellen (z. B. [28, 29]) gibt es deutliche Evidenz für eine stimmungskongruente negative Verzerrung bei Depression, die verschiedene Bereiche der Informationsverarbeitung wie Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Verarbeitung von Feedback betrifft [30].

**Aufmerksamkeitsbias:** Zahlreiche Forschungsergebnisse weisen darauf hin, dass Patienten mit Depression eine selektive Ausrichtung ihrer Aufmerksamkeit auf negativ bewertete emotionale Informationen zeigen. Eine solche Aufmerksamkeitsverzerrung (*bias*) wurde in Richtung verschiedener stimmungskongruenter Reize beobachtet, z. B. sozial bedrohliche Worte sowie negative und depressive Worte, Gesichter und Bilder [31, 32]. Für eine erhöhte Aufmerksamkeit für negative Reize spricht auch der Befund einer besonders beeinträchtigten Gedächtnisleistung von Pa-

tienten mit Depression, wenn beim Lernen zusätzlich zum Lernmaterial störende Ablenkreize mit negativer Valenz dargeboten werden [33]. Der Aufmerksamkeitsbias verschwindet bei kürzeren oder maskierten Reizvorgaben, was auf eine verzerrte Verarbeitung in späteren Phasen des Verarbeitungsprozesses hinweist [21, 34]. Einige Studien deuten jedoch darauf hin, dass depressive Personen ihre Aufmerksamkeit nicht häufiger auf negative Reize ausrichten als gesunde Kontrollprobanden. Vielmehr lassen sie Schwierigkeiten erkennen, ihre Aufmerksamkeit wieder von negativen Reizen zu lösen [35], was auf die Beteiligung (gestörter) kognitiver Kontrollprozesse hinweist [29]. Diese Schwierigkeiten können dazu führen, dass die Aufmerksamkeit selektiv auf stimmungskongruente Informationen gerichtet ist und dadurch wiederkehrende Gedankenkreise entstehen [36]. Weitere Studien legen nahe, dass Menschen mit Depression nicht nur größere Probleme haben, ihre Aufmerksamkeit von negativen Reizen weg zu verschieben, sondern allgemeine Schwierigkeiten aufweisen, ihre Aufmerksamkeit von emotionalen auf nicht-emotionale Reize zu verlagern. Dies deutet erneut auf eine Dysfunktion aufmerksamkeitsbezogener Kontrollprozesse mit einer generellen Tendenz zu emotional relevanten Reizen hin [37]. Diese Ergebnisse stehen jedoch im Widerspruch zu Studien, die eine Abwendung der Aufmerksamkeit weg von positiven Reizen zeigen [38].

**Gedächtnisbias:** Da Gedächtnisleistungen von der Aufmerksamkeit abhängen, deuten die Ergebnisse zur Aufmerksamkeitsverzerrung bereits darauf hin, dass depressive Patienten auch einen Gedächtnisbias für emotional negative Inhalte aufweisen. Tatsächlich zeigte sich bei dysphorischen Probanden, dass ein Aufmerksamkeitsbias für negative Wörter auch den freien Abruf von negativen Wörtern voraussagte [34]. Ein depressionsbezogener Gedächtnisbias wurde ebenfalls für die Erkennung von traurigen Gesichtern, den Abruf negativer selbstbezogener Informationen und negativer oder depressiver Wörter identifiziert [39]. Dieser verzerrte Erinnerungsabruf ist für das explizite deutlicher als für das implizite Gedächtnis ausgeprägt und scheint erst in späteren Phasen der Verarbeitung aufzutreten [35]. Allerdings zeigen schwer erkrankte Patienten auch einen impliziten Verarbeitungsbias, was darauf hindeutet, dass depressionsbezogene Informationen sogar automatisch aktiviert werden können [40, 41]. Darüber hinaus hat sich gezeigt, dass die stimmungskongruente Gedächtnisverzerrung bei Depressionen durch selbstfokussierte Aufmerksamkeit und Rumination [42] noch verstärkt werden kann.

Das autobiographische Gedächtnis bei Depression wird nicht nur durch einen verstärkten Abruf negativer Informationen beeinflusst, sondern zeichnet sich auch durch eine vermehrte Wiedergabe übergeneralisierter Erinnerungen aus: Wenn depressive Patienten

aufgefordert werden, bestimmte Lebensereignisse zu erinnern, geben sie im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden weniger spezifische Erinnerungen an [43]. Diese verminderte Abrufspezifität wird als Strategie zur Affektregulation gesehen, da sie depressiven Personen möglicherweise helfen könnte, das Aufkommen aversiver Emotionen zu vermeiden oder zumindest zu minimieren, indem weniger konkrete (negative) Ereignisse erinnert werden [44]. Neben einer solchen funktionellen Vermeidung scheinen sowohl Ruminationsprozesse als auch beeinträchtigte exekutive Kontrollleistungen zu dem übergeneralisierten Gedächtnisabruf bei Depressionen beizutragen [45].

**Feedback Verzerrung:** In Übereinstimmung mit den kognitiven Theorien der Depression beurteilen depressive Menschen nicht nur ihre eigene Leistung negativer, sondern zeigen auch eine verstärkte negative Wahrnehmung und Erinnerung für entsprechende Rückmeldungen von anderen Personen [46]. Beispielsweise erinnern sie sich nach Testaufgaben eher an die Erfahrung des Scheiterns und weniger häufig an den Erfolg als nicht-depressive Personen [35]. Außerdem zeigen depressive Patienten auch eine verminderte Aufgabenleistung nach einer Fehlerrückmeldung, was auf eine höhere Empfindlichkeit gegenüber negativer Rückmeldung hindeutet [47, 48]. Allerdings scheint die Reaktion auf negative Rückmeldungen bei depressiven Patienten von der Art des Feedbacks abhängig zu sein: In Studien zeigte sich, dass Patienten eine unbeeinträchtigte Leistung aufwiesen, wenn die vorherige Rückmeldung zwar negativ, aber adäquat war, während ein irreführendes Feedback anschließend zu einer Leistungsminderung führte [49, 50]. Neben dieser Hypersensitivität für negatives Feedback gibt es Hinweise darauf, dass depressive Patienten außerdem hyposensitiv auf positives Feedback reagieren [22].

### Reduzierte Motivation

Anhedonie stellt eines der Hauptmerkmale der Depression dar und wird als „*vermindertes Interesse und Vergnügen an den meisten Aktivitäten des Tages*“ definiert [1]. Hieran wird bereits deutlich, dass Anhedonie neben der Unfähigkeit, Freude zu empfinden, auch Motivationsdefizite impliziert [51–53]. Die enge Beziehung zwischen Anhedonie und Motivation wird auch durch Barch et al. [53] unterstrichen. Die Autoren diskutieren sechs Mechanismen mit möglicher Relevanz für Motivationsdefizite depressiver Patienten: (1) Reaktionsfähigkeit auf positive Reize (Belohnung), (2) Belohnungsantizipation und Wollen, (3) Belohnungs- und Verstärkungslernen, (4) Darstellung und Aktualisierung von Informationen über die Verstärkerqualität von Belohnungen, (5) Aufwand für Verhalten und (6) Planung und zielgerichtetes Handeln.

Bei Depression deuten die meisten Studien auf eine verminderte Reaktionsfähigkeit auf positive Reize

hin (Mechanismus 1), einschließlich primärer Belohnungen (z. B. Nahrung) und sekundärer Belohnungen (Geld). Hinsichtlich der Antizipation und des Wollens von Belohnungen (Mechanismus 2) zeigt eine Studie von Sherdell et al. [54], dass bei der Depression dieses „Wollen“ noch stärker reduziert ist als die Reaktionsfähigkeit auf positive Reize (Mechanismus 1). Möglicherweise hängt dieses reduzierte Wollen mit einer reduzierten Erwartung positiver Erlebnisse depressiver Patienten zusammen [55]. Dabei scheint die Motivation nur dann eingeschränkt zu sein, wenn eine Belohnung erwartet wird („Annäherungsmotivation“), nicht aber, wenn eine Strafe erwartet wird oder eine Strafe vermieden werden kann („Vermeidungsmotivation“) [56]. Im Gegenteil scheint die Vermeidungsmotivation bei depressiven Patienten sogar erhöht zu sein [39]. In Übereinstimmung mit Hayes et al. [57] Konzept der „Experiential Avoidance“ (also der allgemeinen Vermeidung von Emotionen, Gedanken, Erinnerungen und anderen Erfahrungen), wies Trew darauf hin, dass Vermeidung (z. B. angstbesetzter Situationen) zu einer kurzfristigen Linderung des Leidens beitragen kann, letztlich aber häufig zu einer Verschärfung des vermiedenen (aber nicht gelösten oder akzeptierten) Problems führen kann. Trew geht zudem davon aus, dass dabei beide Motivationssysteme in einer gegensätzlichen Beziehung stehen, d. h. eine verstärkte Vermeidungsmotivation schwächt die verringerte Annäherungsmotivation weiter ab und umgekehrt. Somit verstärken sich insgesamt die negativen Auswirkungen beider dysregulierten Motivationssysteme.

Beeinträchtigungen von depressiven Patienten wurden auch in Bezug auf die anderen von Barch et al. [53] beschriebenen Motivationsmechanismen gefunden. So fassten Barch et al. und Pizzagalli [55] die Evidenz für ein beeinträchtigtes Verstärkungslernen (Mechanismus 3) depressiver Patienten zusammen. Das heißt, Patienten haben Probleme Verhaltensweisen zu etablieren, die mit positiven Folgen verbunden sind. Interessanterweise scheint sich dies in erster Linie auf implizite Lernprozesse auszuwirken, während das explizite Verstärkungslernen intakt zu sein scheint. Darüber hinaus weisen depressive Patienten Beeinträchtigungen in Bezug auf kognitive Prozesse auf, die mit der inneren Repräsentation von Verstärkerqualitäten einer Belohnung zusammenhängen (Mechanismus 4). Depressive Patienten sind auch weniger bereit, körperliche Anstrengung zu investieren, um Belohnungen zu erhalten (Mechanismus 5). Ihre Bereitschaft, kognitive Anstrengungen zu unternehmen, ist leider noch nicht ausreichend untersucht worden. Auch die neuropsychologische Forschung [58–60] kann bisher noch keine klaren Ergebnisse zu den Fragen liefern, ob depressive Patienten überhaupt eine verminderte Motivation zur Bewältigung neuropsychologischer Aufgaben aufweisen und – falls ja – ob diese Motivationsdefizite für kognitive Beeinträchtigungen bei Depressionen verantwortlich

sind. In einer aktuellen neuropsychologischen Studie fanden Moritz et al. [61] bei depressiven Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen deutliche Hinweise auf erhöhte Ängste aufgrund schlechter Testleistungen negativ beurteilt zu werden, aber gemischte Ergebnisse hinsichtlich ihrer Motivation. Eventuell scheinen Motivationsdefizite eher für alltagsbezogene kognitive Funktionen relevant zu sein als für kognitive Leistungen, die in einer künstlichen neuropsychologischen Testumgebung erbracht werden, in der ein strukturierender und motivierender Testleiter anwesend ist [62, 63]. Um den Einfluss der Motivation auf die kognitive Leistungsfähigkeit bei depressiven Patienten abschätzen zu können, sind also weitere Untersuchungen notwendig. Bei planungsrelevanten kognitiven Prozessen und zielgerichtetem Handeln (Mechanismus 6) schließlich, sind die Hinweise auf eine Beeinträchtigung depressiver Patienten insgesamt weniger deutlich.

## Rumination

In der Forschung hat sich Rumination bzw. Grübeln zunehmend als ein sehr bedeutsamer kognitiver Mechanismus für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Depressionen herausgestellt [64]. Unter verschiedenen Definitionen und Modellen der Rumination hat sich dabei die Response-Style-Theorie (RST) von Susan Nolen-Hoeksema [42, 65] als die wohl einflussreichste Theorie etabliert [66, 67]. In der RST wird Rumination als ein sich immer wiederholendes Nachdenken über die Ursachen, Folgen und Symptome negativer Gefühle aufgefasst. Im Gegensatz zu Sorgen, die sich typischerweise auf zukünftige Ereignisse und erwartete Bedrohungen beziehen, ist Rumination eher vergangenheits- oder gegenwartsorientiert und konzentriert sich auf emotionsrelevante Fragen zu Selbstwert, Sinn und Verlust [42].

In ihrem interaktiven Ruminationsmodell schlagen Ciesla und Roberts [68] vor, die strukturellen Merkmale des Nachdenkens (sich wiederholend) von seinen typischerweise negativen Inhalten, wie z. B. negative Überzeugungen oder interne Zuschreibungen für negative Ereignisse [69], abzugrenzen. Dabei wird angenommen, dass die wechselseitige Beziehung zwischen depressivem Affekt und negativen Kognitionen durch ruminatives, also repetitives Nachdenken verstärkt wird. So wurde gezeigt, dass vor allem die Koexistenz von Rumination und negativen Gedanken mit Depressionen verbunden ist [68].

Das vermehrte Auftreten von Rumination bei negativer (depressiver) Stimmung wird durch das Attentional Scope Modell (ASM) von Whitmer und Gotlib [70] erklärt. Demnach gehen Stimmungsveränderungen mit einer Anpassung der Aufmerksamkeitsbreite einher. Während positive Stimmung den Aufmerksamkeitsbereich zu erweitern scheint [71], schränkt negative Stimmung diesen ein, d. h. es stehen weniger Informationen aus der Umwelt und dem Langzeitge-

dächtnis zur Verfügung, sodass schließlich nur ein begrenzteres Informationsangebot im Arbeitsgedächtnis verfügbar ist. Wenn weniger Informationen verfügbar sind, steigt zugleich die Wahrscheinlichkeit, dass sich Gedanken wiederholen. Während ein solcher ruminativer Denkstil bei nicht-depressiven Personen unter gewissen Umständen auch vorteilhaft sein kann, vor allem, wenn sich die Rumination nicht auf negative Kognitionen bezieht [72], führt eine zunehmende depressive Stimmung leicht zu einer Abwärtsspirale [68, 70]: Negative Stimmung ruft eine Verengung der Aufmerksamkeit auf negative Gedankeninhalte hervor, was wiederum die schlechte Stimmung weiter intensiviert, insbesondere, wenn die Gedanken ständig wiederholt werden.

Eine weitere (maladaptive) Funktion der Rumination könnte darin bestehen, dass sie durch den Fokus auf Gedanken die Vermeidung von Gefühlen impliziert [66]. Wie bereits dargelegt, hat die Vermeidung von Erfahrungen vor allem auf lange Sicht negative Auswirkungen [57]. Es kann davon ausgegangen werden, dass Patienten durch Rumination eine spontane emotionale Linderung erfahren, ihren psychischen Allgemeinzustand aber kontinuierlich verschlechtern.

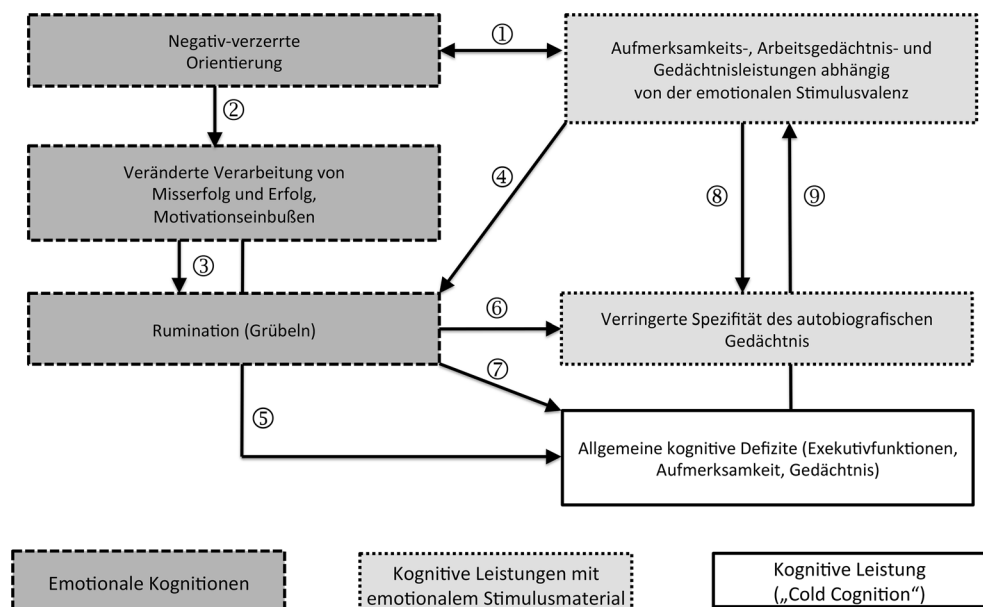
Die kognitive Leistungsfähigkeit wird durch Rumination ganz allgemein negativ beeinflusst, da Rumination (z. B. über die Gründe, warum man sich schlecht fühlt) von kognitiven Aufgaben ablenkt [65]. Dementsprechend zeigen mehrere Studien, dass sich Rumination negativ auf Arbeitsgedächtnisleistungen [73], Inhibition [74], kognitive Flexibilität [75], Problemlösung [76] sowie die Spezifität des autobiographischen Gedächtnisses [77] auswirkt. Das Attentional Scope Modell (ASM; [70]) legt außerdem nahe, dass Rumination mit einem verkleinerten Aufmerksamkeitsbereich in Verbindung steht und damit zu Schwierigkeiten führt, bei Bedarf flexibel zwischen Strategien zu

wechseln. So kommt es nach Nolen-Hoeksema et al. [42] bei grübelnden Patienten (unabhängig von der Stimmung) zu mehr Wiederholungsfehlern, stereotypen Antworten und einer Hemmung bisher nützlicher Strategien. Das bedeutet, dass ruminierende depressive Personen einen doppelten Nachteil bei Aufgaben haben, die einen weiten Aufmerksamkeitsbereich erfordern: Zum einen werden sie ganz allgemein durch die wiederkehrenden negativen Gedankeninhalte abgelenkt, und zum anderen wirkt sich der verengte Aufmerksamkeitsbereich negativ auf entsprechende Aufgaben aus.

### Schlussfolgerungen

Emotionale und kognitive Depressionssymptome sind eng miteinander verknüpft. So zeigen depressive Patienten einen stimmungskongruenten negativen Verarbeitungsbias und einen ruminativen Denkstil, d. h. sie denken intensiv über die Ursachen, Folgen und Symptome ihrer negativen Gefühle nach. Außerdem zeigen sie eine verminderte Annäherungsmotivation, während die Motivation zur Vermeidung negativ bewerteter Zustände erhöht ist. Die große klinische Relevanz dieser emotional-kognitiven Dysfunktionen spiegelt sich in Studien wider, die darauf hinweisen, dass sie zum Auftreten, zur Aufrechterhaltung und zum Rückfallgeschehen der Depression beitragen [20, 21]. Damit bieten die emotional-kognitiven Dysfunktionen auch vielversprechende Ansatzpunkte therapeutischer Interventionen, wie es in einigen psychotherapeutischen Behandlungsprogrammen bereits erfolgreich umgesetzt wurde, z. B. die Acceptance and Commitment Therapy (ACT) zur Verminderung von Vermeidung [78], metakognitive Behandlungsprogramme zur Reduktion von Rumination [79] sowie

**Abb. 1** Modell depressionsassoziierter kognitiver Defizite („DECODE“; genaue Erläuterungen zu den Zahlen im Text)



das selektive Aufmerksamkeits-Training zur Verringerung des Aufmerksamkeitsbias [80].

Die emotional-kognitiven Dysfunktionen wirken sich zusätzlich negativ auf die kognitive Leistungsfähigkeit aus mit weiteren negativen Auswirkungen für Entwicklung und Verlauf einer Depression. Bemerkenswert ist, dass dabei nicht nur kognitive Leistungen betroffen sind, die sich auf emotionale Stimuli beziehen („Hot Cognition“, z.B. Lernen positiv bewerteter Wörter), sondern auch allgemeine kognitive Leistungen, die unabhängig von der Valenz der Reize sind („Cold Cognition“, z.B. Lernen neutraler Wörter). In unserem Modell der „depressions-assoziierten kognitiven Defizite“ (DEpression-associated COgnitive DEficits; „DECODE“; [81], s. Abb. 1) werden einige dieser Beziehungen zwischen (a) dysfunktionalen kognitiven Prozessen und Motivationseinbußen, (b) emotionsbezogenen kognitiven Leistungen und (c) allgemeinen kognitiven Leistungen zusammenfassend dargestellt (vgl. [22]).

Die negativ-verzerrte Orientierung depressiver Patienten äußert sich u.a. in veränderten kognitiven Reaktionen auf emotional relevante Informationen, z.B. einer bevorzugten Verarbeitung negativer Reize (Pfeil 1). Die negative Orientierung führt auch dazu, dass depressive Patienten besonders empfindlich auf negatives Feedback reagieren und weniger empfänglich für positive Rückmeldungen sind (Pfeil 2). Das ist auch für die Motivation der Patienten relevant, da Annäherungs-Motivation von der Erwartung positiver Erfahrungen abhängt. Belastende Ereignisse im Allgemeinen sowie negative Rückmeldungen im Besonderen sind bekannt dafür, dass sie Rumination auslösen (Pfeil 3). Dabei ist Rumination schwieriger zu kontrollieren für jene Patienten, die eine verminderte exekutive Kontrolle über negative Gedanken zeigen (Pfeil 4). Weiterhin kann eine dysfunktionale Feedback-Verarbeitung und eine verminderte Motivation die allgemeine kognitive Leistungsfähigkeit negativ beeinflussen (Pfeil 5). Auch die Rumination hat negative Auswirkungen auf die allgemeine kognitive Leistungsfähigkeit (Pfeil 7) und die Spezifität des autobiographischen Gedächtnisses (Pfeil 6). Zudem kann die verminderte Spezifität des autobiographischen Gedächtnisses auch eine direkte Folge vermindert exekutiver Kontrolle sein (Pfeil 8). Schließlich beeinflusst die allgemeine kognitive Leistung (z.B. Aufmerksamkeits- und Exekutivfunktionen) auch die emotionsbezogene kognitive Leistung (Pfeil 9). Neben den in dieser Abbildung dargestellten Mechanismen können freilich noch weitere Wirkzusammenhänge angenommen werden, z.B. kann Rumination eine negative Orientierung noch verstärken.

Mit dem Einbezug der kognitiven Leistungsfähigkeit bieten sich somit weitere Ansatzpunkte therapeutischer Anstrengungen. Tatsächlich entwickelten beispielsweise Deckersbach et al. [82] ein integratives Remediationsprogramm, das nicht nur auf den Umgang mit depressiven Emotionen fokussiert, sondern auch

das Training kognitiver Funktionen (Exekutivfunktionen, Aufmerksamkeit, Gedächtnis) beinhaltet. Es zeigte sich, dass die durch dieses Programm gesteigerten Exekutivfunktionen auch zu einer Verbesserung des psychosozialen Funktionsniveaus beitragen. Mit einem kombinierten Trainingsprogramm aus Arbeitsgedächtnisaufgaben und Übungen zur Emotionsidentifikation erzielten Iacoviello et al. [83] bei depressiven Patienten positive Ergebnisse hinsichtlich Depressivität und Verarbeitungsbias. In zukünftigen Studien sollte das Potential weiterer therapeutischer Ansätze zur Verbesserung emotional-kognitiven Dysfunktionen im allgemeinen und der kognitiven Leistungsfähigkeit im Besonderen ausgelotet werden. Auch wäre es hilfreich zu erforschen, bei welchen Depressionssymptomen welcher Ansatz oder welche Kombination von therapeutischen Ansätzen besonders wirksam ist.

**Interessenkonflikt** L.B. Dehn und T. Beblo geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

**Hinweis des Verlags** Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

## Literatur

1. American Psychiatric Association. Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen-DSM-5®. Göttingen: Hogrefe Verlag; 2014.
2. Weltgesundheitsorganisation, WHO. Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F) Klinisch-diagnostische Leitlinien. ICD-10. Bern/Göttingen: Verlag Hans Huber; 1991.
3. Christensen H, Griffiths K, Mackinnon A, Jacomb P. A quantitative review of cognitive deficits in depression and Alzheimer-type dementia. *J Int Neuropsychol Soc.* 1997;3:631–51.
4. Bora E, Harrison B, Yücel M, Pantelis C. Cognitive impairment in euthymic major depressive disorder: a meta-analysis. *Psychol Med.* 2013;43:2017–26.
5. Rock PL, Roiser JP, Riedel WJ, Blackwell AD. Cognitive impairment in depression: a systematic review and meta-analysis. *Psychol Med.* 2014;44:2029–40.
6. Baune BT, McAfoose J, Leach G, Quirk F, Mitchell D. Impact of psychiatric and medical comorbidity on cognitive function in depression: Comorbidity and cognition in MDD. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2009;63:392–400.
7. Beblo T. Die Bedeutung kognitiver Beeinträchtigungen bei depressiven Patienten. *Z Für Neuropsychol.* 2016;27:69–83.
8. Porter RJ, Robinson LJ, Malhi GS, Gallagher P. The neurocognitive profile of mood disorders – a review of the evidence and methodological issues. *Bipolar Disord.* 2015;17:21–40.
9. Hasselbalch BJ, Knorr U, Kessing LV. Cognitive impairment in the remitted state of unipolar depressive disorder: A systematic review. *J Affect Disord.* 2011;134:20–31.
10. Lee RS, Hermens DF, Porter MA, Redoblado-Hodge MA. A meta-analysis of cognitive deficits in first-episode major depressive disorder. *J Affect Disord.* 2012;140:113–24.
11. Gorwood P, Corruble E, Falissard B, Goodwin GM. Toxic Effects of Depression on Brain Function: Impairment of Delayed Recall and the Cumulative Length of Depressive Disorder in a Large Sample of Depressed Outpatients. *Am J Psychiatry.* 2008;165:731–9.

12. Porter RJ, Bourke C, Gallagher P. Neuropsychological Impairment in Major Depression: Its Nature, Origin and Clinical Significance. *Aust NZ J Psychiatry*. 2007;41:115–28.
13. Beblo T, Sinnamon G, Baune BT. Specifying the neuropsychology of affective disorders: clinical, demographic and neurobiological factors. *Neuropsychol Rev*. 2011;21:337–59.
14. Bosaipo NB, Foss MP, Young AH, Juruena ME. Neuropsychological changes in melancholic and atypical depression: A systematic review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2017;73:309–25.
15. Herrmann LL, Goodwin GM, Ebmeier KP. The cognitive neuropsychology of depression in the elderly. *Psychol Med*. 2007;37:1693–1702.
16. Conradi H, Ormel J, De Jonge P. Presence of individual (residual) symptoms during depressive episodes and periods of remission: a 3-year prospective study. *Psychol Med*. 2011;41:1165–74.
17. Richard-Devantoy S, Berlim M, Jollant F. A meta-analysis of neuropsychological markers of vulnerability to suicidal behavior in mood disorders. *Psychol Med*. 2014;44:1663–73.
18. McIntyre RS, Cha DS, Soczynska JK, Woldeyohannes HO, Gallagher LA, Kudlow P, et al. Cognitive deficits and functional outcomes in major depressive disorder: determinants, substrates, and treatment interventions. *Depress Anxiety*. 2013;30:515–27.
19. Evans VC, Iverson GL, Yatham LN, Lam RW. The relationship between neurocognitive and psychosocial functioning in major depressive disorder: a systematic review. *J Clin Psychiatry*. 2014;75:1359–70.
20. Mathews A, MacLeod C. Cognitive vulnerability to emotional disorders. *Annu Rev Clin Psychol*. 2005;1:167–95.
21. Kircanski K, Joormann J, Gotlib IH. Cognitive aspects of depression. *Wiley Interdiscip Rev Cogn Sci*. 2012;3:301–13.
22. Roiser JP, Sahakian BJ. Hot and cold cognition in depression. *Cns Spectr*. 2013;18:139–49.
23. Gotlib IH, Joormann J. Cognition and depression: current status and future directions. *Annu Rev Clin Psychol*. 2010;6:285–312.
24. Beck AT. *Kognitive therapie der depression*. Bd. 23. Weinheim/Basel: Beltz; 1999.
25. Beck AT. The evolution of the cognitive model of depression and its neurobiological correlates. *Am J Psychiatry*. 2008;165:969–77.
26. Bower GH. Mood and memory. *Am Psychol*. 1981;36:129.
27. Power M, Dalgleish T. *Cognition and emotion*. New York: Psychology Press; 2008.
28. Ingram RE. Toward an information-processing analysis of depression. *Cogn Ther Res*. 1984;8:443–77.
29. Joormann J. Cognitive Inhibition and Emotion Regulation in Depression. *Curr Dir Psychol Sci*. 2010;19:161–6.
30. Everaert J, Koster EH, Derakshan N. The combined cognitive bias hypothesis in depression. *Clin Psychol Rev*. 2012;32:413–24.
31. Peckham AD, McHugh RK, Otto MW. A meta-analysis of the magnitude of biased attention in depression. *Depress Anxiety*. 2010;27:1135–42.
32. Bourke C, Douglas K, Porter R. Processing of facial emotion expression in major depression: a review. *Aust N Z J Psychiatry*. 2010;44:681–96.
33. Beblo T, Mensebach C, Wingenfeld K, Schlosser N, Rullkoetter N, Schaffrath C, et al. The impact of neutral and emotionally negative distraction on memory performance and its relation to memory complaints in major depression. *Psychiatry Res*. 2010;178:106–11.
34. Koster EHW, De Raedt R, Leyman L, De Lissnyder E. Mood-congruent attention and memory bias in dysphoria: Exploring the coherence among information-processing biases. *Behav Res Ther*. 2010;48:219–25.
35. Wisco BE. Depressive cognition: Self-reference and depth of processing. *Clin Psychol Rev*. 2009;29:382–92.
36. Joormann J, Yoon KL, Zetsche U. Cognitive inhibition in depression. *Appl Prev Psychol*. 2007;12:128–39.
37. Malhi GS, Byrow Y, Fritz K, Das P, Baune BT, Porter RJ, et al. Mood disorders: neurocognitive models. *Bipolar Disord*. 2015;17:3–20.
38. Leppänen JM. Emotional information processing in mood disorders: a review of behavioral and neuroimaging findings. *Curr Opin Psychiatry*. 2006;19:34–9. <https://doi.org/10.1097/01.yco.0000191500.46411.00>.
39. Trew JL. Exploring the roles of approach and avoidance in depression: An integrative model. *Clin Psychol Rev*. 2011;31:1156–68.
40. Ellwart T, Rinck M, Becker ES. Selective memory and memory deficits in depressed inpatients. *Depress Anxiety*. 2003;17:197–206.
41. Romero N, Sanchez A, Vazquez C. Memory biases in remitted depression: The role of negative cognitions at explicit and automatic processing levels. *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 2014;45:128–35.
42. Nolen-Hoeksema S, Wisco BE, Rethinking Rumination LS. *Perspect Psychol Sci*. 2008;3:400–24.
43. King MJ, MacDougall AG, Ferris SM, Levine B, MacQueen GM, McKinnon MC. A review of factors that moderate autobiographical memory performance in patients with major depressive disorder. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2010;32:1122–44.
44. Williams JMG, Barnhofer T, Crane C, Herman D, Raes F, Watkins E, et al. Autobiographical memory specificity and emotional disorder. *Psychol Bull*. 2007;133:122–48.
45. Williams JMG. Caution and executive control (CaRFAX): Three processes that underlie overgeneral memory. *Cogn Emot*. 2006;20:548–68.
46. Murphy FC, Sahakian BJ, O'Carroll RE. Cognitive Impairment in Depression: Psychological Models and Clinical Issues. In: Ebert D, Ebmeier KP, Hrsg. Basel: KARGER. *Adv Biol Psychiatry*, Bd. 19. 1998. S. 1–33.
47. Steffens DC, Wagner HR, Levy RM, Horn KA, Krishnan KRR. Performance feedback deficit in geriatric depression. *Biol Psychiatry*. 2001;50:358–63.
48. Elliott R, Sahakian BJ, Herrod JJ, Robbins TW, Paykel ES. Abnormal response to negative feedback in unipolar depression: evidence for a diagnosis specific impairment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997;63:74–82.
49. Murphy FC, Michael A, Robbins TW, Sahakian BJ. Neuropsychological impairment in patients with major depressive disorder: the effects of feedback on task performance. *Psychol Med*. 2003;33:455–67.
50. Tavares JT, Drevets W, Sahakian B. Cognition in mania and depression. *Psychol Med*. 2003;33:959–67.
51. Thomsen KR. Measuring anhedonia: impaired ability to pursue, experience, and learn about reward. *Front Psychol*. 2015;6:1409.
52. Treadway MT, Zald DH. Reconsidering anhedonia in depression: lessons from translational neuroscience. *Neurosci Biobehav Rev*. 2011;35:537–55.
53. Barch DM, Pagliaccio D, Luking K. Mechanisms underlying motivational deficits in psychopathology: similarities and differences in depression and schizophrenia. In: Simpson E, Balsam PD, Hrsg. *Behav. Neurosci. Motiv.*, Berlin/Heidelberg: Springer; 2015. S. 411–49.

54. Sherdell L, Waugh CE, Gotlib IH. Anticipatory pleasure predicts motivation for reward in major depression. *J Abnorm Psychol.* 2012;121:51.
55. Pizzagalli DA. Depression, stress, and anhedonia: toward a synthesis and integrated model. *Annu Rev Clin Psychol.* 2014;10:393–423.
56. McFarland BR, Klein DN. Emotional reactivity in depression: diminished responsiveness to anticipated reward but not to anticipated punishment or to nonreward or avoidance. *Depress Anxiety.* 2009;26:117–22.
57. Hayes SC, Wilson KG, Gifford EV, Follette VM, Strosahl K. Experiential avoidance and behavioral disorders: A functional dimensional approach to diagnosis and treatment. *J Consult Clin Psychol.* 1996;64:1152.
58. Benitez A, Horner MD, Bachman D. Intact cognition in depressed elderly veterans providing adequate effort. *Arch Clin Neuropsychol.* 2011;26:184–93.
59. Richards PM, Ruff RM. Motivational effects on neuropsychological functioning: comparison of depressed versus nondepressed individuals. *J Consult Clin Psychol.* 1989;57:396.
60. Scheurich A, Fellgiebel A, Schermuly I, Bauer S, Wölfiges R, Müller M. Experimental evidence for a motivational origin of cognitive impairment in major depression. *Psychol Med.* 2008;38:237–46.
61. Moritz S, Stöckert K, Hauschildt M, Lill H, Jelinek L, Beblo T, et al. Are we exaggerating neuropsychological impairment in depression? Reopening a closed chapter. *Expert Rev Neurother.* 2017;17:839–46.
62. Lahr D, Beblo T, Hartje W. Cognitive performance and subjective complaints before and after remission of major depression. *Cogn Neuropsychiatry.* 2007;12:25–45.
63. Potvin S, Charbonneau G, Juster R-P, Purdon S, Tourjman SV. Self-evaluation and objective assessment of cognition in major depression and attention deficit disorder: Implications for clinical practice. *Compr Psychiatry.* 2016;70:53–64.
64. Barnow S, Aldinger M, Ulrich I, Stopsack M. Emotionsregulation bei depression: ein multimethodaler Überblick. *Psychol Rundsch.* 2013;64:235–43.
65. Nolen-Hoeksema S. Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *J Abnorm Psychol.* 1991;100:569.
66. Smith JM, Alloy LB. A roadmap to rumination: A review of the definition, assessment, and conceptualization of this multifaceted construct. *Clin Psychol Rev.* 2009;29:116–28.
67. Teismann T, Steinfeld B, Willutzki U, Rumination Ablenkung MJ. Ausgewählte Befunde zur Response Styles Theorie. *PPmP. Psychother Psychosom Med Psychol.* 2011;61:126–32.
68. Ciesla JA, Roberts JE. Rumination, negative cognition, and their interactive effects on depressed mood. *Emotion.* 2007;7:555.
69. Abramson LY, Seligman ME, Teasdale JD. Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *J Abnorm Psychol.* 1978;87:49.
70. Whitmer AJ, Gotlib IH. An attentional scope model of rumination. *Psychol Bull.* 2013;139:1036.
71. Fredrickson BL, Branigan C. Positive emotions broaden the scope of attention and thought-action repertoires. *Cogn Emot.* 2005;19:313–32.
72. Andrews PW, Thomson JA Jr. The bright side of being blue: depression as an adaptation for analyzing complex problems. *Psychol Rev.* 2009;116:620.
73. Joormann J, Gotlib IH. Updating the contents of working memory in depression: Interference from irrelevant negative material. *J Abnorm Psychol.* 2008;117:182.
74. Philippot P, Brutoux F. Induced rumination dampens executive processes in dysphoric young adults. *J Behav Ther Exp Psychiatry.* 2008;39:219–27.
75. Watkins E, Brown R. Rumination and executive function in depression: An experimental study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;72:400–2.
76. Donaldson C, Lam D. Rumination, mood and social problem-solving in major depression. *Psychol Med.* 2004;34:1309–18.
77. Crane C, Barnhofer T, Visser C, Nightingale H, Williams JMG. The effects of analytical and experiential rumination on autobiographical memory specificity in individuals with a history of major depression. *Behav Res Ther.* 2007;45:3077–87.
78. Hayes SC, Wilson KG. Acceptance and commitment therapy: Altering the verbal support for experiential avoidance. *Behav Anal.* 1994;17:289–303.
79. Teismann T, Von Brachel R, Hanning S, Grillenberger M, Hebermehl L, Hornstein I, et al. A randomized controlled trial on the effectiveness of a rumination-focused group treatment for residual depression. *Psychother Res.* 2014;24:80–90.
80. Wells TT, Beevers CG. Biased attention and dysphoria: Manipulating selective attention reduces subsequent depressive symptoms. *Cogn Emot.* 2010;24:719–28.
81. Beblo T. Neuropsychological Impairment of Patients with Depression. In: Baune B Tully P Ed *Cardiovasc Dis Depress Heidelberg: Springer;*. 2016;p:123–44.
82. Deckersbach T, Nierenberg AA, Kessler R, Lund HG, Ametrano RM, Sachs G, et al. Cognitive rehabilitation for bipolar disorder: an open trial for employed patients with residual depressive symptoms. *Cns Neurosci Ther.* 2010;16:298–307.
83. Iacoviello BM, Wu G, Alvarez E, Huryk K, Collins KA, Murrrough JW, et al. Cognitive-emotional training as an intervention for major depressive disorder. *Depress Anxiety.* 2014;31:699–706.